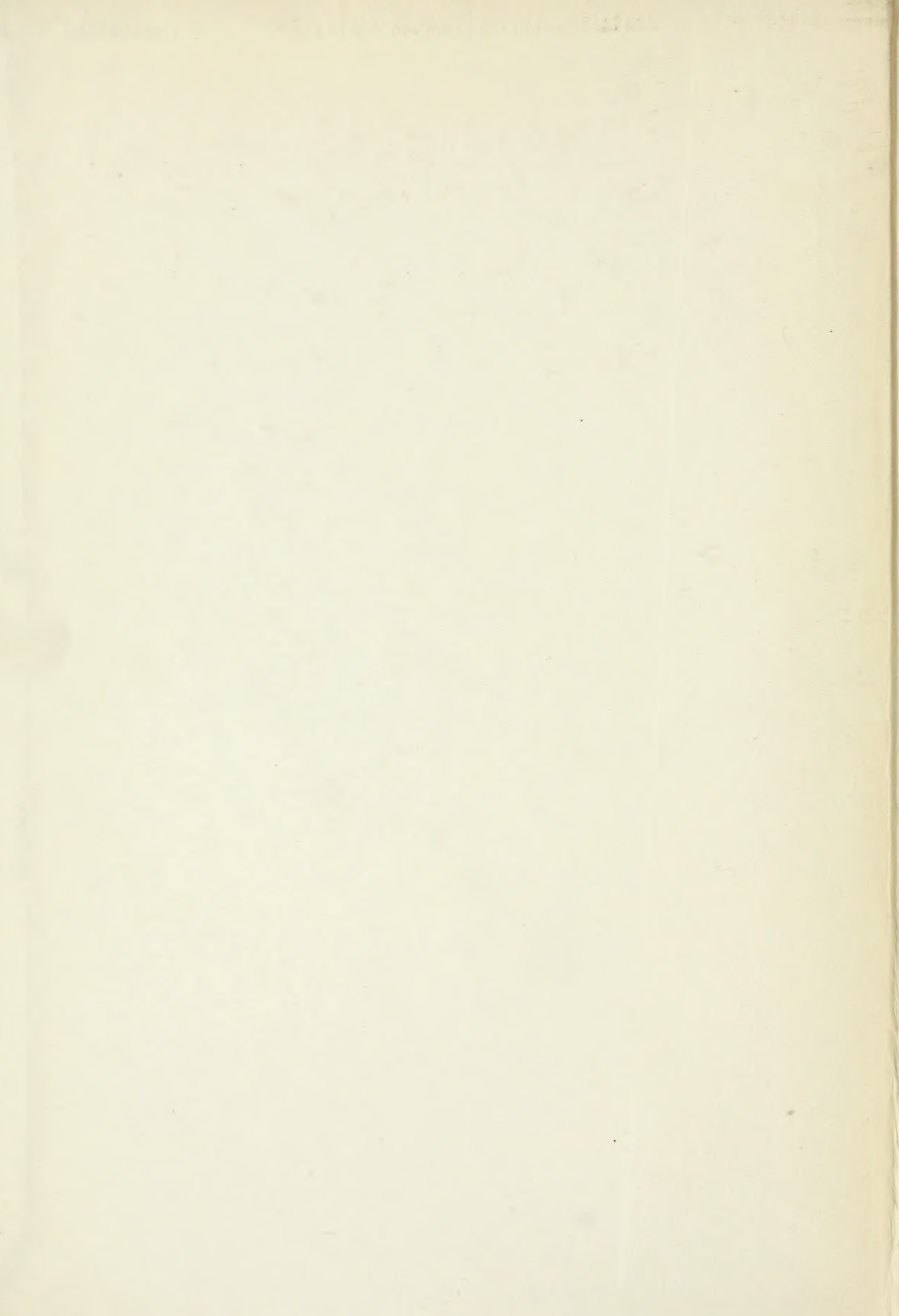
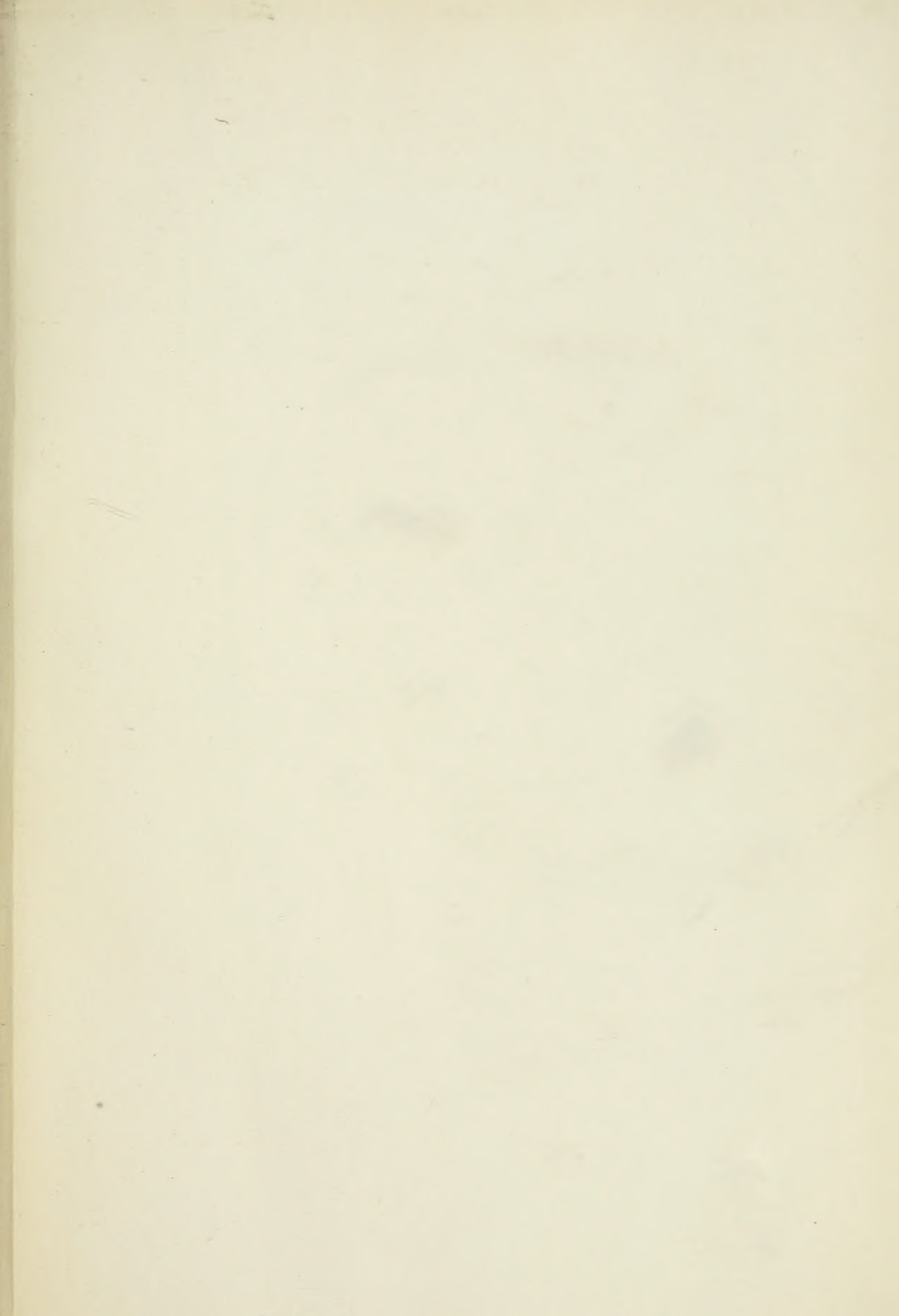
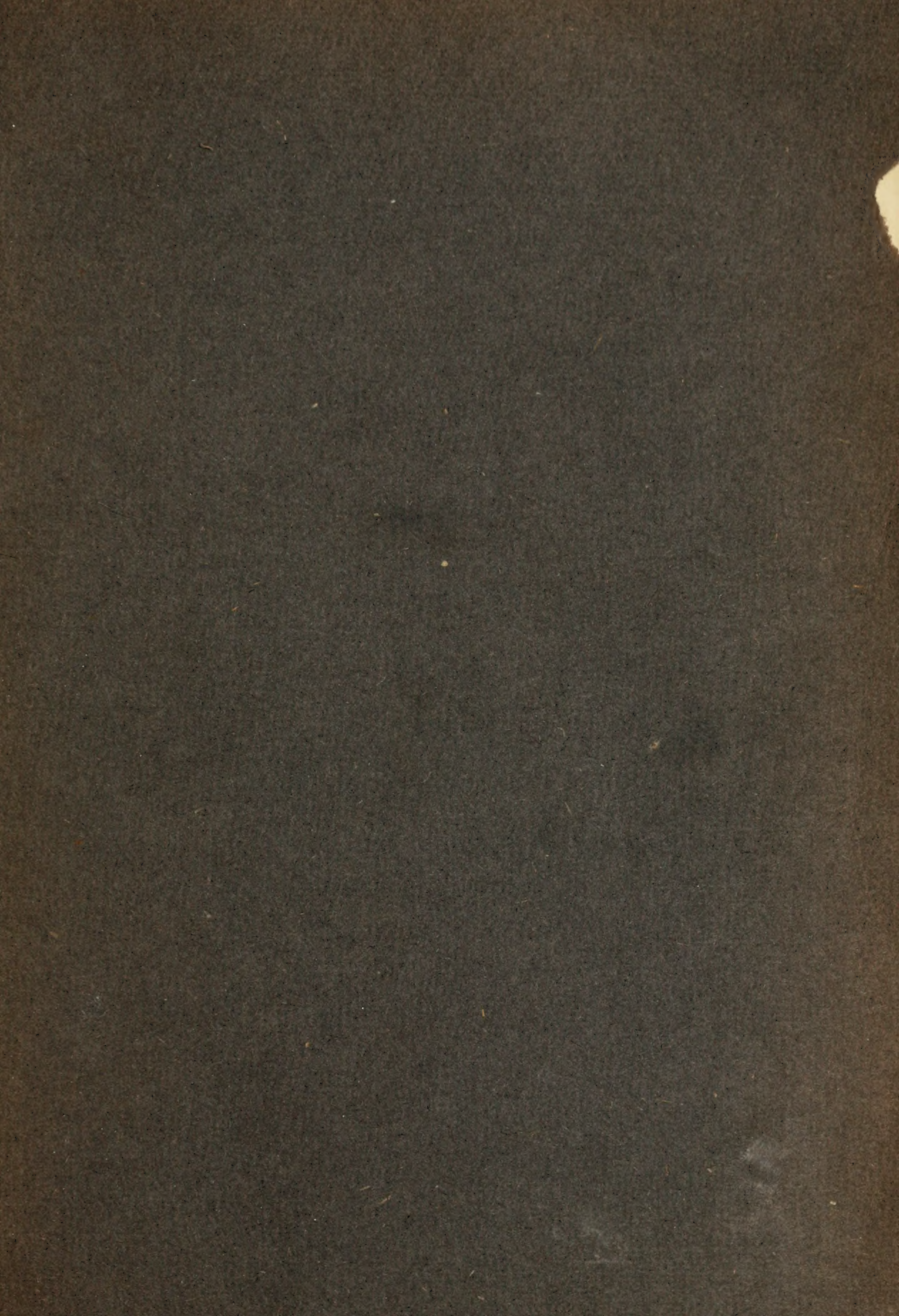
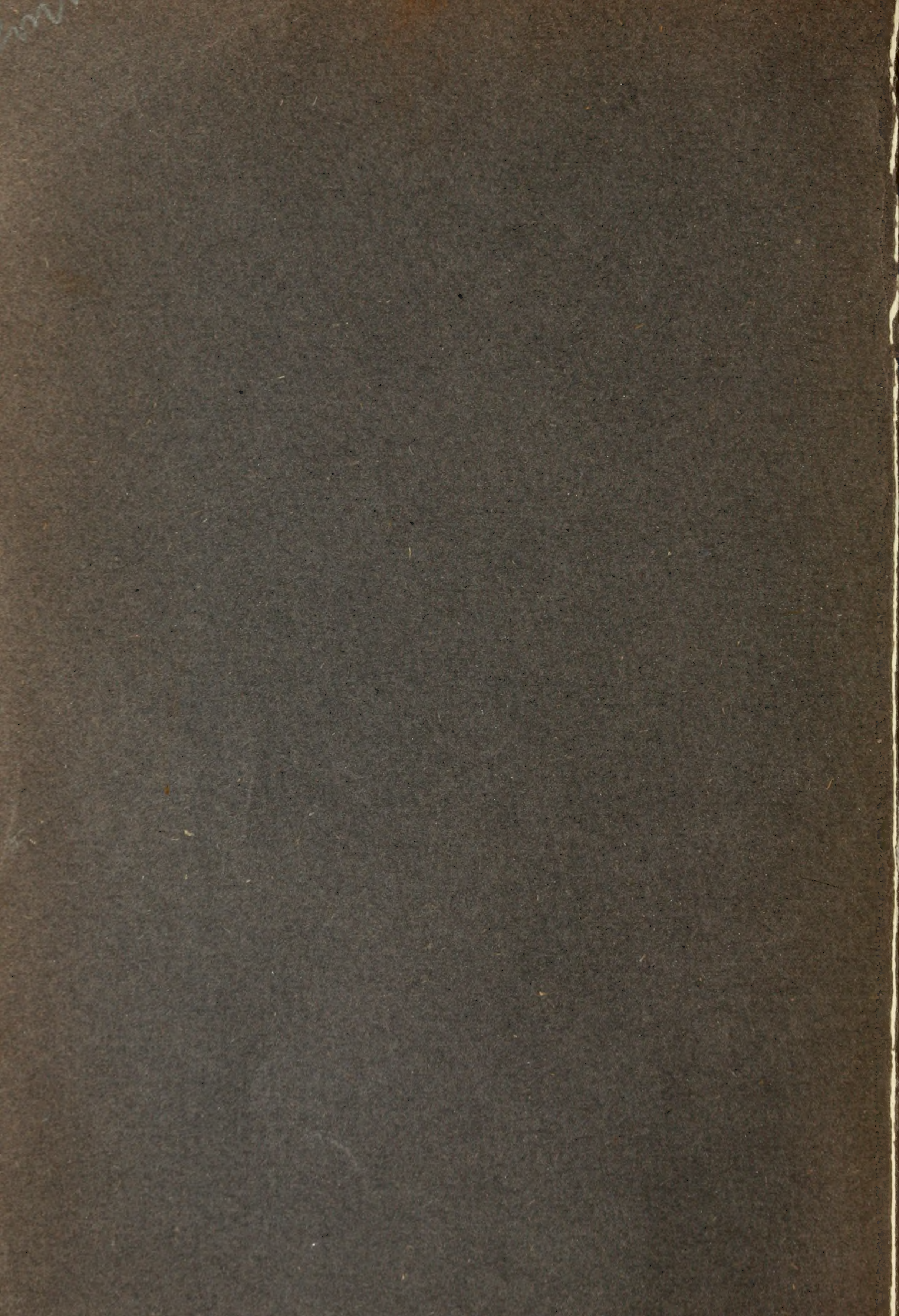










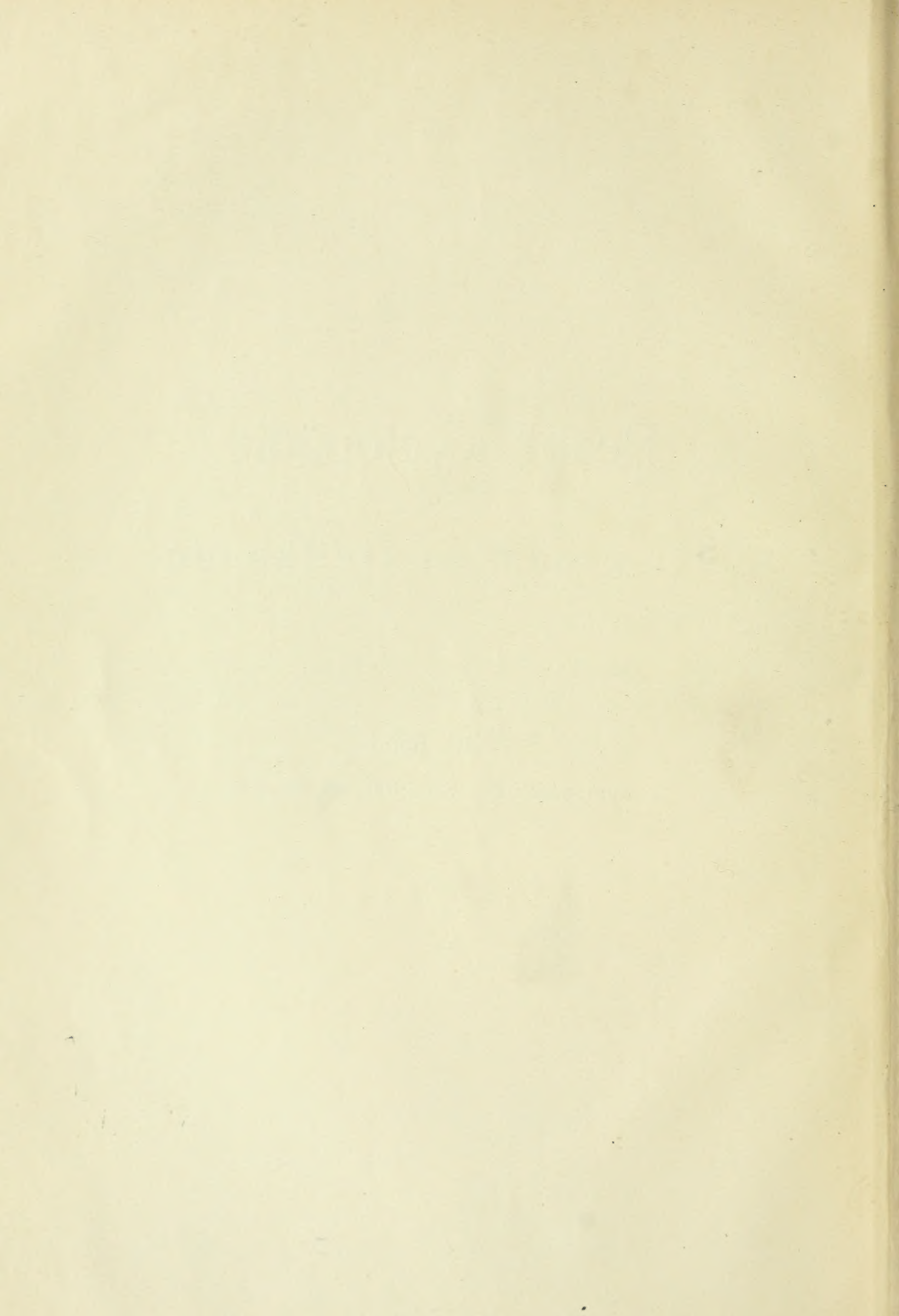


# Real-Encyclopädie

## der gesamten Heilkunde

XIII. Band

**Samenverluste — Sterilität des Mannes**



# REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

# GESAMTEN HEILKUNDE

MEDIZINISCH-CHIRURGISCHES

## HANDWÖRTERBUCH FÜR PRAKTISCHE ÄRZTE

UNTER MITREDAKTION VON

**PROF. DR. THEODOR BRUGSCH, BERLIN.**

HERAUSGEGEBEN

VON

**GEH. MED.-RAT PROF. DR. ALBERT EULENBURG**

## XIII. BAND

**SAMENVERLUSTE–STERILITÄT DES MANNES**

MIT 176 ABBILDUNGEN IM TEXTE, 2 SCHWARZEN UND 4 FARBIGEN TAFELN

**VIERTE, GÄNZLICH UMGEARBEITETE AUFLAGE**



URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN — WIEN

N., FRIEDRICHSTRASSE 105 b — I., MAXIMILIANSTRASSE 4

1913.

# Verzeichnis der Mitarbeiter.

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1. | Prof. Dr. **E. Abderhalden,** Direktor des physiologischen Instituts der Universität | Halle | **Medizin. Chemie.** |
| 2. | Oberstabsarzt Dr. **W. Abel** | Straßburg i. E. | **Chirurgie.** |
| 3. | Prof. **H. Albrecht** † | Wilmersdorf b. Berlin | **Zahnheilkunde.** |
| 4. | Prof. Dr. **A. Albu** | Berlin | **Innere Medizin.** |
| 5. | San.-Rat Dr. **Georg Avellis** | Frankfurt a. M. | **Nasenkrankheiten.** |
| 6. | Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Ad. Baginsky**, Direktor des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses | Berlin | **Pädiatrie.** |
| 7. | Prof. Dr. **B. Baginsky** | Berlin | **Hals- u. Ohrenkrankheiten.** |
| 8. | Hofrat Prof. Dr. **K. v. Bardeleben** | Jena | **Anatomie.** |
| 9. | Prof. Dr. **B. Bendix** | Berlin | **Pädiatrie.** |
| 10. | Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **M. Bernhardt** | Berlin | **Neuropathologie.** |
| 11. | Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **O. Binswanger**, Direktor der psychiatrischen Klinik | Jena | **Neuropathologie und Psychiatrie.** |
| 12. | Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **K. Binz**, Direktor des pharmakologischen Instituts | Bonn a. Rh. | **Arzneimittellehre.** |
| 13. | Prof. Dr. **F. Blumenthal** | Berlin | **Innere Medizin.** |
| 14. | Prof. Dr. **Th. Brugsch** | Berlin | **Innere Medizin.** |
| 15. | Prof. Dr. **L. A. Bruns** | Hannover | **Neuropathologie.** |
| 16. | Priv.-Doz. Dr. **A. Bum** | Wien | **Mechanotherapie.** |
| 17. | Dr. **G. Buschan** | Stettin | **Anthropologie und Neuropathologie.** |
| 18. | Prof. Dr. **L. Casper** | Berlin | **Urologie.** |
| 19. | Hofrat Prof. Dr. **H. Chiari**, Direktor des pathologischen Instituts | Straßburg i. E. | **Pathol. Anatomie.** |
| 20. | Dr. **J. Citron** | Berlin | **Serodiagnostik.** |
| 21. | Dr. **Claus**, dirig. Arzt am Rudolf Virchow-Krankenhaus | Berlin | **Ohrenheilkunde.** |
| 22. | Oberstabsarzt Dr. **F. Coste** | Breslau | **Chirurgie.** |
| 23. | Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Cramer**, Direktor der Universitätsklinik für psychiatrische und Nervenkrankheiten | Göttingen | **Psychiatrie.** |
| 24. | Prof. Dr. **Dieck**, Leiter der zahnärztlichen Universitäts-Klinik | Berlin | **Zahnheilkunde.** |
| 25. | Prof. Dr. **Paul Dittrich**, Vorstand des gerichtlich-medizinischen Instituts | Prag | **Gerichtl. Medizin.** |

| | | |
|---|---|---|
| 26. Polizeiarzt Dr. **H. Dreuw** | Berlin | **Dermatologie.** |
| 27. Dr. **Eckstein** | Berlin | **Orthopädie.** |
| 28. Prof. Dr. **L. Edinger**, Direktor des Neurologischen Instituts | Frankfurt a. M. | **Neuropathologie.** |
| 29. Prof. Dr. **H. Eichhorst**, Direktor der medizinischen Klinik | Zürich | **Innere Medizin.** |
| 30. Med.-Rat Dr. **F. Eschle**, Direktor der Kreispflegeanstalt | Sinsheim | **Psychiatrie.** |
| 31. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Eulenburg** | Berlin | **Neuropathologie.** |
| 32. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **C. A. Ewald**, dirig. Arzt am Augusta-Hospital | Berlin | **Innere Medizin.** |
| 33. Prof. Dr. **E. Finger**, Vorstand der Klinik für Syphilis | Wien | **Syphilidologie und Dermatologie.** |
| 34. Geh. San.-Rat Prof. Dr. **A. Fraenkel**, Direktor der inneren Abteilung am städtischen Krankenhaus am Urban | Berlin | **Innere Medizin.** |
| 35. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **B. Fraenkel**, Direktor der Klinik und Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten † | Berlin | **Halskrankheiten.** |
| 36. Prof. Dr. **E. Fraenkel** | Breslau | **Gynäkologie.** |
| 37. Prof. Dr. **Fülleborn** | Hamburg | **Tropenkrankheiten.** |
| 38. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **P. Fürbringer** | Berlin | **Innere Medizin.** |
| 39. Prof. Dr. **E. Frey** | Jena | **Pharmakologie.** |
| 40. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Th. Gluck**, Direktor der chirurgischen Abteilung des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses | Berlin | **Chirurgie.** |
| 41. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Goldscheider**, Direktor der Universitätspoliklinik | Berlin | **Innere Medizin.** |
| 42. Hofrat Prof. Dr. **W. Goldzieher**, Primar-Augenarzt des Sankt Rochusspitales | Budapest | **Ophthalmologie.** |
| 43. Prof. Dr. **H. Griesbach** | Mülhausen i. E. | **Hygiene.** |
| 44. Prof. Dr. **J. Grober** | Jena | **Innere Medizin.** |
| 45. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **C. Günther**, Vorsteher der kgl. Prüfungsanstalt für Wasserversorgung und Abwässerbeseitigung | Berlin | **Hygiene, Bakteriologie.** |
| 46. Prof. Dr. **H. Gutzmann** | Berlin | **Sprachstörungen.** |
| 47. Dr. **K. Hart** Prosektor am Schöneberger Krankenhause | Schöneberg-Berlin. | **Allg. Pathologie.** |
| 48. Dr. **Fritz Härtel** | Berlin | **Chirurgie.** |
| 49. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **v. Hansemann**, Prosektor am Rudolf Virchow-Krankenhaus | Grunewald b. Berlin | **Allg. Pathologie.** |
| 50. Prof. Dr. **L. Heine**, Direktor der Universitätsaugenärztlichen Klinik | Kiel | **Ophthalmologie.** |
| 51. Oberstabsarzt Dr. **Hetsch** | Freiburg i. B. | **Hygiene, Bakteriologie.** |
| 52. Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **J. Heubner**, Direktor der Universitäts-Kinderklinik | Berlin | **Pädiatrie.** |
| 53. Hofrat Prof. Dr. **J. Hochenegg**, Vorstand der II. chirurgischen Klinik | Wien | **Chirurgie.** |
| 54. Hofrat Prof. Dr. **Rud. Jaksch Ritter von Wartenhorst**, Vorstand der II. medizinischen Klinik | Prag | **Innere Medizin.** |
| 55. Priv.-Doz. Dr. **S. Jellinek** | Wien | **Elektropathologie.** |
| 56. Prof. Dr. **G. Joachimsthal**, Direktor der Poliklinik für orthopädische Chirurgie | Berlin | **Orthopädie.** |

| Nr. | Name | Ort | Fach |
|---|---|---|---|
| 57. | Dr. **A. Jungmann**, Adjunkt der Lichtheilstätte | Wien | **Phototherapie.** |
| 58. | Prof. Dr. **Jürgens**, dirigierender Arzt am Krankenhaus Rixdorf | Rixdorf b. Berlin | **Innere Medizin.** |
| 59. | Priv.-Doz. Dr. **R. Kienböck** | Wien | **Radiotherapie.** |
| 60. | Prof. Dr. **H. Kionka**, Direktor des pharmakologischen Instituts | Jena | **Pharmakologie.** |
| 61. | San.-Rat Dr. **E. Kirchhoff** | Berlin | **Chirurgie.** |
| 62. | Med.-Rat Prof. Dr. **E. H. Kisch** | Marienbad, Wien | **Balneologie.** |
| 63. | Prof. Dr. **F. Klemperer**, ärztlicher Direktor am Verbands-Krankenhause Reinickendorf | Berlin | **Innere Medizin.** |
| 64. | Prof. Dr. **G. Klemperer**, Direktor des städtischen Krankenhauses Moabit | Berlin | **Innere Medizin.** |
| 65. | Staatsrat Prof. Dr. **E. Kobert**, Direktor des pharmakologischen Instituts | Rostock | **Pharmakologie.** |
| 66. | Priv.-Doz. Dr. **M. Kochmann** | Greifswald | **Pharmakologie.** |
| 67. | Generaloberarzt Prof. Dr. **A. Koehler**, dirig. Arzt der chirurgischen Nebenabteilung der Charité | Berlin | **Chirurgie.** |
| 68. | Prof. Dr. **L. Königstein** | Wien | **Ophthalmologie.** |
| 69. | Geh. San.-Rat Prof. Dr. **W. Koerte**, Direktor d. chirurgischen Abteilung d. städtischen Krankenhauses am Urban | Berlin | **Chirurgie.** |
| 70. | Hofrat Prof. Dr. **A. Kolisko**, Vorstand des Instituts für gerichtliche Medizin | Wien | **Gerichtl. Medizin.** |
| 71. | Kgl. Rat Prof. Dr. **v. Korányi**, Direktor der I. medizinischen Klinik | Budapest | **Innere Medizin.** |
| 72. | Prof. Dr. **J. Kratter**, Vorstand des Instituts für gerichtliche Medizin | Graz | **Gerichtl. Medizin.** |
| 73. | Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Fr. Kraus**, Direktor der II. medizinischen Klinik der kgl. Charité | Berlin | **Innere Medizin.** |
| 74. | Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **F. Krause**, dirig. Arzt der chirurgischen Abteilung des Augustahospitales | Berlin | **Chirurgie.** |
| 75. | Prof. Dr. **K. Kreibich**, Vorstand der Klinik für Dermatologie und Syphilis | Prag | **Dermatologie.** |
| 76. | Prof. Dr. **B. Kroenig**, Direktor der gynäkologischen Klinik | Freiburg i. B. | **Gynäkologie.** |
| 77. | Prof. Dr. **F. Krzysztalowicz** | Krakau | **Dermatologie.** |
| 78. | Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **E. Küster** | Berlin | **Chirurgie.** |
| 79. | Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **L. Laqueur** † | Straßburg i. E. | **Ophthalmologie.** |
| 80. | Prof. Dr. **O. Lassar** † | Berlin | **Dermatologie.** |
| 81. | San.-Rat Prof. Dr. **J. Lazarus** | Berlin | **Innere Medizin.** |
| 82, | Prof. Dr. **P. Lazarus**, dirig. Arzt am Marienkrankenhause | Berlin | **Neuropathologie.** |
| 83. | Prof. Dr. **L. Lewin** | Berlin | **Pharmakologie.** |
| 84. | Wirkl. Geh. Rat Prof. Dr. **E. v. Leyden**, Exz. † | Berlin | **Innere Medizin.** |
| 85. | Reg.-Rat Prof. Dr. **A. Lorenz** | Wien | **Orthopädie.** |
| 86. | Prof. Dr. **O. Lubarsch**, ordentliches Mitglied der Akademie für praktische Medizin und Direktor des pathologischen Instituts in Düsseldorf | Düsseldorf | **Allg. Pathologie.** |
| 87. | Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Lucae** | Berlin | **Otiatrie.** |

| | | | |
|---|---|---|---|
| 88. | Prof. Dr. **Magnus** | Utrecht | **Pharmakologie.** |
| 89. | Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **F. Marchand**, Direktor des pathologischen Instituts | Leipzig | **Pathol. Anatomie.** |
| 90. | Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Martin** | Berlin | **Gynäkologie.** |
| 91. | Prof. Dr. **G. Meyer** | Berlin | **Hygiene.** |
| 92. | Prof. Dr. **J. Moeller**, Vorstand des pharmakognostischen Instituts | Wien | **Arzneimittellehre.** |
| 93. | San.-Rat Dr. **A. Moll** | Berlin | **Neuropathologie.** |
| 94. | Prof. Dr. **E. Münzer** | Prag | **Innere Medizin.** |
| 95. | Generaloberarzt Dr. **P. Musehold** | Berlin | **Militärsanitätswesen.** |
| 96. | Med.-Rat Prof. Dr. **Nocht**, Leiter des Seemannskrankenhauses u. d. Instituts für Schiffs- u. Tropenkrankheiten | Hamburg | **Seesanitätswesen und Tropenkrankheiten.** |
| 97. | Hofrat Prof. Dr. **K. v. Noorden**, Direktor der I. medizinischen Klinik | Wien | **Innere Medizin.** |
| 98. | Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **A. Passow**, Direktor der Universitätsklinik für Ohrenkrankheiten | Berlin | **Otiatrie.** |
| 99. | Prof. Dr. **E. Peiper**, Direktor der Kinderklinik und Poliklinik | Greifswald | **Innere Medizin.** |
| 100. | Dr. **Plaut** | Hamburg | **Dermatologie.** |
| 101. | Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **C. Posner** | Berlin | **Urologie.** |
| 102. | Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **E. Remak** † | Berlin | **Neuropathologie.** |
| 103. | Hofrat Prof. Dr. **A. v. Reuß** | Wien | **Ophthalmologie.** |
| 104. | Prof. Dr. **H. Ribbert**, Direktor des pathologischen Instituts | Bonn a. Rh. | **Allg. Pathologie und pathol. Anatomie.** |
| 105. | Prof. Dr. **L. Rieß** | Berlin | **Innere Medizin.** |
| 106. | Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **F. Rinne**, dirig. Arzt des Elisabeth-Krankenhauses | Berlin | **Chirurgie.** |
| 107. | Oberarzt Dr. **Rodenwaldt** Regierungsarzt | Lome (Togo) | **Tropenkrankheiten.** |
| 108. | Prof. Dr. **O. Rosenbach** † | Berlin | **Innere Medizin.** |
| 109. | Prof. Dr. **Th. Rosenheim** | Berlin | **Innere Medizin.** |
| 110. | Prof. Dr. **H. Rosin** | Berlin | **Innere Medizin.** |
| 111. | Reg.-Rat Priv.-Doz. Dr. **E. Rost**, Mitglied des Kaiserlichen Gesundheitsamts | Großlichterfelde | **Toxikologie.** |
| 112. | Prof. Dr. **Barney Sachs** | New York | **Neuropathologie.** |
| 113. | Hofrat Prof. Dr. **Fr. Schauta**, Direktor der gynäkologischen Klinik | Wien | **Gynäkologie.** |
| 114. | Geh. Med.-Rat Physikus Dr. **W. Scheube** | Greiz | **Tropenkrankheiten.** |
| 115. | Stabsarzt Dr. **Schmidt** | Berlin | **Militärsanitätswesen.** |
| 116. | Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Schmidt-Rimpler**, em. Direktor der Augenklinik | Halle a. d. S. | **Ophthalmologie.** |
| 117. | Priv.-Doz. Dr. **Schüller** | Wien | **Elektrotherapie.** |
| 118. | Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Schulz**, Direktor des pharmakologischen Instituts | Greifswald | **Pharmakologie.** |
| 119. | Geh. San.-Rat Dr. **D. Schwabach** | Berlin | **Otiatrie.** |

| | | | |
|---|---|---|---|
| 120. | Stabsarzt Dr. **Schwiening** | Berlin | **Militärsanitätswesen.** |
| 121. | Dr. **G. Seefisch**, dirig. Arzt der chirurgischen Abteilung des Augusta Viktoria-Krankenhauses | Charlottenburg | **Chirurgie.** |
| 122. | Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **H. Senator** † | Berlin | **Innere Medizin.** |
| 123. | Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **O. Soltmann**, Direktor der Kinderklinik | Leipzig | **Pädiatrie.** |
| 124. | Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **E. Sonnenburg**, Direktor der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses Moabit | Berlin | **Chirurgie.** |
| 125. | Prof. Dr. **Georg Sticker** | Bonn | **Innere Medizin.** |
| 126. | Prof. Dr. **A. Straßer** | Wien | **Innere Medizin.** |
| 127. | Priv.-Doz. Dr. **Suter** | Basel | **Urologie.** |
| 128. | Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Tillmanns** | Leipzig | **Chirurgie.** |
| 129. | Oberstabsarzt Dr. **v. Tobold** | Berlin | **Militärsanitätswesen.** |
| 130. | Dr. **K. Unna** | Hamburg | **Dermatologie.** |
| 131. | Dr. **Marie Unna** | Hamburg | **Dermatologie.** |
| 132. | Prof. Dr. **P. G. Unna** | Hamburg | **Dermatologie.** |
| 133. | Geh. Med.-Rat, k. r. Staatsrat Prof. Dr. **H. Unverricht** | Magdeburg | **Innere Medizin.** |
| 134. | Oberstabsarzt Dr. **v. Vagedes** | Metz | **Militärsanitätswesen.** |
| 135. | Priv.-Doz. Dr. **v. Veraß** | Klausenburg | **Dermatologie.** |
| 136. | Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **J. Veit**, Direktor der gynäkologischen Klinik | Halle a. d. S. | **Gynäkologie.** |
| 137. | Hofrat Prof. Dr. **v. Vogl** | Wien | **Pharmakologie.** |
| 138. | Oberarzt Dr. **Alb. Vogt** | Rostock | **Pharmakologie.** |
| 139. | Prof. Dr. **Heinrich Vogt** | Wiesbaden | **Neuropathologie.** |
| 140. | Prof. Dr. **O. Voß**, dirig. Arzt der Ohrenklinik des städtischen Krankenhauses | Frankfurt a. M. | **Otiatrie.** |
| 141. | Reg.- u. Geh. Med.-Rat Dr. **R. Wehmer** † | Berlin | **Hygiene, Zoonosen.** |
| 142. | Prof. Dr. **H. Wendelstadt** | Bonn a. Rh. | **Allg. Therapie.** |
| 143. | Hofrat Prof. Dr. **W. Winternitz** | Wien | **Hydrotherapie.** |
| 144. | Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Th. Ziehen**, em. Direktor der psychiatrischen und Nervenklinik | Wiesbaden | **Neuropathologie und Psychiatrie.** |



# Verzeichnis der Tafeln.



# S.

**Samenverluste** sind selbstverständlich nur als krankhafte Gegenstand der speziellen Pathologie und Therapie; wir sagen krankhafte, da die noch mehrfach gangbare Bezeichnung „unfreiwillige", bzw. „unwillkürliche" Samenabgänge keine Trennung von den physiologischen Pollutionen ausspricht.

Wir handeln sonach unter obigem Titel sowohl die krankhaften Pollutionen als auch die sog. Spermatorrhöe ab und suchen die Kriterien der Begriffs- und Grenzbestimmung in folgender

Definition: Unter physiologischen Pollutionen verstehen wir von Zeit zu Zeit erfolgende ejaculative Samenentleerungen während des Schlafes, in welchem Bewußtsein und Willenswiderstand fehlen, unter Erektion des Gliedes und fast ausnahmslos specifischen, wollüstigen Empfindungen (nur selten wird die Pollution „verschlafen"), sowie meist erotischen Träumen. Die letzteren halten wir vorwiegend für primär, nicht ausschließlich, wie es weder V. Blum mit Recht gegenüber Tissot vertritt. Die neuerdings wieder von Näcke hervorgehobenen Pollutionsträume ohne Erotismus (Fliegeträume etc.) treten an Häufigkeit zurück. Selbstverständlich erfolgen die Pollutionen zumeist zur Nachtzeit (Pollutiones nocturnae), in seltenen Fällen indes auch während des Schlafes am Tage (so während der Nachmittagsruhe), weshalb strenggenommen nicht die Bezeichnung der „nächtlichen", sondern der „Schlafpollutionen" die zutreffende ist, im Gegensatz zu den unseres Erachtens stets pathologischen Pollutionen im wachenden Zustande (Pollutiones diurnae).

Krankhaft werden die Pollutionen durch ihre Häufigkeit und Rückwirkung. Absolute Zahlen lassen sich bei dem bestimmenden und überaus schwankenden Einfluß der Konstitution, des Temperaments und der Lebensweise nur schwer geben; im großen und ganzen schwanken die normalen Intervalle bei abstinenten Jünglingen zwischen 10 und 30 Tagen. Von höherer Bedeutung ist die relative Häufigkeit (Curschmann) mit Rücksicht auf das Auftreten von Störungen, besonders Unbehagen, geistiger und körperlicher Mattigkeit oder gar richtiger Eingenommenheit des Kopfes am nächsten Morgen an Stelle der spurlos oder gar mit dem Gefühl der Erleichterung vorübergehenden Normalpollution. Stets handelt es sich aber um krankhafte Pollutionen, wenn sie durch längere Zeitabschnitte wöchentlich oder gar in einer Nacht mehrmals auftreten. In solchen Fällen pflegt eine Abnahme der Erektion und des Orgasmus, der guten Beschaffenheit des Samens nicht zu fehlen; immer aber bleibt der Begriff der krampfhaften Ejaculation, der spastischen Motilitätsneurose gewahrt. Eine weitere Steigerung stellt im allgemeinen die zumal systematische Tagespollution dar, wie sie in wachendem Zustande erfolgt, ohne Coitus oder Onanie, entweder auf minimale mechanische Einwirkung (kurzes Sitzen auf den Genitalien, Berührung derselben, leichte Erschütterung) oder auf rein psychische Irritationen hin (Lesen schlüpfriger Bücher, Anschauen „aufregender" Objekte, ja selbst unmittelbare Vorstellung sexueller Dinge). Diese Tagespollutionen teilen mit dem Begriffe der Impotenz (s. d.), speziell der Ejaculatio

ante portas, engste Beziehungen. Es kann hier Erektion und Orgasmus fehlen, an Stelle des letzteren sogar das Gefühl der Unlust oder des Schmerzes erweckt werden; niemals aber wird nach unseren Erfahrungen der Akt der Ejaculation vollständig vermißt. Auch sonst fehlt es nicht an Formen, welche mit Schmerzen, zumal an den äußeren Genitalien bei der Ejaculation einhergehen („Pollutio dolorosa" Löwenfelds).

Auf die Existenz einer Pollutio interrupta mit Orgasmus hat in letzter Zeit Näcke aufmerksam gemacht unter der Form einer unvollkommenen Ejaculation, während welcher nur etwas Sperma in die Harnröhre, nicht aus ihr tritt. Diese meist beim Aufwachen im letzten Augenblicke unterdrückte, auch uns bekannte Pollution bedeutet offenbar bei Nervösen wie Gesunden eine um so geringere Seltenheit, je mehr man auf sie fahndet. Auch Rohleder, der sie früher nie beobachtete, hat sie schließlich anerkannt. Marcuse spricht sie sogar als außerordentlich häufig an. So weit können wir nicht gehen.

Spermatorrhöe ist unseres Erachtens eine wenig glückliche Bezeichnung unserer Literatur; denn ein kontinuierliches Abfließen von Samen gehört zu den größten Seltenheiten; wir haben die Störung bei schwerer traumatischer Rückenmarksläsion beobachtet (s. u.) und später wiederholt als vorübergehendes Symptom schwerer Myelitiden, einmal auch bei einem Hysteroneurastheniker während einzelner Untersuchungen gesehen. Nach eigenen Erfahrungen halten wir es für durchaus geboten, den Namen „Spermatorrhöe" auf jene von der Pollution unabhängigen Samenverluste zu beschränken, wie sie meist während der Defäcation und Harnentleerung erfolgen, u. zw. fast ausnahmslos ohne Erektion und Orgasmus, ohne schlüpfrige Vorstellung. Diese Fälle sind von vielen Autoren als Gipfelpunkt, letzte Konsequenz der krankhaften Pollution beurteilt worden — anscheinend eine einfache Fortschleppung der übertriebenen Angaben Lallemands. Ein schwerer Irrtum; denn die genannten Formen kommen einmal sehr häufig, wie schon Trousseau und Ultzmann gefunden haben, zur Entwicklung, ohne daß jemals krankhafte Pollutionen bestanden, und stellen nur ausnahmsweise das Endstadium der krankhaften Pollutionen dar. Zudem ist in den meisten Fällen die Geschlechtskraft erhalten, oft sogar ganz intakt. Hingegen erachten wir es als verfehlt, diese Samenverluste, wie es Malécot tut, dem Begriff einer „physiologischen Spermatorrhoe" zu subsumieren.

Vom wissenschaftlichen und praktischen Standpunkte aus, namentlich mit Rücksicht auf die Prognose, sind also die abnormen Pollutionen von der Defäcations- und Miktionsspermatorrhöe zu trennen, und es entspricht den Tatsachen mehr, als Curschmann glaubt, wenn die krankhaften Pollutionen als motorische Neurose mit Krampf der Samenblasen, die Spermatorrhöe als solche mit Parese der Ductus ejaculatorii beurteilt werden. Der von Ultzmann gezogene Vergleich zwischen Pollution und Blasenkrampf sowie Spermatorrhöe und Blasenlähmung („Incontinentia seminis") entbehrt nicht einer guten Begründung. Damit sollen Übergangs- und Mischformen, welche auch wir beobachteten, keineswegs geleugnet werden.

Für jene Fälle, in denen der Begriff des Samenflusses nur unter der Form einer (selbstverständlich von freiwillig bewirkten Abgängen und den Pollutionen unabhängigen) insensiblen Beimischung von Sperma zum Harn gegeben, ziehen wir den Grünfeldschen Terminus „Spermaturie" der Bezeichnung der Spermatorrhöe vor.

Es ist endlich ein Irrtum, wenn Defäcationsspermatorrhöe als seltenes Ereignis gegenüber der Prostatorrhöe, wie noch immer einige Autoren belieben, an-

gesehen wird. Vielmehr ist das Umgekehrte der Fall. Die gegenteiligen Angaben Pagets und Hammonds deuten auf unzureichende Handhabung des Mikroskopes. Wenn Black gar ganz unzweifelhaft echten Samenfluß mit massenhaftem Spermatozoeneinschluß des Ausflusses mit der Prostatorrhöe zusammenwürfelt, so bezeichnet das einen Rückschritt in der Forschung.

Ätiologie und Pathogenese. Wie vor allem Curschmann in seiner kritischen monographischen Darstellung der krankhaften Samenverluste gezeigt hat, stellen letztere keine bestimmte Krankheit, sondern ein Symptom dar von örtlichen, wie allgemeinen Leiden, derart, daß der Symptomenkomplex nicht von den Samenverlusten veranlaßt wird, sondern diesen koordiniert ist und beide ihre Entstehung der dritten Ursache verdanken. In der Mehrzahl der Fälle „bilden sich zunächst gewisse allgemeine oder lokale Störungen aus, welche die Samenverluste als ein neues, sehr auffallendes und dann an sich schon sehr einflußreiches Glied in die Kette der Erscheinungen einfügen“. Oder es tritt, was auch Beard angedeutet, der krankhafte Samenverlust als isolierte Störung in die Erscheinung, um erst sekundär jenen großen und breiten Komplex der mehr nervösen Erscheinungen nach sich zu ziehen. Nicht selten endlich hat es überhaupt bei dem Schauspiel der Spermatorrhöe sein Bewenden, und nur diese treibt zum Arzte.

Wenn wir die wichtigsten ätiologischen Momente der Übersicht halber in 5 Hauptgruppen bringen, so müssen wir hervorheben, daß Mischformen etwas ganz Gewöhnliches sind. Obenan steht

1. die Neurasthenie, jene allgemeine angeborene und erworbene „reizbare Schwäche“ des Nervensystems. Für die erworbenen Formen spielen die sexuellen Exzesse die Hauptrolle. Es liegen dann also selbstverschuldete krankhafte Zustände vor. Obenan steht die Onanie, über deren schädliches Wirken wir in einem besonderen Abschnitt (s. d.) gesprochen. Wir haben daselbst auch die Frage beantwortet, ob dieser Gewohnheit und warum anders geartete Wirkungen auf den Organismus als der natürlichen Befriedigung des Geschlechtstriebes zuzuschreiben sind. Daß selbst die intensivste Onanie spurlos an Geist und Körper ablaufen kann, muß für eine sehr beschränkte Kategorie von Fällen zugegeben werden. Gegenüber stehen die onanistischen Neurosen schwersten Charakters, welche besonders die neurasthenisch Veranlagten darbieten. Der Circulus vitiosus äußert sich kaum drastischer als im Bereiche der funktionellen Geschlechtsstörungen.

In zweiter Linie kommt der in bezug auf die betreffende Individualität übermäßige Coitus. Daß er hartnäckigere und schlimmere Folgen erzeuge als die Masturbation, wie Hyde beobachtet haben will, müssen wir ablehnen. Ebensowenig vermögen wir v. Gyurkovechky zu folgen, wenn er als Vertreter des anderen Extrems meint, daß übermäßige Cohabitationen ohne Onanie niemals im stande seien, krankhafte Samenverluste zu veranlassen. Vielmehr kann, wie wir bereits angeführt haben (vgl. Impotenz), der Exzeß im Coitus naturalis gleich der maßlosen Selbstbefriedigung auf dem Wege der sexuellen Neurasthenie beide Störungen, Potenzverlust wie gehäufte Samenergüsse, im Gefolge haben; allenfalls mit der Maßgabe, daß im allgemeinen der übermäßige sexuelle Verkehr mehr zu ersterem, die übertriebene Onanie mehr zu letzteren disponiert. Es fehlt auch nicht an krankhaft gesteigerten Pollutionen im Anschluß an geschlechtliche Exzesse mit „akuter Sexualneurasthenie“ (V. Blum). Nicht zu unterschätzen ist die Bedeutung der Angstgefühle. Je mehr der Patient sich vor den Pollutionen fürchtet, um so häufiger treten sie ein und um so ungünstiger gestaltet sich die Rückwirkung auf das Nervensystem (Moll). Eine Sonderrolle des Coitus incompletus (Congressus inter-

ruptus, reservatus, Onanismus conjugalis), d. i. der Zurückziehung des Gliedes im entscheidenden Moment, wie es heutzutage mit unbegrenzter Häufigkeit in und außerhalb der Ehe geübt wird, wollen wir nicht leugnen; doch können wir einen bedenklichen Einfluß dieses „Fraudierens" im höheren Prozentsatz der Fälle trotz positiver Voten bester Autoren nicht zugeben, wofern nicht starke nervöse Belastung konkurriert. Weniger die „Unnatur" des Einzelaktes, als der Exzeß, läßt das glimmende Nervenleiden schneller auflodern. Den gleichen Standpunkt vertreten u. a. v. Gyurkovechky, Oppenheim, Löwenfeld und Rohleder.

Die Art und Weise, auf welche die krankhaften Samenverluste durch den Abusus sexualis zu stande kommen, hat sicher nichts mit dem Verlust des Samens als solchem zu tun, auch wenn der Erguß täglich mehrmals bewirkt wird. Vielmehr werden durch die häufige Wiederholung der so mächtigen Aufregung des Gesamtnervensystems die im Rückenmark und Gehirn gelegenen Centren für Erektion und Ejaculation Sitz dauernder Irritabilität, derart, daß schon ganz geringe, von der Peripherie (den Geschlechtsorganen) oder dem Centrum (der Psyche) ausgehende Reize die Ejaculation auslösen. Immerhin mögen hie und da lokale Zustände, eine abnorme Steigerung der Samenproduktion („Plethora seminis") mit Reflexwirkung durch die Spannung der Samenblasenwände und sonstige örtliche Reizbarkeit der Samenausspritzapparate fördernd wirken. Rücksichtlich der Streitfrage, ob und in welchem Umfange durch sexuelle Exzesse entzündliche Prozesse in den Samenwegen und der Harnröhre veranlaßt werden, verweisen wir auf unsere einschlägigen Ausführungen im Artikel Onanie.

Die 2. ätiologische Hauptgruppe wird gebildet durch lokale anatomische Erkrankungen des unteren Urogenitalapparates und seiner Nachbarschaft. Sie spielen besonders bei Neurasthenie als mitwirkende Ursache eine Rolle. An erster Stelle nennen wir die chronische Entzündung der hinteren Urethra in ihrer Verbreitung auf die Ductus ejaculatorii mit Erweiterung und Erschlaffung dieser. Diese Form liegt besonders der Defäcations- und Miktionsspermatorrhöe zu grunde, ja wir stehen nicht an, für die letztere ein entschiedenes Vorwalten der Gonorrhöe als ätiologischen Moments zu behaupten. Fälle, in denen nur der Tripper ohne Exzesse, ohne „reizbare Schwäche" die Spermatorrhöe erzeugt hat, haben wir entgegen den Leugnern in verhältnismäßig hoher Zahl beobachtet. Das hindert nicht, die Existenz einer „Tripperneurasthenie" mit dem Lokalsymptom des Samenflusses anzuerkennen. Prüfungen an 140 mit chronischer Gonorrhöe behafteten Männern unter sorgfältigem Ausschluß von Fehlerquellen (voraufgegangenem Coitus, Pollution, Onanie) haben uns gelehrt, daß 25 mit ihrem Harne, bzw. Ausfluß (Tripperfäden) zahlreiche Spermatozoen entleerten, ohne daß irgend welche auf Neurasthenie deutende Symptome bemerkbar gewesen wären. Über 20% hatten also an latenter Spermaturie gelitten, deren keiner sich irgend bewußt war. In ausgesprochene Spermatorrhöe gehen freilich diese abortiven Zustände nicht häufig über.

Nächst dem chronischen Tripper kommen Strikturen der Harnröhre, habitueller Katheterismus, reizende Injektionen, auch Entzündungen der Samenblasen, der Prostata, Balanitis, Phimose (welche nebenbei bemerkt auch durch Veranlassung von Onanie wirksam werden kann), Cystitis, Cystolithiasis und Blasengeschwülste, Mastdarmaffektionen (Hämorrhoiden, Fissuren, Oxyuren, Ekzem), reizende Klysmata u. dgl. m. in Frage. Da, wo Hypertrophie der Prostata ohne begleitende Entzündung zu Spermatorrhöe führt, hat die Drüsenwucherung die Ductus ejaculatorii insuffizient gemacht.

Endlich hat man selbst die angestrengte Defäcation als genügenden Grund für den Übertritt von Sperma in die Harnröhre betrachtet (Pickford, Davy, Lewin). Hiergegen müssen wir mit Curschmann Verwahrung einlegen, insofern unter physiologischen Verhältnissen wohl einige Spermatozoen, aber nicht reichliche Samenmengen den Ausspritzungsgang passieren können.

Den speziellen Mechanismus der Samenentleerung beim Stuhl anlangend, erscheint uns ein einfaches Ausdrücken der Samenblasen durch die den Mastdarm passierenden Kotmassen wenig plausibel; mit Recht macht Curschmann auf die Topographie der Samenblasen aufmerksam, welcher eher ein Ausweichen und Abklemmen der Mündungsstellen entsprechen würde. Mehr Wahrscheinlichkeit hat die bereits von Lallemand ausgesprochene Reflextheorie für sich: an den Contractionen des Mastdarms nehmen die Samenblasen teil. Doch verdient ein dritter, bisher wenig hervorgehobener Faktor, die Wirkung der allgemeinen Bauchpresse beim Drängen, für die Defäcations- wie Miktionsspermatorrhöe ganz besondere Beachtung, insbesondere für jene durch nervöse Symptome nicht komplizierte Formen. Diese sind zum Teil nicht an den Akt der Defäcation und Miktion gebunden, sondern können rein mechanisch durch gesteigerten Druck infolge Inanspruchnahme der Bauchpresse beim Heben, Husten, Niesen etc. bewirkt werden. Der von Bernhardt auf Grund genauer klinischer Erschließung geführte Nachweis, daß die dem Ejaculationsakt, bzw. der Austreibung des Samens dienenden Nervenbahnen gesondert von denen verlaufen, welche die Mastdarm- (und Blasen-) Funktion beherrschen, ist der uneingeschränkten Annahme einer „Mitbewegung" der Samenblasen beim Defäcationsakt wenig günstig. Endlich muß hervorgehoben werden, daß, während der Begriff der Pollution an eine Entleerung nicht nur der Samenblasen, sondern auch der Prostata und der Cowperschen Drüsen gebunden ist, die rein mechanischen Formen der Spermatorrhöe auf einem Ausdrücken lediglich des Hauptreservoirs für die Spermatozoen, der Samenblasen, beruhen. Offenbar existieren auch — die Prostatasaft nicht führenden, von der Bauchpresse unabhängigen Samenabgänge bei Neurasthenikern, die niemals an Gonorrhöe gelitten, sprechen dafür — rein durch nervöse Irritabilität vermittelte isolierte Samenblasenergüsse.

Eine eigentümliche Ätiologie der krankhaften Samenverluste (und Impotenz) vertritt neuerdings Porosz, indem er für die Störung, unter Ablehnung einer centralen Ursache, eine Atonie der Prostata verantwortlich macht, speziell eine solche des von ihm entdeckten, die Samenblasen schließenden Sphincter spermaticus. Die Neurasthenie wird als sekundäre beurteilt. Unsere Haltung zu dieser in ihrer exklusiven Fassung unbewiesenen Theorie ist in den vorstehenden Erörterungen ausgesprochen.

Rücksichtlich der ätiologischen Bedeutung des Reitens ist der Artikel Impotenz einzusehen.

An 3. Stelle kommen konstitutionelle Erkrankungen in Betracht. Die ersten Stadien der Lungenschwindsucht und die Konvaleszenz von akuten fieberhaften Krankheiten, namentlich dem Abdominaltyphus, liefern die dem Praktiker noch am häufigsten zu Gesicht kommenden Formen. Wir müssen Curschmann beitreten, wenn er quälende und die Erholung hemmende Pollutionen als nicht seltene Störungen der Typhuskonvaleszenz hervorhebt. Ihnen haftet, nebenbei bemerkt, mit Rücksicht auf den Nachweis eines Typhusbazilleneinschlusses des Spermas infolge komplizierender Spermatocystitis und Prostatitis (Pick, Marchilden) auch eine gewisse Infektionsgefahr durch Pollutionsprodukte an.

4. Können krankhafte Samenverluste auftreten im Gefolge wohlcharakterisierter organischer Erkrankungen des Centralnervensystems, so von Tabes dorsalis unter der Form abnorm häufiger Pollutionen wie auch richtiger Spermatorrhöe sowie nach schweren Rückenmarkstraumen. Wir haben, wie bereits angedeutet, bei einem Greise kontinuierliche Spermatorrhöe unter ungemein lebhafter Samenproduktion als Konsequenz totaler Leitungsunterbrechung im Bereich des mittleren Dorsalmarks durch Sturz zu stande kommen sehen. Hier handelte es sich offenbar um ein Analogon der Budgeschen Tierversuche, nach denen ein im Lendenmark gelegenes „Centrum genito-spinale“ die Bewegungen der Muskulatur der Samenblasen, Samenleiter und der Prostata vermittelt, während anderseits die reflexerregende Spannung der Wände der Samenbehälter durch fort und fort sich ansammelndes Sekret bei gleichzeitigem Wegfall jedes cerebralen Hemmungsmechanismus im wesentlichen die Bedingungen der im Schlafe durch „Samenplethora“ eintretenden Pollutionen wiederholte. Auch im Lichte der neueren L. R. Müllerschen Theorie (Centrum in den sympathischen Ganglienknoten am Beckenboden vgl. Impotenz) ist die Beobachtung erklärbar.

5. Die bei Epilepsie und wahren Psychosen, wie dem intensiven Affekt, zumal Schreck, auftretenden Formen ragen schon stark in die erste ätiologische Gruppe. Hingegen muß die besonders von Lallemand und Beard vertretene Ansicht von der Entstehung des Leidens in seinen schweren Formen durch geistige Überanstrengung und Kummer allein in ernsteste Zweifel gezogen werden.

Ob die geschlechtliche Abstinenz im stande sei, unser Leiden herbeizuführen, ist eine Frage, welche eng mit jener nach den Abstinenzschädigungen überhaupt zusammenhängt und in den letzten Jahren aus Anlaß einer ungeahnten Fülle einschlägiger Bearbeitungen, nicht ohne lebhafte Diskussion und Polemik, in hohem Maße aktuell geworden ist, so daß ihre allgemeiner gefaßte Erörterung in kurzen Grundzügen an dieser Stelle geboten erscheint. Die Frage ist ungelöst geblieben, und auch ihre jüngste Behandlung auf der letzten Jahresversammlung der Deutschen Gesellschaft zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten durch die Referenten Eulenburg und Löwenfeld sowie eine längere Diskussion haben dem Nescimus und Non liquet einen breiten Raum gelassen. Immerhin ist in wichtigen Punkten eine gewisse Einigung zwischen den Gegnern und Anhängern der Lehre von den Abstinenzkrankheiten zu stande gekommen, zumal nachdem die genannten Autoren nach und nach, gleich Näcke, Lewitt u. a. eine mehr vermittelnde Stellung eingenommen haben. Auch wir haben aus Anlaß wachsender Erfahrung unsern ursprünglichen, den Lehren von Erb, M. Marcuse, Nystroem u. a. widersprechenden Standpunkt mehrfach modifiziert, zählen aber gleichwohl noch immer zu den Parteigenossen der erstgenannten Gruppe mit ihren Hauptvertretern Curschmann, Ribbing, v. Krafft-Ebing, Hegar, Gruber, Rohleder, v. Gyurkovechky, Forel, Touton und Benninghoven. Darin herrscht eine weitgehende erfreuliche Übereinstimmung, daß die gesunde Jugend, bis zum Abschluß der Entwicklung, also dem 20. bis 25. Jahre, die Enthaltung vom Geschlechtsverkehr im allgemeinen ohne nennenswerte Störung verträgt. Anders im reiferen Alter, zumal nach vorgängiger regelmäßiger Sexualbetätigung bei starker sinnlicher Veranlagung und neuropathischer Belastung. Hier kann die Abstinenz, je nach der Individualität, zu mannigfachen Beschwerden führen, von den harmloseren Verstimmungen, Spannungs- und Kongestionsgefühlen im Kopf und an den Genitalien, mit Arbeitsunlust und Unruhe („Samendrang“, „Samenkoller“) bis zu den ernsteren Graden sexueller Neurasthenie, also auch Potenzstörungen und krankhaften Samenverlusten.

Aber wir leugnen die von der Gegenpartei behauptete große Häufigkeit oder gar Regelmäßigkeit und Hartnäckigkeit dieser Störungen, von schweren organischen Erkrankungen ganz zu schweigen, und protestieren gegen einen bedenklichen Samenfluß durch Keuschheit allein. In der Mehrzahl der Fälle, wo er zäh behauptet wird, dürfte es sich um verheimlichte böse Masturbation, Gedankenunzucht und sonstige unhygienische Mißwirtschaft (Alkoholmißbrauch, Muskelfaulheit etc.) handeln. Viel zu wenig gewürdigt wird auch die selbstregulierende Rolle der normalen Pollutionen, obwohl beste Autoren sie immer mehr anerkennen. Daß dieses „Ventil versagt", kommt vor, aber als Ausnahme, und wir werden unsere Überzeugung, daß auch die sicheren Abstinenzstörungen als belangvolle zu den die Regel bestätigenden Ausnahmen zählen, nicht eher opfern, als bis eine umfängliche klinische Erfahrung — einstweilen mangelt es an ausreichendem Vergleichsmaterial (M. Hirschfeld und Bloch) — das Gegenteil beweist. Ohneweiters aber ist einzuräumen, daß eine totale sexuelle Abstinenz im Gegensatz zur partiellen oder temporellen eine außerordentliche Seltenheit bedeutet, als hygienisch nicht eigentlich gelten kann und nicht wenige Geschlechtsschwächlinge aus der Not eine Tugend machen. Die beste praktische Abgrenzung des Begriffs „Abstinenz" dürfte in ihrer Beschränkung auf die zeitweilige Enthaltung von derjenigen Betätigung bestehen, die für das betreffende Individuum die adäquate Triebbefriedigung ausmacht (v. Müller). Im übrigen verweisen wir auf den Abschnitt Therapie.

Endlich fehlt es nicht an Samenflüssen, für welche sich schlechterdings keine Ursache auffinden läßt. Wir haben mehrfach Defäcationsspermatorrhöe in erheblichem Grade ganz vorübergehend, auf Wochen, bei jungen, robusten, wohlerzogenen, indes nicht besonders abstinenten Leuten ohne jede ersichtliche Gelegenheitsursache auftreten sehen.

Pathologische Anatomie. Systematische Untersuchungen fehlen hier ganz. Die im vorigen Abschnitt genannten Lokalaffektionen, insbesondere chronische Katarrhe der hinteren Harnröhre und der Ductus ejaculatorii, sind wiederholt in der Leiche gefunden worden (Lallemand, Kaula, Curling). Im übrigen hat die Neuzeit mit dem Endoskop viel wertvollere Aufschlüsse geliefert, obwohl auch hier die Gefahr einer falschen Auslegung des Gesehenen nicht weniger droht als das Bedenken, Begleitzustände als ursächliche oder konsekutive Momente zu deuten.

Das Krankheitsbild anlangend, kann von einer „Symptomatologie" im strengen Sinne des Wortes aus den obenerwähnten Gründen bei den krankhaften Samenverlusten nicht gut die Rede sein. Vielmehr wird es sich hier nur darum handeln können, neben dem Verhalten der Samenabgänge die Begleiterscheinungen des Leidens zu schildern.

Die weitaus vorherrschende Majorität der Träger unserer Krankheit befindet sich in den Jünglingsjahren, bzw. im ersten Quartal des Lebensjahrhunderts. Unser jüngster Klient war 11 Jahre alt. Leider ist verabsäumt worden, das Ejaculat — es handelte sich um richtige rhythmische Schleuderbewegungen — auf Spermatozoengehalt zu untersuchen. Nach neueren Aufschlüssen Molls können die Spermien noch im 16. Jahre fehlen. Im Durchschnitt dürften sie im Verlauf des 13. Jahres erscheinen. Jenseits des 45. Jahres sind die krankhaften Samenverluste spärlich gesät. Doch hat uns selbst ein 72jähriger Greis wegen Tagespollutionen befragt.

Mit überwiegender Häufigkeit geben die an echter Spermatorrhöe leidenden Kranken an, daß die Samenverluste sich zunächst nur an den Akt der Stuhlentleerung bei gleichzeitiger Obstipation knüpfen. Späterhin können sich die Ergüsse auch bei normalen und diarrhoischen Stühlen sowie am Schluß einzelner Harn-

entleerungen ohne Defäcation einstellen. Hier wird dann der Harnstrahl unmittelbar von dem Samenfluß fortgesetzt.

In den Anfangsstadien sowohl der krankhaften Pollutionen als auch der Spermatorrhöe pflegt, von den auf isolierten Samenblasenentleerungen beruhenden Formen abgesehen, der Samen dem Ejaculat des gesunden Mannes zu entsprechen, also ein Gemisch von Hodensekret, gelatinösem Samenblasenprodukt, milchigem Prostatasaft und der Absonderung der Cowperschen Drüsen darzustellen. Bei längerem Bestande des Leidens tritt häufig, keineswegs immer, die Menge des eigentlichen visciden, sattweißen Hodensekrets zurück; infolgedessen vermindert sich die Konsistenz und entsprechend der Reduktion der befruchtenden Elemente auch die Trübung des Spermas; es wird dünnflüssiger und klärt sich schneller durch Sedimentieren. Weiterhin erleidet oft auch die Vitalität und Ausbildung der Samenkörper eine Einbuße. Als Merkmale der Unreife und Schwäche, die sich mehr oder weniger deutlich darbieten, nennen wir: abnorme Durchsichtigkeit, mindere Beweglichkeit bis Starre, schnelleres Absterben, anhaftende Membranreste unter der Form von Kappen und Krausen, Schmalheit, abnorme Kürze, Knickungen, Einrollungen der Schwänze; also den Ejaculatsbefunden bei der Oligozoo-, Astheno- und Nekrospermie in weitem Umfange entsprechende Bilder (vgl. Sterilität). Hierher gehört auch das Vorhandensein zahlreicher, noch mit den Köpfen der radiärwärts angeordneten Spermien vollgestopfter Keimzellen (Krönig), während die Existenz von ungeschwänzten, kugelförmigen Mißgeburten, als innerhalb des Organismus gebildet, zum mindesten zweifelhaft bleiben muß.

In seltenen Fällen überrascht Blaufärbung der Samenabgänge („Cyanospermie"), als deren Ursache Guelliot kleine, entsprechend gefärbte, durch Alkohol, aber nicht Essigsäure zu entfärbende Körperchen auffand, die er als indigohaltende Gebilde oder aber chromogene Kokken anzusprechen schwankt. Bekannter ist der Einschluß von krystallinischen Indigoflittern im blauen Ejaculat.

Da, wo die Spermatozoen ganz fehlen und im wesentlichen ein Gemisch von Samenblasen- und Prostatasekret vorliegt, handelt es sich nicht um Prostatorrhöe, sondern um den von uns als „Azoospermatorrhöe" bezeichneten Zustand. Im mikroskopischen Bilde pflegt man im wesentlichen die Lipoidkörner der Prostata und die großen schönen Böttcherschen „Spermakrystalle" zu gewahren.

Bei komplizierenden Katarrhen der Samenwege und Harnröhre tritt in den Samenabgängen als fremdartige Beimischung Eiter, wohl auch Blut auf; der erstere färbt sie trüb und gelb (Pyosperma), das letztere rötlich bis rotbraun, himbeergeleeähnlich (Hämo-, Hämatosperma). Daß blutige Pollutionen und Hämatospermatorrhöe notwendig mit einer Entzündung der Samenblasen zu tun hätten, ist längst widerlegt. Erosionen, bzw. Hämorrhagien an jeder Stelle der bei der Samenbereitung beteiligten Organe und der abführenden Samenbahnen, vom Hoden bis zur Harnröhre, können das den Kranken nicht selten arg ängstigende Schauspiel veranlassen. Je nach der genannten Quelle hat man eine wahre und falsche Hämospermie unterschieden (Feleki). Neben dem Entzündungsprozeß kommen als Ursachen Traumen, Arteriosklerose, hämorrhagische Diathesen in Betracht. P. Cohn wies in einem Falle eine hämorrhagische Syphilis der Samenblasen nach. Blutige Pollutionen im Verlauf der akuten Gonorrhöe können unter mechanischer Hemmung von heftigsten Schmerzen begleitet sein (Wossidlo). Körperliche Anstrengungen und Erschütterungen spielen gern die Rolle auslösender Anlässe der Blutbeimischung.

Die Beschaffenheit der äußeren Genitalien pflegt entgegen verschiedentlichen Behauptungen keine wesentlichen Anomalien darzubieten, am ehesten noch

Hyperästhesie der Harnröhre bei Neurasthenikern und noch bestehende Urethritis posterior. Gern konkurriert Varicocele. Nur selten findet man im Vorhautsacke eine reichliche Ansammlung von Samenflüssigkeit; vielmehr zeigt sich die Corona glandis da, wo zugleich Onanie vorliegt, gern trocken und glanzlos. Im übrigen ist der Artikel Onanie einzusehen; die Erörterungen der endoskopischen Befunde gelten mutatis mutandis auch von den Pollutionisten und Spermatorrhoikern, desgleichen das erwähnte Vorkommen einer Epididymitis erotica (Wälsch), bzw. sympathica (Porosz) sowie präputieller Herpesformen (Bettmann).

Der Harn pflegt, abgesehen von seinem Gehalt an Spermatozoen, nur bei gleichzeitigen Katarrhen wesentliche Veränderungen zu bieten (Eiter, Blut, Tripperfäden etc.). Der von einigen Autoren behauptete Samengeruch ist uns kaum jemals bemerkbar geworden. In seltenen Fällen beherbergt der Harn gallertige, gequollenen Sagokörnern ähnliche, aus den Samenblasen stammende Gebilde, deren Existenz, bereits von Lallemand und Trousseau vertreten, mit Unrecht in Abrede gestellt worden ist. Die von Donné, Curschmann, Beard u. a. hervorgehobene Oxalurie war auch uns öfters auffällig, ohne daß wir ihr bestimmte Beziehungen zu dem speziellen Begriffe des Samenverlustes zuzuschreiben vermöchten. Gelegentlich gewinnt der Harn infolge besonders reichlicher Beimischung von Sperma ein chylöses Aussehen (Frerichs, Eichhorst), das uns indes nur bei hochgradiger Miktionsspermatorrhöe auffällig entgegengetreten ist. Wie Posner dargetan, enthalten Harne, welche Samenbestandteile selbst in geringer Menge führen, das durch Salpetersäure nur in der Kälte fällbare Propepton der accessorischen Drüsen (Propeptonuria spuria).

Um endlich die Begleiterscheinungen allgemeinerer Art abzuhandeln, so fehlen sie bei Pollutionisten zu einem nicht geringen Bruchteil oder finden sich nur mehr angedeutet. Insbesondere werden nach unseren Erfahrungen geradezu bei der Mehrzahl der an Defäcationsspermatorrhöe leidenden Patienten, die sich das Übel lediglich durch einen chronischen Tripper zugezogen, wesentliche Störungen der Gesundheit vermißt. Vollends gilt das von den erwähnten, durch systematische Untersuchung des Ausflusses, bzw. Harns der Gonorrhoiker erkannten abortiven Formen. Ein anderer Teil der Träger unseres Leidens empfindet wohl allgemeines Unbehagen bei verdrießlicher Stimmung, die ihrerseits besonders durch das hartnäckig sich wiederholende verhaßte Schauspiel des unfreiwilligen Samenergusses unterhalten und gesteigert wird. In einer 3. Gruppe endlich – und es mag sich um den Löwenanteil handeln – werden ernster zu nehmende Beschwerden geklagt, die der sexuellen Neurasthenie (Beard). Unter ihr verstehen wir, in gewisser Annäherung an die Begriffsbestimmungen von Löwenfeld, v. Krafft-Ebing, Eulenburg, Binswanger, eine sich mehr oder weniger deutlich klinisch abhebende Form nervöser Störungen, die meist durch sexuelle Schädlichkeiten herbeigeführt wird und deren Klinik stets geschlechtliche Störungen darbietet, meist als hervorstechende, den Grundcharakter bestimmende, nicht selten als einzig vorhandene nervöse Symptome. Wie wir bereits im Artikel Onanie angeführt, decken sich die Symptomenbilder innerhalb weiter Grenzen mit denen der onanistischen Neurose. Auch hier ist der Intensitätsgrade, Kombinationen und Wandlungen Legion. Die schier unerschöpflichen Mosaiks verbieten eine Schematisierung in „Stadien“ und „Gruppen“ und vollends eine einheitliche Darstellung von Typen und Regeln. Wir ziehen es daher vor, die klinischen Symptome als Folgezustände der funktionellen Störung bestimmter Abschnitte des Nervensystems kurz abzuhandeln, bezüglich aller Details auf die Klinik der Neurasthenie überhaupt verweisend. Eine gar nicht hoch genug

zu veranschlagende Rolle spielt, wie bereits angedeutet, die psychogene Verängstigung. Doch wäre es verfehlt, mit ihr als die Führung übernehmendem Prinzip zu operieren. Eine jüngst von M. Marcuse und Kaprolat veranlaßte Rundfrage bei Mitgliedern von Sportvereinen ergab u. a. eine bemerkenswerte Schwächung durch unmittelbar vor der großen Entscheidung eingetretene Pollutionen. In zahlreichen unserer Beobachtungen konnte das Moment der Furcht als Erzeuger des Symptomenbildes ausgeschaltet werden.

Obenan stehen die Potenzstörungen, welche sich indes, wie es neuerdings wieder Kav. Ellis und Moll mit Recht hervorheben, keineswegs regelmäßig mit den krankhaften Samenverlusten verquicken. Selbst der Parallelismus mit der Häufigkeit der Pollutionen und Intensität der sonstigen nervösen Erscheinungen ist eine mangelhafte. Die Klinik anlangend, beziehen wir uns, um Wiederholungen zu vermeiden, auf die Schilderung der verschiedenen Gruppen im Artikel Impotenz. Als Grundzug herrscht bei unserem Leiden die verfrühte Ejaculation vor, deren Ausschreitung zur Ejaculatio ante portas ja, wie erwähnt, innige Beziehungen mit der Tagespollution teilt. Der Erektionsmangel tritt zurück. Nicht selten wird auf den Geschlechtsakt mit ungebührlicher Mattigkeit geantwortet; auch fehlt es nicht an quälenden gleichzeitigen Erregungszuständen.

Eine wichtige Rolle spielen die lokalgenitalen und Lumbal-Symptome unter der Form der sensiblen Neurosen der Genitalien und ihrer Umgebung: quälende Hoden- und Harnröhrenneuralgien, aus Cystoneurose und „reizbarer Prostata" resultierende Beschwerden. Kaum minder häufig werden als myelasthenische Äußerungen Rücken- und Kreuzschmerz („Plaques sacrées"), Druck- und Klopfempfindlichkeit der Wirbelsäule und sonstige abnorme Sensationen geklagt. Neben der Spinalirritation sind es Schmerzen und verschiedenste Parästhesien im Bereich der Extremitäten, unter denen die Sexualneurastheniker oft genug leiden. Zu ihnen treten als mehr objektive Symptome Muskelsteifheit, Tremor, Ataxie, kalte Hände und Füße, krankhafte Steigerung und eigenartige Ausschreitung, bzw. Schmerzhaftigkeit der Sehnen-, zumal Patellarreflexe. Die Cerebrasthenie liefert das bunte Kontingent der Störungen im Bereich der Sinnesorgane mit dem Grundzug der Überempfindlichkeit, mannigfache Kopfbeschwerden (Druck, Schmerz, Wallungen, Schwindel) und Sprachstörungen. Selten verleugnet sich das Gefühl körperlicher und geistiger Erschöpfung sowie erhöhte gemütliche Reizbarkeit. Endlich sind Gedächtnisschwäche, Energielosigkeit, Unfähigkeit zu scharfem Denken und ernster Arbeit überhaupt dem Leiden nicht minder fremd als peinvolle Ruhelosigkeit.

Erwähnenswert sind noch die Störungen der Herztätigkeit und der Funktion des Magens. Obenan steht die Palpitation, die Arhythmie, das „Asthma sexuale" Peyers, die vielgestaltige nervöse Dyspepsie und Visceralneuralgie. Bisweilen sinkt die Ernährung tief; der Pollutionist wird zum Kachektiker, für manchen unerfahrenen Arzt zum Opfer schwerster organischer Magen- und Darmleiden. Der Spermaverlust an sich bedingt keine bemerkenswerte Ernährungsstörung.

Eine Anzahl der Kranken verfällt schließlich im Laufe der Jahre in schwere hypochondrische Zustände; die Genitalien und ihre Funktion sind dann gern der Dreh- und Schwerpunkt des ganzen Sinnens und Trachtens. Solche Patienten können den Arzt mit ihren Klagen bös belagern und die mißliebigsten Gäste werden. Richtiger Irrsinn muß, so häufig auch die fließenden Übergänge der Neurasthenie zur Psychose (Angstzustände, Zwangsvorstellungen) sind, als schlichte Folge unseres Leidens abgelehnt werden.

Die Diagnose der krankhaften Pollutionen stößt, eine bona fide gegebene Anamnese vorausgesetzt, auf keine Schwierigkeiten. Doch sind nicht wenige Patienten, welche unfreiwillige Samenverluste angeben, keine Pollutionisten, sondern Onanisten und Lügner. Sie „glauben, wenn sie nur den Arzt von ihren Spermaverlusten in Kenntnis setzen, demselben genügende therapeutische Anhaltspunkte gegeben zu haben und sich das beschämende Geständnis, daß jene Ergüsse lediglich durch ihr eigenes Zutun erfolgen, ersparen zu können" (Curschmann). Die Diagnose des Samenflusses i. e. S., d. i. der Defäcations- und Miktionsspermatorrhöe darf niemals ohne Mikroskop gestellt werden, weil Gonorrhöe und Urethrorrhöe ex libidine, Prostatorrhöe in Frage kommen kann. Aber auch der Nachweis von Spermatozoen im Ausfluß sichert noch nicht die Diagnose. Es kann vielmehr Pseudospermatorrhöe vorliegen, d. h. Harnröhrenausfluß mit zufälliger Beimengung von Samenfäden als Resten vorher stattgehabter freiwilliger Samenergüsse oder normaler Pollutionen. Anderseits können sich ohne voraufgegangene Cohabitation, Onanie, Pollution Spermien im Verlaufe des Trippers im Ausflusse finden (vgl. Ätiologie). Die Auffassung des Übertritts zahlreicher Samenfäden in die Harnröhre als physiologischen Phänomens ist unzulässig. Wo reichliche Spermatozoen im Ausfluß angetroffen werden, und jene Intermezzi nicht vorliegen, handelt es sich immer um Samenfluß.

Die Prognose ist innerhalb weiter Grenzen und in viel höherem Maße unberechenbar, als die meisten Autoren angeben. Nur ganz im allgemeinen kann man sagen, daß die Jammergestalten Lallemands und Tissots zum mindesten eine seltene Ausnahme sind, und Tod als unmittelbare Folge der durch die krankhaften Samenverluste bedingten Zerrüttung niemals eintritt. Der Prognose, welche Beard der sexuellen Neurasthenie als einer „fast immer günstigen" zuerteilt, müssen wir als einer optimistischen widersprechen. Eher trifft die Formulierung v. Krafft-Ebings zu, nach welcher die Vorhersage im „Stadium" der Lokalneurose sich als gut anläßt, hingegen um so trüber sich gestaltet, einen je ausgedehnteren Bezirk des Nervensystems die Neurasthenie erobert hat. Den Anfangsstadien längst entrückte, gehäufte Pollutionen entwickeln im Verein mit neuropathischer Disposition eine gewisse Neigung zur Impotenz und zu einem Grade von Hypochondrie, welche eine vollständige Heilung nicht so leicht zuläßt. Doch sind Ausnahmen keineswegs spärlich gesät und selbst höhere Grade sexueller Neurasthenie dürfen nicht unbedingt als undankbare Aufgaben ärztlicher Bestrebungen gelten. Je widerstandsfähiger der Körper, je robuster die Konstitution, je mehr das Alter sich von der Pubertät entfernt, um so günstiger die Prognose ganz im allgemeinen. Nicht selten schwinden die Samenverluste bei Onanisten, sobald sie ihr Laster zu bekämpfen vermögen, aber auch bei solchen, welche niemals wesentlich onaniert haben, ziemlich plötzlich spontan (Wagner). Dies zumal auf Reisen mit ungewohnten großen Eindrücken.

Daß der Nachweis lokaler Ursachen die Prognose bedeutend verbessere, wie, ganz abgesehen von den Lallemandschen Übertreibungen, zu gunsten seiner Spezialtherapie noch immer hervorgehoben wird, vermögen wir nach unseren Erfahrungen nicht zu bestätigen; vielmehr leisten gerade die auf Gonorrhöe beruhenden Samenflüsse i. e. S. der Therapie einen viel größeren Widerstand als die rein nervösen, wie es wieder Krösing bestätigt. Wir warnen, bei aller Anerkennung der wahrhaft glänzenden Resultate, welche in gewissen mehr oder weniger rein chirurgischen Fällen das insbesondere durch das Endoskop geleitete operative Vorgehen gezeitigt hat, allzu sanguinische Hoffnungen auf die Lokalbehandlung allein zu gründen. Im

übrigen geben wir, was auch wieder Neisser vertritt, der Defäcationsspermatorrhöe rücksichtlich der Folgen trotz ihrer Hartnäckigkeit eine ungleich bessere Prognose als den Tagespollutionen, entgegen den Lehren Lallemands und seiner Anhänger, daß die ersteren zu den schwersten und schlimmsten Formen gehören. Die Fälle, in welchen trotz jahrelanger Dauer Potenz und Kindersegen sich in ungeschwächtem Maße erhält, sind nach unseren Erfahrungen recht häufig. Für bedenklicher schon halten wir jene Fälle, in welchen auch mit dem Urin reichliches Sperma verloren wird; indes auch ihre Prognose ist keineswegs die des Endstadiums der krankhaften Pollutionen, wenn auch eine starke Herabminderung der Potenz nicht zu den Seltenheiten gehört. Die vollkommene Impotenz verquickt sich mehr mit dem Begriffe der Tagespollution.

In einer stattlichen Reihe von Fällen wird die an und für sich nicht ungünstige Prognose lediglich durch die Inspiration von bedenklichen, in den Tagesblättern ausgebotenen Schriften getrübt. Je mehr es dem Arzt bei solchen Patienten — mit Kocher finden wir das größte Kontingent aus Schullehrern bestehend, aber auch Pastoren sind reichlich vertreten — gelingt, das Mindermaß der reellen Nachteile überzeugungstreu vom Inhalt ihrer Beeinträchtigungsideen abzugrenzen, um so sicherer wird unheilvollen Einflüssen auf das Nervensystem gesteuert. Damit stimmt überein, was wieder Moll über die Gefahr der Furcht vor den Pollutionen zum Ausdruck gebracht hat.

Unbegreiflich erscheint uns anderseits der Optimismus, mit welchem Hyde die gehäuften Pollutionen im Jünglingsalter als physiologisches Phänomen proklamiert.

Niemals entwickelt sich richtige Geisteskrankheit, zumal Irrenparalyse, als Folge unseres Leidens.

Die Therapie der krankhaften Samenverluste ist, wie sich aus den Erörterungen im Abschnitt „Ätiologie“ ergibt, in weitem Umfang eine prophylaktische und fällt als solche vielfach mit der kausalen zusammen.

Von hoher Bedeutung ist die Bekämpfung der in ihren Ausschreitungen bedenklichen Selbstbefriedigung. Die Mittel und Wege haben wir in dem Artikel Onanie angegeben.

Kaum minder wichtig und mit der Verhütung der Masturbation zum Teil verquickt ist die Regelung des Geschlechtsverkehrs, über welche wir am Schlusse einiges beizubringen haben. Wer unter dem „Fraudieren“ leidet, ohne den fruchtbaren Beischlaf wagen zu dürfen, bediene sich des Condoms, den wir für sicherer und rücksichtsvoller gegen die Gattin halten, als Pariser Schwämmchen, Okklusivpessar, Scheidenirrigation mit reizenden Antisepticis und schmelzenden, spermatötenden Einlagen.

Dem Löwenanteil der Klienten gegenüber bildet die rationelle Behandlung der sexuellen Neurasthenie den vornehmsten Inhalt der ärztlichen Aufgabe. Wir haben uns über sie, die im Prinzip mit der antineurasthenischen Kur überhaupt zusammenfällt (Löwenfeld), im Artikel Impotenz geäußert, daselbst auch die noch heutzutage mehr oder weniger gangbare Mitchell-Playfairsche Mastkur und ihre Bestandteile beurteilt. Die hydriatischen Maßnahmen betreffend wiederholen wir unsere Warnung vor rigorösen Kuren, insbesondere brüsker, auf die Genitalien lokalisierter Kältewirkung (Sitzbäder, Duschen), die, wie bei der Potenzstörung, mit dem Grundzug der verfrühten Ejaculation, gerade bei dem gleichsinnigen Reizsymptom der gehäuften Pollutionen mehr Schaden als Nutzen zu stiften pflegt. Um so ersprießlicher und wohltuender ist das lauwarme Vollbad,

zumal da, wo reinere Formen von Samenblasenkrampf zu vermuten sind. Ähnlichen Prinzipien bezüglich der Reizgröße hat die elektrische Behandlung der unfreiwilligen Samenergüsse zu folgen; nur atonische Formen vertragen höhere Stromstärken. So häufig auch der gehoffte Erfolg ausbleibt, für den zumeist ein hoher Aufwand von Geduld die notwendige Voraussetzung bildet (Löwenfeld), wir sind mit Erb, Oppenheim, Eulenburg, Finger, Scharff u. a. der Meinung, daß es die Suggestion (Möbius, Moll) allein nicht tut. Wenn Porosz neuerdings in Konsequenz seiner Lehre von der Verursachung unseres Leidens durch eine Prostataatonie (s. o.) die Heilung durch die tonisierende faradische Mastdarmelektrode als sicher erreichbar hinstellt, so machen wir auf das Schicksal der nachgerade ziemlich allgemein verworfenen intraurethralen Elektrisationen aufmerksam; an Enttäuschungen wird es auch bei den intrarectalen nicht fehlen.

Unseren Bemerkungen über die Massage haben wir nichts zuzufügen, ebensowenig jenen über die Vorzüge der Regelung der Lebensführung, des Klimawechsels und schöner Reiseziele procul negotiis. Auch was wir über die gar nicht hoch genug einzuschätzende Bedeutung der von Fanatismus freien Leibesübungen, zumal in frischer Luft, für die Bekämpfung der nervösen Impotenzformen geäußert haben, trifft im Grunde für die Pollutionisten zu, mit der Maßgabe, daß von den Sportarten das Reiten und Radfahren, aus Anlaß der unvermeidlichen Erschütterung im Sattelsitz, trotz sonstiger Vorzüge, wenn nicht glatt ausscheidet (Finger), so doch nur mit größter Vorsicht versucht wird. Spermatorrhoiker i. e. S. haben aus nahen Gründen auch für sonstige Sportübungen intensivere Inanspruchnahme der Bauchpresse möglichst zu meiden. Obenan steht immer die Fußwanderung. Unmäßigkeit im Essen und Trinken vermag jeden Erfolg wettzumachen. Der junge Mann Friedjungs, der seine Pollutionen gewissenhaft verzeichnete — durchschnittlich alle 6 Tage eine! — beobachtete eine Förderung durch reichliche Nahrungsaufnahme.

Selbstverständlich fehlt es nicht an einer stattlichen Reihe von Medikamenten, welche man als Specifica gegen krankhafte Samenverluste mit und ohne reizbare Nervenschwäche gerühmt hat. Wir haben sie großenteils unter tunlichst rationeller Indikationsstellung (Krampf, Atonie) angewendet und bedauern, auch nicht eines als einigermaßen sicher wirkend empfehlen zu können. Lupulin, Campher, Strychnin haben uns fast völlig im Stich gelassen. Von den Sedativis schienen am ehesten noch die Brompräparate (welche M. Joseph besonders gegen die schmerzhaften Pollutionen bei der akuten Gonorrhöe empfiehlt), in nicht zu kleinen Abenddosen zu taugen. Noch deutlicher war die Wirkung der Narcotica, besonders des Morphiums mit Cocain; allein die lange Dauer der Krankheit verbietet das Gift, auch das noch immer gerühmte Heroin und Sulfonal. Rosenthal empfiehlt Arsen, Novatschek Atropin, Salomonski neuerdings Adalin. Antipyrin, Phenacetin und das ganze Heer der modernen „Nervina" ändern wenig an der Sache; doch wird der Praktiker besonders hartnäckigen Fällen gegenüber nicht umhin können, dies oder jenes zu verordnen. Ganz neuerdings preist Piersig das bei Uterusblutungen so wirksame Styptol als Heilmittel gegen Pollutionen der „analogen Wirkung auf den Utriculus masculinus" halber.

Die in der Ätiologie an zweiter Stelle angeführten örtlichen anatomischen Erkrankungen bedingen eine besondere Kausalanzeige, die Lokaltherapie. Die chronische Gonorrhöe nimmt hier den ersten Platz ein; ihre Behandlung ist keine andere als die der Urethritis posterior überhaupt. Die einschlägigen Artikel geben ergiebige Auskunft. Unserer Stellungnahme zur spezialistischen Lokalbehandlung der sexuellen Störungen dieser Gruppe, insofern sie mit Neurose kompliziert sind,

haben wir im Artikel Impotenz Ausdruck gegeben. Die Richtlinien gelten auch für die krankhaften Samenverluste. Auch hier warnen wir bei aller Anerkennung der Triumphe einer zweckentsprechenden, besonders durch das Endoskop geleiteten antigonorrhoischen Therapie der Spermatorrhöe i. e. S., unter der Voraussetzung eines robusten Nervensystems, eindringlich vor einer systematischen, zumal irritierenden Behandlung der Harnröhre bei solchen Formen, in welchen die nervösen Symptome die entzündlichen Veränderungen überwiegen, und vollends bei rein neurasthenischen Fällen, die mit früherer Gonorrhöe nichts zu tun haben. Die Fälle, die wir einfach durch Sistierung der von Lokalfanatikern geübten Mißhandlung der armen Harnröhre, allenfalls unter Hinzufügung des Aufenthalts in einem geeigneten Kurort sich haben bessern, ja selbst heilen sehen, sind viel zu bedeutend, als daß wir nicht an dieser Stelle unserer Erfahrung Ausdruck geben müßten. Auch Urologen, wie Casper und Rothschild, machen bei den abnormen Samenergüssen von Ätzungen nur selten und in vorsichtigen Etappen Gebrauch. Besonders bedenkliche Instrumente in der Hand des Ungeübten sind die von Lallemand gegen die Samenverluste enthusiastisch gepriesenen und alle in bezug auf die Intensität der Kauterisation entsprechenden Ätzmittelträger; lebensgefährliche Cystopyelonephritis ist mehr als einmal durch dieselben veranlaßt worden.

Anders die milderen Formen örtlicher Therapie, wie sie vermöge der Kühlapparate für Harnröhre und Rectum und vorsichtiger Prostatamassage geübt werden. Hier sind für gewisse, leider kaum vorher bestimmbare Fälle stärkerer Reizbarkeit der hinteren Harnröhre, selbst bei ihrer sonstigen anatomischen Intaktheit, entschiedene Erfolge nicht von der Hand zu weisen. Bezüglich des Näheren verweisen wir auf die Therapie der Impotenz.

Die weiterhin in der Ätiologie genannten Grundkrankheiten, wie Striktur, Blasensteine, Mastdarmaffektionen, Balanitis etc. verlangen natürlich ihre besondere Behandlung. Hier sind namentlich schöne operative Erfolge erzielt worden.

Von nicht zu unterschätzender Bedeutung ist bei der Defäcationsspermatorrhöe die sorgliche Regelung des Stuhls. Selbst die geringsten Grade von Verstopfung bekämpfe man. Den pflanzlichen Abführmitteln geben wir in solchen Fällen den Vorzug vor Klysmaten und Glycerininjektionen. Dem Rat Terrepsons, die Bauchpresse durch Vermeidung der hockenden Stellung möglichst auszuschalten und die Gedanken auf die Aftergegend zu konzentrieren, dürfte nicht allgemein willige Folge geleistet werden. Nicht minder kontraindizieren die Pollutiones nimiae eine stärkere Füllung des Mastdarms. Man verlege, wo möglich, die Stuhlentleerungen auf den Abend und halte auf tunlichste Abstinenz vom Essen und Trinken für das letzte Drittel des Tages.

Die seit vielen Jahren empfohlenen mechanischen Vorrichtungen zur Verhinderung der Samenabgänge verfolgen das Prinzip des Verschlusses der Harnröhre, der Anmeldung der Erektion durch „Wecker" und ihre Verhinderung durch Schmerzerzeugung. In ersterer Richtung haben Trousseau, Pitha, Stadler u. a. der Einführung keulen- oder halbkugelförmiger „Prostatakompressorien" in den Mastdarm oder deren äußerer Applikation das Wort geredet. Die Apparate haben sich nicht recht eingeführt. Schon die Erwägung, daß die einfache Hemmung des Samenausflusses nach außen mit dem Begriff der Heilung des Leidens so gut wie nichts zu tun hat, sollte zu bedenken geben. Den „Weckern", kleinen Läutwerken, bei denen der Eintritt der Erektion den elektrischen Strom auslöst, kann man die sinnreiche Konstruktion nicht absprechen, ebensowenig den „Pollutionsverhinderungsinstrumenten" der dritten Kategorie. Als solche brachten unsere Patienten meist

einen auf Schleichwegen erhandelten konzentrischen Doppelring zur Stelle, deren innerer federte und das schlaffe Glied aufzunehmen bestimmt war, während der äußere nach innen gerichtete, im Falle der Anschwellung des Gliedes schmerzbringende Spitzen trug. Das Sanatorium Silvana hat neuerdings den Apparat durch Anbringen einer verstellbaren Klemme modifiziert, so daß er sich jeder Größe des Gliedes anpassen läßt. Wir dürfen nicht leugnen, daß uns dieser oder jener Pollutionist von der guten Wirkung solcher Vorrichtungen berichtet hat, müssen aber beifügen, daß sie von der Mehrzahl ohne Erfolg versucht worden sind; nicht wenige fühlten sich erleichtert, nachdem wir die Apparate konfisziert hatten. Auch Beard und Malécot verwerfen sie im Grunde als unnötig quälend, ohne wahre Hilfe zu schaffen. Der von uns im Artikel Onanie erwähnte Genitalschützer von Söllner ist auch für die Verhinderung der unfreiwilligen Pollutionen (durch Fernhaltung des Reizes der Bettdecke) vorgesehen.

Die Kastration ist ein gleich verwerfliches wie widersinniges Verfahren.

Die epiduralen Injektionen, deren Empfehlung unter der Form der Einspritzung von Cocainlösungen oder reinen Wassers durch die untere Öffnung des Sakralkanals gegen die krankhaften Samenverluste und sonstige Sexualneurosen (Cathelin, A. Strauß, Scharff) der neueren Zeit angehört, haben sich unseres Wissens kaum eingeführt, Skepsis und Ablehnung ihrer Ungefährlichkeit (Samuel, Krösing, Preindlsberger) nicht lange auf sich warten lassen.

Nicht unterschätzt werden darf der von Moll hervorgehobene Wert einer psychischen Behandlung der durch Furcht geförderten gehäuften Pollutionen. Es gilt, sie den Ratsuchenden als etwas Harmloses vorzustellen. Je gleichgültiger und ruhiger sie zu Bette gehen, um so eher ist einer wirkungsvollen Therapie entsprochen.

Wir schließen mit der Erörterung der gleich wichtigen wie aktuellen Stellungnahme zur Frage, ob der Arzt den illegitimen Geschlechtsverkehr zur Heilung der krankhaften Samenverluste (und anderer sexuellen sowie allgemeineren Neurosen) durch geschlechtliche Abstinenz empfehlen darf. Indem wir auf unsere Ausführungen im Abschnitt „Ätiologie“ verweisen, nach denen der Zusammenhang für einen verhältnismäßig beschränkten Betrag anerkannt werden muß, jedenfalls nicht mehr als „gedankenlos nachgesprochenes Märchen“ gelten darf, erachten wir uns nichtsdestoweniger nach wie vor als unberechtigt, die Frage zu bejahen, und haben es noch nie gewagt, Unverheirateten eine Beischlafskur aus uns heraus als „Specificum“ zu empfehlen, und vollends nicht aus dieser oder jener Ursache am entlastenden legitimen Verkehr gehinderten Eheleuten. Wir wissen uns bei dieser Haltung, die von den genannten Parteigängern zu mehr oder weniger bestimmtem Ausdruck gebracht wird, ebenso frei von einer moralisierenden Zeitströmung, wie der Beurteilung der Antiabstinenzbewegung als Zeichen generellen Niedergangs. Wir wissen auch, daß ein übermäßiger Geschlechtstrieb alle Schranken durchbricht (Benedikt), und die Wollenden, um mit Eulenburg zu reden, unbekümmert um den ärztlichen Rat, gleich Tannhäuser den Weg zum Venusberg leicht genug finden. Gleichwohl hat der Arzt, der sich als Befragter der gleich schwierigen wie leidigen Aufgabe nicht entziehen darf und für seinen Rat verantwortlich bleibt, auch die hohen Werte des sozialen und moralischen Schadens (außereheliche Schwängerung, Infektion, Ehebruch u. s. w.) gewissenhaft zu würdigen und sich des zweischneidigen Schwertes bewußt zu bleiben. Auch die moralische Anschauung des keuschen Patienten darf, worauf wieder Moll mit gebührendem Nachdruck verweist, nimmer mißachtet und der Alleinherrschaft der eigenen Vita sexualis, die

oft genug beim Sachverständigen bestimmenden Einfluß gewinnen mag (Löwenfeld), untergeordnet werden. Ethische Überzeugungen sind so verschieden wie religiöse. Anderseits will die reelle Gesundheitsschädigung und die Gefahr des Onanistenlebens gebührend eingeschätzt werden. Zum Glück entspricht der Umfang des Bereichs, innerhalb dessen es zum Widerstreit der Pflichten für den Arzt kommt, nach unserer nicht spärlichen Eigenerfahrung keineswegs immer den Prognosen liberaler Praktiker, deren positivem Rat wir recht häufig, nicht zum Schaden der Patienten, widersprochen haben. Überraschend viel vermag nicht selten eine geeignete Jugendbelehrung (vgl. Onanie), die Empfehlung des möglichst frühen Eheschlusses, einer der Individualität angepaßten Regelung der Geistesarbeit sowie einer Lebensweise nach hygienischen Grundsätzen, nicht zum wenigsten auch der Ausübung des Sports in den von uns gezogenen Grenzen (s. o.); endlich die mit Recht von Hegar, Aschaffenburg u. a. vertretene Bekämpfung der Irrlehre von der Gefahr der Unterdrückung der Naturtriebe, wie der bedenklichen Zwangsvorstellung, daß die sexuelle Abstinenz an sich gesetzmäßig nervöse Störungen bedinge. Behauptet sich die Herrschaft unserer sexuellen und sonstigen Störung auch, nachdem diese Maßnahmen nicht unversucht gelassen, dann bleibt dem Arzte unseres Erachtens nichts anderes übrig, als, wie es schon längst Stintzing zur Nachachtung empfohlen, dem Leidenden die Sachlage mit ihrem Für und Wider nach eigener sachverständiger Überzeugung auseinanderzusetzen, aber die Entscheidung ihm zu überlassen. Das ist besser, als zu glauben und glauben machen zu wollen, daß der Kampf der Ärzte beendet und das erlösende Wort gesprochen sei. Gegenüber der wohlerwogenen Selbstbestimmung des Beratenen als warnender Moralprediger aufzutreten, kommt dem Praktiker kaum zu. Wie die Aufforderung zur Anknüpfung von Verhältnissen, so geht auch ihr Verbot über seine Kompetenzen hinaus. Ärztliche Gründe sind es, welche seinen Rat in letzter Instanz zu leiten haben.

**Literatur:** V. Blum, Symptomatologie und Diagnostik der urogenitalen Erkrankungen. 2. Teil. Leipzig und Wien. 1909. – H. Donner, Über unfreiwillige Samenverluste. Stuttgart 1898. – Erb, v. Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Ther. 2. Aufl. 1878, XI. – Grünfeld, Wr. med. Pr. 1884. – Kaula, De la spermatorrhée. Paris 1846. – Lallemand, Des pertes séminales. Paris 1836 und Montpellier 1838 und 1842. – Moll, Das Sexualleben des Kindes. Berlin 1909. – Näcke, Neur. Zbl. 1909, Nr. 20, u. 1910, Nr. 22; Münch. med. Woch. 1909, Nr. 34. – Porosz, Berl. kl. Woch. 1910, Nr. 4. – Rohleder, Berl. Klinik. 1909, Nr. 257. – Ultzmann, Eulenburgs Real-Encycl., 1. Aufl., Art. Samenverluste. – Wagner, Berl. kl. Woch. 1887. Weiter finden sich die krankhaften Samenverluste mehr oder weniger eingehend in einer Reihe von Lehrwerken und Spezialschriften, bezüglich welcher die dem Artikel Impotenz angefügte Literatur einzusehen ist, behandelt von Barrucco, Beard-Rockwell, Binswanger, Block, Casper (2. Aufl. 1910), Curschmann, Hav. Ellis, Eulenburg, Finger, Fürbringer, v. Gyurkovechky, Hammond, v. Krafft-Ebing, Lesser, Löwenfeld, Moll, Neisser, Peyer, Posner und Rohleder. Ein gleiches ist der Fall im Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten von M. Joseph (4. Aufl., Leipzig 1905) und in den neuesten Lehrwerken der Gonorrhöe und ihrer Komplikationen von Wossidlo (2. Aufl., Leipzig 1909) und Oberländer-Kollmann (2. Aufl., Leipzig 1910), dem Lehrbuch der Urologie von Rothschild (Leipzig 1911), dem Handbuch der Geschlechtskrankheiten von Finger, Jadassohn, Ehrmann und Grosz (Wien und Leipzig 1910 – 1911), sowie dem eben erschienenen Handbuch der Sexualwissenschaften von Moll (Leipzig 1912). Bezüglich der reichhaltigen Literatur der Abstinenzfrage verweisen wir auf die Zusammenstellung von L. Löb (Ztschr. f. Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten 1910) und in der M. Marcuseschen Schrift über die Gefahren der sexuellen Absitnenz für die Gesundheit (Leipzig 1910), in der sich der Autor besonders mit Touton und Löwenfeld auseinandersetzt. Als neueste Abhandlungen dieser beiden nennen wir zwei Vorträge (Leipzig 1911) und eine ausführlichere Arbeit über die sexuelle Konstitution (Wiesbaden 1911). Endlich geben die meisten neurologischen Handbücher über die Pathologie und namentlich Therapie der krankhaften Samenverluste beachtenswerte Auskunft. *Fürbringer.*

**Sandarak,** Resina Sandaraca, ist das Harz von Callitris quadrivalvis Vent., einer im nördlichen und nordwestlichen Afrika wachsenden Conifere. Es quillt aus Rindenwunden und erstarrt rasch zu vorwaltend länglichen, blaß citronengelben Tropfen, die wasserhell, durchsichtig, wenn alt weißbestäubt, im Bruche glasglänzend sind und beim Kauen pulverig zerfallen (Unterschied von Mastix). Der Geruch ist balsamisch, etwas terpentinartig, der Geschmack schwach aromatisch,

etwas bitter. Sandarak ist in Alkohol und in Äther leicht, in Chloroform und ätherischen Ölen nur teilweise, in Benzol nicht löslich.

Sandarak erweicht erst über 100° und schmilzt unter Aufblähen bei 135°. Beim Verbrennen verbreitet er einen unangenehmen aromatischen Geruch. Er besteht aus mehreren Harzen, etwas ätherischem Öl und einem Bitterstoff.

Sandarak kommt aus Marokko über Triest und Marseille in den Handel. Australischer und chinesischer Sandarak, von anderen Callitrisarten stammend, hat für uns keine Bedeutung. Sandarak wird zu Zahnkitten, Räucherpulvern, Pflastermassen etc. verwendet. Lacke und Firnisse werden durch ihn hart und glänzend. Künstliche Bärte werden mit Sandarak befestigt. *J. Moeller.*

**Sankt Moritz** im Kanton Graubünden der Schweiz, Eisenbahnstation, besteht aus dem Bade und Dorfe, welche 15 Minuten voneinander entfernt sind, St. Moritz-Bad 1770 *m* ü. M. Das Bad ist eines der besuchtesten des Oberengadins, in prachtvoller Alpenlandschaft in der Nähe des Berninapasses und Berninagletschers gelegen. Diese hohe Lage, die vorzügliche, staubfreie und trockene Gebirgsluft und die Macht der Sonnenstrahlen, die zudem von den benachbarten Schneefeldern reflektiert werden, bilden eines der wichtigsten Kurmittel. Die Tagestemperatur beträgt im Mittel morgens 7 Uhr im Juni 7·75° und August 8·29°, mittags 1 Uhr im Juni 12·12°, im August 15·18° C. Warme Kleidung ist durchaus erforderlich, da Schnee und Reif auch im August nicht selten sind. Die Wirkung des Klimas ist eine stark erregende, daneben kräftigende und den Stoffwechsel anregende.

Drei Eisenquellen werden zum Trinken und Baden benutzt. Die alte Quelle (Temperatur 5·5° C) enthält 0·337, die neue (Paracelsus-) Quelle 0·402, die Funtauna Surpunt (7° C) 0·505 Eisencarbonat; an freiem, halbgebundenem Kohlendioxyd enthalten die drei genannten 20.403·9, 20.857·6, 18.350·2 $cm^3$ in 10.000 *g* Wasser. Außerdem enthalten die Quellen Natriumsulfat, Calciumcarbonat, Magnesiumcarbonat; sie haben einen äußerst angenehmen Geschmack und sind leicht verdaulich.

Indikationen für St. Moritz bilden alle Formen von Anämie, Neurasthenie, Dyspepsie, Menstruationsbeschwerden, chronische Schwächezustände, Rekonvaleszenz. *Kisch.*

**Santonin,** Acidum santonicum, ist der wirksame Bestandteil der sog. Wurm- oder Zittwersamen, Flores Cinae (Anthodia Cinae, Semen Cinae, Semen Santonici, Semen sanctum), worunter man die Blütenkörbchen von Artemisia Cina Berg (der turkestanischen Form von Artemisia maritima L.) versteht, einer massenhaft in der Kirgisensteppe wachsenden Komposite.

Die Droge besteht fast nur aus den kleinen (2 *mm* langen), grünen, bei alter, abgelegener Ware braunen Blütenköpfchen. Ihr Hüllkelch besteht aus 12—18 dachziegelig anliegenden, außen gewölbten Blättchen, welche am Rande durchscheinend und farblos sind. Er umschließt einige unentwickelte Röhrenblüten. Ähnliche Blütenkörbchen verwandter Artemisien kommen nicht mehr in den Handel.

Cina besitzt einen starken eigentümlich widrigen Geruch und Geschmack. Die Ware soll grün und frei von Blättern, Stengeln und Stielen sein.

Cina kommt größtenteils aus dem Bezirk Semipalatinsk in den Handel, jedoch in viel geringerer Menge als ehemals, weil statt der Droge meist das Santonin verwendet und dieses fast ausschließlich in 2 Santoninfabriken in Taschkent und Tschimkent dargestellt wird. Diese und eine seit 1886 nicht mehr im Betriebe stehende Fabrik in Orenburg wurden errichtet, um die hohen Transportkosten der Droge zu sparen.

Flores Cinae werden fast nur noch als Volksmittel zu 0·5—2·0 (10·0 pro die) auf Brot gestreut, mit Honig oder Sirup, mit Schokolade, Pfefferkuchen, in Wein etc. gegeben, auch überzuckert (Semen Cinae conditum) in 2—3fach größerer Gabe.

Flores Cinae enthalten neben Santonin ein ätherisches Öl (ca. 1—3%). Es bedingt den eigentümlichen, durchdringenden Geruch und brennend-gewürzhaften

Geschmack und scheint an der anthelminthischen Wirkung nicht beteiligt zu sein. Diese ist vielmehr abhängig vom Santonin.

Santoninum, Acidum santonicum, ist das Lacton der 1basischen Santoninsäure ($C_{15}H_{20}O_4$). Es bildet farb- und geruchlose, tafelförmige, glänzende, im Lichte allmählich sich gelb färbende Krystalle, kaum in kaltem, schwer (in 250 Teilen) in kochendem Wasser, leicht in heißem Alkohol und Chloroform, auch in Essigsäure und ätherischen Ölen löslich. In Substanz ist Santonin fast geschmacklos, die alkoholische Lösung schmeckt aber sehr bitter. In der Droge kommt es durchschnittlich in einer Menge von 2% vor. Die Ursache der Gelbfärbung des Santonins ist nicht bekannt, dessen Wirksamkeit wird dadurch nicht beeinträchtigt.

Santonin wird fast ausschließlich zur Abtreibung von Ascaris lumbricoides verwendet. Nach W. v. Schröder (1885) tötet Santonin zwar den Spulwurm nicht, sondern es vertreibt ihn nur, indem es diesem Parasiten den Aufenthalt im Dünndarm verleidet und ihn zwingt, in den Dickdarm herabzuwandern, wo er dann durch ein Laxans herausgeschafft wird. Gegen andere Eingeweidewürmer ist Santonin viel weniger oder gar nicht wirksam.

Schon bei medizinalen, sicher bei etwas größeren Gaben tritt Farbensehen (Chromatopsie) auf, meist als (Gelbsehen) Xanthopsie – alle hellen Gegenstände werden gelb gesehen – zuweilen mit voraufgehendem Violettsehen. Die Chromatopsie dauert meist nur kurze Zeit, niemals über 24 Stunden; in manchen Fällen ist sie intermittierend (Farguharson); der centrale Farbensinn bleibt unverändert (Knies 1898).

Diese Santoninwirkung hat man früher ableiten wollen von einer Durchtränkung der Medien mit der gelben Santoninlösung; allein 1. verursacht direktes Einträufeln kein Gelbsehen, 2. wird das Serum überhaupt nicht gelb gefärbt und 3. verursacht gelb gefärbtes Serum (z. B. durch Rheum oder Galle bei Ikterus) kein Gelbsehen.

Wahrscheinlich ist die Xanthopsie wesentlich als Violettblindheit aufzufassen. Die violettempfindenden Fasern des Nervus opticus werden zuerst erregt, dann tritt Ermüdung (oder Lähmung) ein. Daher anfangs Violettsehen, dem dann Gelbsehen folgt. Zugleich können Störungen des Geruchs und Geschmacks auftreten.

In großen Gaben ist Santonin ein Krampfgift. Tiere werden unter epileptiformen Krämpfen bei starker Erniedrigung der Körpertemperatur getötet. Auch bei Menschen sind schwere, bei Kindern sogar tödliche Vergiftungen beobachtet worden. Übelkeit, Erbrechen, Durchfälle und Krämpfe sind neben den Sinneshalluzinationen die regelmäßigen Erscheinungen.

Aus Tierversuchen schließt Binz (1877), daß die Hauptwirkung des Santonins auf das Mittelhirn, auf den Bereich des 3.–7. (und mit Rücksicht auf die beim Menschen bekannten subjektiven Sehstörungen auf jenen des 2.–7.) Hirnnerven gerichtet ist; erst später wird die Medulla ergriffen. Ein Einfluß auf das Herz wurde nicht, dagegen nach nicht zu kleinen Mengen vermehrte Diurese beobachtet.

Das Santonin wird durch die Nieren, zum Teil auch in den Darm ausgeschieden. Der Harn dreht links und enthält ein Umwandlungsprodukt des Santonins, das Santogenin (Jaffe, 1897), das den Harn intensiv gelb färbt, was besonders an dem gelben Schaum bemerkt wird. Wird der Harn beim Stehen alkalisch oder macht man ihn alkalisch, wird er purpurrot. Die Gelbfärbung des Harns ist oft schon nach 1 Stunde sichtbar und kann bis 60 Stunden und darüber anhalten. Demnach erfolgt die Ausscheidung des Santonins nicht sehr rasch.

Der rote Santoninharn könnte mit Blutharn verwechselt werden. Die mikroskopische Besichtigung oder die Ansäuerung des Harnes stellt den Tatbestand fest. Auch der gelbe Rhabarberharn wird durch Alkalien rot. Munk hat (1878) folgende Unterscheidungsmerkmale angegeben.

I. Rheumharn nimmt mit kohlensauren Alkalien die rote Färbung sogleich an und ist dieselbe dauernd; mit Zinkstaub digeriert, wird der (durch Alkalien) rot gefärbte Harn entfärbt; der mit Kalkmilch oder Barytwasser im Überschuß versetzte Harn gibt einen Niederschlag, der das Pigment enthält, während die von demselben abfiltrierte Flüssigkeit farblos ist.

II. Santoninharn. Die rote Färbung durch kohlensaure Alkalien tritt langsam ein und verschwindet nach 25–48 Stunden; mit Zinkstaub wird der Harn nicht entfärbt; der Niederschlag nach Zusatz von Kalk- und Barytwasser ist ungefärbt, das Filtrat gefärbt.

Wird zu Santoninharn Natronlauge hinzugesetzt und das Gemisch mit Amylalkohol ausgeschüttelt, so nimmt dieser den roten Farbstoff vollkommen auf, die Chrysophansäure wird dagegen nur aus saurem Rheum- und Sennaharn von Amylalkohol ausgezogen, beim Schütteln der gelben Lösung mit ammoniakhaltigem Wasser geht sodann der rote Farbstoff in dieses über (Hoppe-Seyler 1866).

Gegen Santoninvergiftung kommen zunächst Emetica und Laxantia in Betracht; für die weitere symptomatische Behandlung Analeptica, künstliche Respiration, gegen die Krämpfe Äther- (oder auch Chloroform-) Inhalationen.

Santonin ist das zuverlässigste, daher gebräuchlichste Ascaridenmittel. Man gibt es zu 0·02–0·1! pro dosi (0·5! pro die) in Pulver, Pillen, Pastillen (vielfach in Verbindung mit Calomel, Rheum, Jalapa, Oleum Ricini etc.). Nicht nüchtern, weil wegen rascher Resorption eher die toxische als die anthelminthische Wirkung hervortreten kann, am besten abends, einige (2–3) Abende hintereinander, dann ein Laxans. Nach Demme sollen 0·01–0·03 bei Kindern zwischen dem 1.–8. Lebensjahre nicht überschritten werden.

Nach L. Lewin (1883) wird Santonin in öliger Lösung vom Magen aus nicht, dagegen vom Darm aus resorbiert; er empfiehlt daher, um Vergiftungen möglichst hintanzuhalten, es in Ricinus- oder Mandelöl zu geben.

Stöder fand (1883) die Löslichkeit des Santonins in Oleum Ricini wie 1:200, in Oleum Olivae wie 1:400, in Oleum Amygdalarum wie 1:500. Zur Lösung von 0·1 Santonin sind von den angeführten fetten Ölen daher erforderlich 20·0, resp. 40·0 und 50·0.

Trochisci Santonini, Santoninpastillen, sollen nach Vorschrift der Arzneibücher 0·025 Santonin enthalten; es dürfen daher höchstens 4 Stück auf einmal gegeben werden.

Natrium santonicum, santoninsaures Natron, bildet farblose, durchsichtige, tafelförmige, lichtbeständige Krystalle, von salzig-bitterem Geschmack, leicht löslich in Wasser und Alkohol.

Natrium santonicum albuminatum, Santonin-Natron-Albuminat, bildet weiße, perlmutterglänzende Plättchen, in Wasser löslich, bitter alkalisch schmeckend. Soll nicht giftig sein. Es enthält 15 % Santonin, kann daher in Gaben von 0·6 gegeben werden.

Lithium santonicum soll in Gaben von 0·05–0·1 mehrmals täglich der harnsauren Diathese vorbeugen (Cambi und Canova). Es wurde von Hautz (1854) und Küchenmeister wegen seiner leichten Löslichkeit in Wasser empfohlen, aber eben dieser Eigenschaft wegen, da es rascher resorbiert wird und leichter als das Santonin Vergiftung erzeugen kann, bald wieder verlassen. Da das Salz 70·5 % Santonin enthält, kann es in größeren Dosen, zu 0·12–0·3 gegeben werden.

Santoninoxim, eine Verbindung des Santonins mit Hydroxylamin, ein krystallinisches Pulver aus farblosen, zarten Nadeln, in Wasser unlöslich, soll nach Coppola dem Santonin vorzuziehen sein, weil es schwerer löslich, daher weniger giftig ist. Man gibt es Kindern von 2–3 Jahren zu 0·05, Erwachsenen zu 0·1–0·3 pro dosi.

*J. Moeller.*

**Saponaria,** Gattung der Caryophyllaceae, deren Arten zumeist im Mittelmeergebiet, aber auch im übrigen Europa und im gemäßigten Asien verbreitet sind.

Saponaria officinalis L., ein bei uns häufiges, ausdauerndes Unkraut, liefert die rote Seifen- oder Waschwurzel, an 4–8 *mm* dicke, außen rotbraune, am Querschnitte weiße, im Holzkörper blaßcitronengelbe, mit Stengeln untermischte Wurzeln.

Die Droge ist geruchlos, von im Anfang süßlichbitterem, dann anhaltend kratzendem Geschmack. Neben Schleim (35% nach Buchholz) enthält sie als wirksamen Bestandteil Saponin (4–5% nach Christophson). W. v. Schulz (1896) nennt die wirksame Substanz Saporubrin, ein Methylsapotoxin, sich anschließend an das Glykosid der weißen Seifenwurzel.

Man benutzte früher Radix Saponariae im Dekokt (10–15 : 200) wie Sarsaparilla. Ph. gall. läßt aus ihr noch einen Sirop de Saponaire bereiten. Als Waschmittel ist sie verdrängt von der

Weißen, spanischen, levantinischen oder ägyptischen Seifenwurzel, die von einer nicht sicher bekannten Gypsophila-Art (G. Struthium L.?) stammt. Die Droge bildet bis 4 *cm* dicke Stücke oder Querscheiben, die von gelbem Kork bedeckt, innen weißfleckig, hornartig sind. Sie enthält wahrscheinlich dieselbe Saponinsubstanz wie die heimische Seifenwurzel, aber in größerer Menge (bis 15%). — S. auch Saponine. *J. Moeller.*

**Saponine.** Als Saponine werden glykosidische, N-freie Pflanzenstoffe verschiedener Zusammensetzung bezeichnet, deren gemeinsame Eigenschaften sind: amorphe, in Wasser leicht, in Alkohol unlösliche Substanzen; ihr Pulver reizt zum Niesen; ihre wässerige Lösung schmeckt kratzend, schäumt stark und vermag wasserunlösliche Körper in feinster Suspension zu halten.

Die Saponine sind im Pflanzenreiche sehr verbreitet; man hat sie schon in mehr als 200 Gattungen aus verschiedenen Familien aufgefunden. Am bekanntesten sind: die Saponine in Gypsophila und Saponaria, das Sapotoxin in Agrostemma, in einigen Mimosen, in Sarsaparilla, Polygalasäure und Senegin in der Senega, Quillajasäure und Sapotoxin in der Quillajarinde, die Saponine in Sapindaceen, das Digitonin im Fingerhut, die Saponine im Guajac. Manche Pflanzen enthalten in allen Teilen, andere nur in bestimmten Teilen (z. B. in der Wurzel, in den Samen) Saponine, und diese können in beiden Fällen gleicher Art oder verschieden sein.

Wirkung der Saponine. Die meisten Saponine scheinen physiologisch indifferent zu sein, einige sind giftig; aber auch die giftigen sind es nur von der Blutbahn aus oder subcutan, nicht vom Magen aus, weil die Epithelien des Verdauungstraktes für Saponine undurchlässig sind (M. J. Lhomme, 1883). Im Blute zerstören die Saponine durch Lösung der Lipoide die roten Blutkörperchen, sie wirken also hämolytisch. Es kommt zu schwerer Enteritis und zur Lähmung des Centralnervensystems.

Die expektorierende Wirkung einiger saponinhaltiger Drogen (Senegawurzel, Quillajarinde) ist nicht aufgeklärt. Vielleicht reizt der kratzende Geschmack die Schleimhaut des Mundes und der Bronchien zu stärkerer Sekretion oder vielleicht wird der Hustenreiz gesteigert. Da die Saponine in großen Dosen durch Reizung der Magenschleimhaut emetisch wirken (wie Ipecacuanha), dürfte die expectorierende Wirkung kleiner Dosen vielleicht auf die den Brechreiz begleitende Nausea zu beziehen sein.

Die Anwendung bei den sog. „Holzkuren" (Guajac, Sarsaparilla) und als Diuretica (Herniaria, Spergalaria) entbehrt jeder wissenschaftlichen Grundlage. Die Saponine scheinen Organodekursoren zu sein; man findet sie unzersetzt im Harn. Nach Kobert wird die Nierentätigkeit durch sie angeregt.

Auf niedrige Organismen wirken einige Saponinsubstanzen als Protoplasmagifte; ihnen verdankt die Albizzia anthelminthica, eine afrikanische Mimose ihre Verwendung als wurmtreibendes Mittel.

Technisch benutzt man Saponindrogen als Waschmittel und zur Herstellung von Brauselimonaden. *J. Moeller.*

**Saponinsubstanzen** sind optisch aktive stickstofffreie Glykoside, zum Teil von Laktoncharakter, welche in nichtsauren wäßrigen Lösungen enorm stark schäumen. Diese Ähnlichkeit mit den Lösungen der Seifen verschaffte ihnen den Namen Saponine, d. h. pflanzliche Seifenstoffe. Sie finden sich im Tier- und Pflanzenreich. Im Tierreich sind sie von Faust im Gifte gewisser Schlangen aufgefunden. Im Pflanzenreich haben sie eine außerordentliche Verbreitung. Nach einer Zusammenstellung von Kobert finden sie sich in nicht weniger als 60 Pflanzenfamilien. Diese umfassen Dikotyle, Monokotyle und Gefäßkryptogame. Unter diesen Familien finden sich einige, wie die der Sapotaceen, Sapindaceen und Silenaceen, in denen auch nicht eine einzige Gattung saponinfrei zu sein scheint.

Unter solchen Umständen muß ihnen eine hohe pflanzenphysiologische Bedeutung zukommen. Nach Kobert haben sie zwei Indikationen des Pflanzenlebens zu genügen:

1. Da sie meist kolloid sind und sehr schwer dialysieren, können sie zur zeitweisen Aufstapelung von Kohlenhydraten in Zellen dienen, u. zw. auch von solchen, die sich nicht in Stärkeform bringen lassen, wie die Pentosen und Methylpentosen. Wir werden nämlich nachher erfahren, daß diese in den Saponinen gebunden enthalten sind. Bisher kannte man nur die Pentosane als Form der Aufspeicherung der Pentosen; diese Pentosane finden sich aber häufiger in den Wandungen der Zellen als im Zellinhalt.

2. Die Saponinsubstanzen schmecken alle sehr unangenehm und sind für viele Wirbeltiere und Wirbellose giftig. Ihre Aufstapelung in Rinden, Wurzeln, Früchten, Samen ist daher ein rationelles Schutzmittel der Pflanzen gegen tierische Schädlinge. Im Tierreiche dienen sie in analoger Weise den Schlangen als gefährliche Waffe.

Was die Bildungsstätte der Saponine anbelangt, so schweigt sich die botanische Literatur darüber, ebenso wie über ihre biologische Bedeutung aus. Nach Kobert erfolgt ihre primäre Bildung in den Blättern unter Einwirkung von Licht und bei Anwesenheit von Chlorophyll. Leider ist gerade der Nachweis in den Blättern erst bei wenigen Saponinpflanzen erfolgt, z. B. bei der Digitalis, der Herniaria, der Anagallis, dem Guajacbaum. In den Blättern des letzteren sowie in denen der Digitalis purpurea sind zwei verschiedene Saponine nebeneinander vorhanden. Die der Digitalisblätter sind soeben von Kraft mit dem Namen Digitsaponine benannt worden. In den Blättern der Trevesia sundaica (Araliaceae) konnte Flieringa sogar drei Saponine nebeneinander nachweisen. Daß diese drei Stoffe erst sekundär in die Blätter geschafft werden sollten, ist doch kaum anzunehmen. Wir wissen ja, daß z. B. auch Alkaloide in den Blättern gebildet werden (z. B. bei den Cinchonen). Wie bei den Cinchonen die Alkaloide, so werden bei den Saponinpflanzen die Saponine in den Blättern nur gebildet, dann aber zum Teil anderswo abgelagert. Der Transport der Saponine in den Pflanzen geht scheinbar ohne Schwierigkeit bis in die entferntesten Stellen des Pflanzenorganismus vor sich. An den Stellen der sekundären Ablagerung können, wie z. B. in den Digitalissamen und in der Guajacrinde unsere Saponine etwas anders zusammengesetzt sein als am Orte der primären Bildung, d. h. in den Blättern.

### *Chemisch-physikalische Eigenschaften.*

Die Saponinsubstanzen sind stickstofffrei. Nur das Solanin, welches die Brücke zu den Alkaloiden bildet, ist stickstoffhaltig, zeigt aber sonst alle Charaktere der

Saponine und kommt z. B. in der Dulcamara neben einem stickstofffreien Saponin, dem Dulcamarin, vor. Abgesehen von dem Solanin, reagiert kein Saponin basisch, sondern die meisten neutral, und nur eine kleine Gruppe sauer. Hierher gehören z. B. Quillajasäure, Guajacsaponinsäure, Cereinsäure, Melanthinsäure. Die saure Reaktion ist aber stets eine relativ schwache und scheint niemals auf Anwesenheit einer Carboxylgruppe zu beruhen.

Von den sauren Saponinen sind einige in neutralem oder angesäuertem Wasser völlig unlöslich, wenigstens bei gewöhnlicher Temperatur. In Wasser, welches kleine Mengen freien oder kohlensauren Alkalis enthält, sind im unreinen Zustande alle Saponine löslich. Einige wenige verlieren bei der Prozedur des Reinigens die Löslichkeit in Wasser und werden dabei krystallinisch, z. B. das Parillin. Weitaus die meisten kennt man bis jetzt nur in amorpher Form.

Es gibt nach Kobert sieben *Darstellungsmethoden:* 1. In Alkohol sind die neutralen Saponine nur bei 100° löslich; daher fallen sie aus der heiß filtrierten spirituösen Abkochung der Drogen beim Abkühlen z. T. aus. 2. Andere, und namentlich die sauren, werden aus dem alkoholischen Auszuge durch Äther niedergeschlagen. 3. Aus der wäßrigen Abkochung der Drogen lassen sich die sauren Saponine meist durch Bleizucker und die neutralen durch Bleiessig ausfällen, u. zw. in der Form von Saponinblei. 4. Auch heiß gesättigte Ätzbarytlösung schlägt aus den Drogenabkochungen die meisten Saponine nieder. Den Niederschlag enthält sie in Form von Saponinbaryt. Eine entsprechende Magnesiumverbindung gibt es nicht; man kann daher aus den Abkochungen der Drogen durch Zusatz von Magnesiumhydroxyd Gerbstoffe und Farbstoffe niederschlagen, das Saponin dadurch reinigen und mit heißem Alkohol nachher aus dem Verdunstungsrückstand ausziehen. 5. Die Methode des Aussalzens aus wäßriger Lösung mittels Ammonsulfat ist für Kolloide und daher auch für einzelne Saponine, speziell für die sauren, recht gut brauchbar. 6. Von andern Methoden der Kolloidfällung nennt Kobert z. B. das Mitniedergerissenwerden von feinen Niederschlägen, z. B. von Schwefelblei. Wie mit Blei und mit Barium, so verbinden sich die Saponine auch mit Cholesterinen und Phytosterinen. Die Saponincholesteride und -phytosteride lassen sich ebenso wie die Blei- und die Bariumverbindungen leicht wieder zerlegen und zur Darstellung chemisch reiner Saponine verwenden.

*Reaktionen:* 1. Sie wirken an sich reduzierend auf Goldchlorid, ammon. Silber, Kaliumpermanganat, Eisenchlorid und Ferricyankalium, Sublimat (beim Kochen). Nach hydrolytischer Spaltung wirken sie natürlich auch auf Fehlingsche Lösung reduzierend. Ungespalten wirken viele Saponine auf diese Lösung grün färbend und gallertig fällend. 2. Erhitzen mit Neßlers Reagens färbt selbst farblose Saponinlösungen erst gelb, dann grau und trübt sie alsdann. Falls reichlich Saponin anwesend war, kann ein grauer Niederschlag entstehen und die Flüssigkeit darüber gelatinieren. 3. Mit Millons Reagens dürfen die ganz reinen Saponine beim Kochen keine Rotfärbung zeigen; unreine, namentlich aus Quillajarinde hergestellte Saponine geben diese Reaktion jedoch und verraten dadurch ihre Abstammung und Unreinheit. 4. Mit starker Schwefelsäure färben sich teils schon in der Kälte, teils erst beim Erhitzen alle Saponine rot bis violett. Oxydierende unterstützen den Eintritt der Färbung. Bei einigen tritt gleichzeitig Fluoreszenz auf. 5. Von Fällungsreagenzien sind Bleiessig und Barythydrat die wichtigsten; für alkohol. Lösung ist Äther das wichtigste Fällungsmittel. 6. Ein Ausschütteln gelingt mit Äther und Chloroform gar nicht und mit Amylalkohol nicht

gut. Viel besser ist 90%ige Phenollösung. Diese wird daher zum Saponinnachweis in Nahrungs- und Genußmitteln mit Vorteil verwendet.

*Derivate:* Man kann die Saponine 1. in ihre Cholesteride, 2. in ihre Acetylester und 3. in ihre Benzoylester umwandeln, da freie Hydroxylgruppen alkoholischer Art vorhanden sind. Bei manchen werden nur 5, bei manchen auch 6 Acetyle auf ein Molekül aufgenommen. — Hydrolytische Spaltung mit Säuren ergibt Zucker aus den 3 Gruppen der Pentosen (Arabinose), der Methylpentosen und der Hexosen (Galaktose und Traubenzucker). Unvollkommene Spaltung ergibt intermediäre Glykoside. — Spaltung mit Alkalien ergibt Ameisen-, Essig-, Butter-, Oxalsäure.

## *Elementare Zusammensetzung.*

Erste, allgemeine Reihe. Da unsere Stoffe oft zu 2, ja zu 3, 4, 5 in einer Droge vorkommen und sehr ähnliche Eigenschaften haben, der sie meist nicht krystallinisch, wohl aber sehr hygroskopisch sind, ist die Bestimmung der Formel viel schwerer als bei sämtlichen Alkaloiden und den meisten Glykosiden. Flückiger hat zuerst aus einem Saponin der Sassaparille eine allgemeine Formel abzuleiten gesucht. Kobert schien nach eigenen Analysen einer Anzahl derselben annähernd eine andere gemeinsame allgemeine Formel zuzukommen, nämlich $\mathbf{C_n H_{2n-8} O_{10}}$. Jedenfalls liefert diese Formel zahlreiche Annäherungwerte. Es gelang ihm vor 25 Jahren schon dank dieser allgemeinen Formel, eine Reihe von speziellen Formeln voraus zu berechnen, zu welchen passende Saponine erst viel später gefunden worden sind. Auffallenderweise fanden sich für mehrere Formeln nicht nur je ein Saponin, sondern mehrere, die also untereinander isomer sein dürften. Nachstehende Tabelle I. orientiert über die wichtigsten 38 Glieder dieser Reihe, zu denen noch in letzter Zeit von Flieringa in Holland zwei neue hinzugefügt worden sind.

I. Saponine der Formel $C_n H_{2n-8} O_{10}$.

| Laufende Nummer | n | Formel | Name | Vorkommen in |
|---|---|---|---|---|
| 1 | 15 | $(C_{15}H_{22}O_{10})_3$ | Entadasapinin B . . | Samen von Entada scandens |
| 2 | 16 | $C_{16}H_{24}O_{10}$ | Aesculussaponin . . | Samen der Roßkastanie |
| 3 | 17 | $C_{17}H_{26}O_{10}$ | Sapindussapotoxin . | Früchten von Sapindus Saponaria |
| 4 | | $C_{17}H_{26}O_{10}$ | Illipesaponin . . . . | Samen von Illipe latifolia |
| 5 | | $(C_{17}H_{26}O_{10})_4$ | Quillajasapotoxin . . | Cortex Quillajae Saponariae |
| 6 | | $(C_{17}H_{26}O_{10})_4$ | Verbascumsaponin . | Früchten von Verbascum sinuatum |
| 7 | | $C_{17}H_{26}O_{10}$ | Ophiotoxin . . . . | Giftdrüsensekret der Cobra |
| 8 | | $(C_{17}H_{26}O_{10}+H_2O$ | Crotalotoxin . . . . | Giftdrüsensekret der Klapperschlange |
| 9 | 18 | $C_{18}H_{28}O_{10}$ | Saponalbin . . . . . | Radix Saponariae albae |
| 10 | | $C_{18}H_{28}O_{10}$ | Teesamensaponin | Samen von Thea chinensis |
| 11 | | $C_{18}H_{28}O_{10}$ | Senegin . . . . . . | Radix Polygalae Senegae |
| 12 | | $C_{18}H_{28}O_{10}$ | Barringtoniasaponin . | Samen von Barringtonia Vriesei |
| 13 | | $(C_{18}H_{28}O_{10})_{10}+H_2O$ | Balanitessaponin . . | Fruchtfleisch v. Balanites Roxburghii |
| 14 | | $C_{18}H_{28}O_{10})_4$ | Saporubrin . . . . . | Radix Saponariae rubrae |
| 15 | 19 | $C_{19}H_{30}O_{10})_4$ | Agrostemma-sapotoxin | Samen der Kornrade, Agrostemma Githago |
| 16 | | $(C_{19}H_{30}O_{10})_6$ | Agrostemmasäure . . | |
| 17 | | $(C_{19}H_{30}O_{10})_3$ | Herniariasaponin . . | Herba Herniariae glabrae et hirsutae |
| 18 | | $(C_{19}H_{30}O_{10})_3$ | Quillajasäure . . . . | Cortex Quillajae Saponariae |
| 19 | 20 | $C_{20}H_{32}O_{10})_3$ | Assamin . . . . . . | Samen von Thea assamica |
| 20 | | $C_{20}H_{32}O_{10}$ | Acaciasaponin . . . | Fruchtfleisch von Acacia concinna |

| Laufende Nummer | n | Formel | Name | Vorkommen in |
|---|---|---|---|---|
| 21 | | $C_{20}H_{32}O_{10})_5 + 12H_2O$ | Smilasaponin . . . . | Radix Sarsaparillae |
| 22 | | $C_{20}H_{32}O_{10})_3$ | Randiasaponin . . . | Fruchtfleisch v. Randia dumetorum |
| 23 | 21 | $C_{21}H_{34}O_{10}$ | Guajacrinden-saponinsäure | Cortex (nicht Lignum) Guajaci |
| 24 | | $C_{21}H_{34}O_{10}$ | Achrassaponin . . . | Samen von Achras Sapota |
| 25 | 22 | $C_{22}H_{36}O_{10}$ | Caincasäure . . . . | Radix Caincae sive Chiococcae |
| 26 | | $C_{22}H_{36}O_{10}$ | Argryräscin . . . . | Samen der Roßkastanie |
| 27 | | $C_{22}H_{36}O_{10}$ | Neutrales Guajac-rindensaponin | Cortex (nicht Lignum) Guajaci |
| 28 | | $C_{22}H_{36}O_{10}$ | Trevesiasaponin . . . | Blätter von Trevesia sundaica |
| 29 | | $(C_{22}H_{36}O_{10})_3$ | Aegicerassaponin . . | Samen und Rinde v. Aegiceras majus |
| 30 | | $(C_{22}H_{36}O_{10})_{12} \cdot 24H_2O$ | Sarsasaponin . . . . | Radix Sarsaparillae |
| 31 | 23 | $C_{23}H_{38}O_{10}$ | Dioscoreasapotoxin . | Wurzel von Dioscorea Tokoro |
| 32 | | $C_{23}H_{38}O_{10}$ | Zweites Trevesia-saponin | Blätter von Trevesia sundaica |
| 33 | | $C_{23}H_{38}O_{10}$ | Aphrodäscin . . . . | Samen der Roßkastanie, Aesculus Hippocastanum |
| 34 | 24 | $C_{24}H_{40}O_{10}$ | Methylaphrodäscin . | |
| 35 | | $C_{24}H_{40}O_{10}$ | Panaxasaponin . . . | Rhizom von Panax repens |
| 36 | | $C_{24}H_{40}O_{10} + 2H_2O$ | Dioscin . . . . . . | Wurzel von Dioscorea Tokoro |
| 37 | 26 | $C_{26}H_{44}O_{10}$ | Parillin . . . . . . | Radix Sarsaparillae |
| 38 | 30 | $C_{30}H_{52}O_{10}$ | Raudiasäure . . . . | Fruchtfleisch von Randia dumetorum |

Das Molekül ist zum Teil 2, 3, 4, 5, ja 10mal größer als die Formel angibt.

Zweite allgemeine Reihe. Da das Digitonin das am sorgfältigsten studierte Saponin ist, kann man versuchen, die diesem nach Kiliani und Windaus zukommende Formel zu verallgemeinern. So ergibt sich die Formel $\mathbf{C_n H_{2n-16} O_{28}}$. Zu dieser zweiten von Kobert aufgestellten allgemeinen Formel scheinen die folgenden Saponine (Tab. II) vielleicht gezogen werden zu können.

II. Saponine der Formel $C_n H_{2n-16} O_{28}$.

| Nr. | n | Formel | Name | Vorkommen in |
|---|---|---|---|---|
| 1 | 51 | $C_{51}H_{86}O_{28}$ | Digitoninum solubile amorphum von Schmiedeberg . | Semen Digitalis |
| 2 | 52 | $C_{52}H_{88}O_{28}$ | Entadasaponin A von Boorsma | Samen von Entada scandens |
| 3 | 55 | $C_{55}H_{94}O_{28}$ | Digitoninum insolubile cristallisatum von Windaus | Semen Digitalis |
| 4 | 56 | $C_{56}H_{96}O_{28}$ | Chamaelirin . . . . . . . | Radix Chamaelirii lutei |
| 5 | 58 | $C_{58}H_{100}O_{28}$ | Mimusopssaponin . . . . . | Samen von Mimusops Elengi |
| 6 | 64 | $C_{64}H_{112}O_{28}$ | Panaquilon . . . . . . . . | Wurzelstock des Ginseng, Panax Ginseng |
| 7 | 66 | $C_{66}H_{116}O_{28}$ | Cereinsäure . . . . . . . | Cereus gummosus und zwar die ganze Pflanze |
| 8 | 67 | $C_{67}H_{118}O_{28}$ | Yuccasaponin . . . . . . | Knolle von Yucca filamentosa, Y. baccata, Y. angustifolia und flaccida |

Von den sekundären Glykosiden d. h. von den Anfangssapogeninen kommen einige, nämlich die in der Tabelle gesperrten, bereits in abgespaltener Form in den Mutterdrogen präformiert vor; andere lassen sich durch vorsichtige Saponinspaltung darstellen. Kobert stellte einige zusammen, welchen ein Gehalt

von 7 Atomen Sauerstoff gemeinsam ist (s. Tab. III). Eine gemeinsame allgemeine Formel $\mathbf{C_n H_{2n-6} O_7}$ haben allerdings nur die unter Nr. 3, 4, 5, 6 und 11 angeführten; indessen auch die übrigen weichen von der allgemeinen Formel so wenig ab, daß diese Abweichung vielleicht auf Ungenauigkeiten der Analysen bezogen werden darf.

III. Einige sekundäre Glykoside aus Saponinen, zum Teil von der Formel $C_n H_{2n-6} O_7$.

| Nr. | n | Formel | Name | Vorkommen in |
|---|---|---|---|---|
| 1 | 16 | $C_{16}H_{28}O_7)_2$ | Panaquilon . . . . . . | Rhizom von Panax Ginseng |
| 2 | | $C_{16}H_{28}O_7$ | Paridin . . . . . . . . . . | Wurzel von Paris quadrifolia |
| 3 | 17 | $C_{17}H_{28}O_7$ | Blättertelaescin . . . . | Blätter der Roßkastanie |
| 4 | 18 | $C_{18}H_{30}O_7$ | Telaescin . . . . . . . . . | Samen „ „ |
| 5 | | $C_{18}H_{30}O_7$ | Kapseltelaescin . . . . | Fruchtkapseln der Roßkastanie |
| 6 | | $C_{18}H_{30}O_7$ | Panakon . . . . . . . . | Rhizom von Panax Ginseng |
| 7 | | $C_{18}H_{30}O_7$ oder $C_{18}H_{32}O_7$ | Camellin . . . . . . . . . | Samen der Camellia japonica |
| 8 | 20 | $C_{20}H_{32}O_7$ | Seneginin . . . . . . . . | Radix Polygalae Senegae |
| 9 | | $C_{20}H_{32}O_7$ | Maclayetin . . . . . . . . | Nüsse der Illipe Maclayana |
| 10 | | $C_{20}H_{33}O_7$ | Melanthinsäure . . . . | Samen von Nigella sativa |
| 11 | | $C_{20}H_{34}O_7$ | Randiaanfangssapogenin . . | Fruchtmus von Randia dumetorum |

Endsapogenine erhält man durch Spaltung mit verdünnten Mineralsäuren im zugeschmolzenen Rohre im Kanonenofen. Das von der Formel $C_{14} H_{22} O_2$ hat Hesse als Sapogenol bezeichnet. Eine zweite Gruppe hat ein H mehr und eine dritte ein O mehr

IV. Endsapogenine, welche der Sapogenolformel $C_n H_{2n-6} O_2$ entsprechen.

| Nr. | n | Formel | Bezeichnung | Stammpflanze |
|---|---|---|---|---|
| 1 | 12 | $C_{12}H_{18}O_2$ | Endsapogenin des Saponalbins nach Zimmermann | Saponaria alba |
| 2 | 14 | $C_{14}H_{22}O_2$ | Cyclaminendsapogenin oder Cyclamiretin | Cyclamen europaeum |
| 3 | | $C_{14}H_{22}O_2$ | Saporubrinendsapogenin . . | Soponaria rubra |
| 4 | | $C_{14}H_{22}O_2$ | Parillinendsapogenin . . . | Sarsaparille |
| 5 | | $C_{14}H_{22}O_2$ | Quillajasapotoxin-endsapogenin | Quillaja Saponaria |
| 6 | | $C_{14}H_{22}O_2$ | Saponalbinendsapogenin nach Rochleder | Saponaria alba |
| 7 | | $C_{14}H_{22}O_2$ | Trevesiasapogenin . . . . . | Trevesia sundaica |

V. Sapogenine, welche als Oxysapogenole $C_n H_{2n-6} O_3$ aufgefaßt werden können.

| Nr. | n | Formel | Bezeichnung | Stammpflanze |
|---|---|---|---|---|
| 1 | 10 | $(C_{10}H_{14}O_3)_2$ | Assaminsapogenin aus der Acetylverbindung regeneriert | Thea assamica |
| 2 | 11 | $(C_{11}H_{16}O_3)_2$ | Assaminsapogenin, aus der Kaliumverbindung abgeschieden | Thea assamica |

| Nr. | n | Formel | Bezeichnung | Stammpflanze |
|---|---|---|---|---|
| 3 | | $(C_{11}H_{16}O_3)_2$ | Cephalanthin, als Anfangssapogenin z. T. präformiert | Cephalanthus occidentalis |
| 4 | 12 | $C_{12}H_{18}O_3$ | Raraksaponinsapogenin . . | Sapindus Rarak |
| 5 | 14 | $C_{14}H_{22}O_3$ | Herniariasaponinsapogenin | Herniaria vulgaris |
| 6 | | $(C_{14}H_{22}O_3)_2$ | Entadasaponinsapogenin . . | Entada scandens |
| 7 | | $(C_{14}H_{22}O_3)_2$ | Sarsasaponinsapogenin . . . | Sarsaparille |
| 8 | 15 | $(C_{15}H_{24}O_3)_2$ | Digitogenin von Kiliani . . | Digitalis purpurea |
| 9 | | $(C_{15}H_{24}O_3)_2$ | Verbascumsaponinsapogenin | Verbascum sinuatum |

Zu den Endsapogeninen, welche um ein Wasserstoffatom reicher sind, als die Sapogenolformel angibt, gehören mit der Formel $C_{14}H_{23}O_2$ oder einem Multiplum derselben 1. das aus Sarsasaponin, 2. das aus Parillin und 3. das aus Melanthin. Mit der Formel $(C_{15}H_{23}O_2)_2$ stehen die sog. Sapogeninabbausäuren aus Agrostemmasäure und Agrostemmasapotoxin bis jetzt allein. Die der Formel des Oxysapogenols $C_n H_{2n-6} O_3$ oder der Verdoppelung derselben entsprechenden enthält Tabelle V. Winterstein und Blau berechnen für ihr Oxysapogenol aus Saponalbin die Formel $C_{18}H_{28}O_3$, während die allgemeine Formel $C_{18}H_{30}O_3$ verlangt. Die der Verdoppelung der Formel entsprechenden brauchen keine Endsapogenine zu sein. Der Formel eines Dioxysapogenols entsprechen nur das Panaxsapogenin $C_{14}H_{22}O_4$ und die Mowrahsäure $C_{16}H_{26}O_4$.

*Medizinisch in Betracht kommende Eigenschaften und Wirkungen.*

1. Wirkung auf das Serum, resp. das Plasma des Blutes. Das im Plasma und Serum enthaltene Cholesterin verbindet sich mit den Saponinsubstanzen zu Saponincholesteriden und entgiftet diese dadurch, falls ihre Menge nicht zu groß ist. Das im Serum enthaltene Lecithin kann sich ebenfalls mit den Saponinen verbinden, entgiftet aber nicht.

2. Wirkung auf die roten Blutkörperchen. Die Lipoide der Außenschicht der Blutkörperchen verbinden sich analog denen des Serums mit den Saponinen. Die dabei entstehenden Verbindungen sind nicht mehr im stande, das in den Blutkörperchen eingeschlossene Hämoglobin zu verhindern, mit der umgebenden Flüssigkeit (Serum, Kochsalzlösung etc.) in Diffusion zu treten, und so erfolgt eine völlige Auslaugung des Blutfarbstoffes aus den Blutkörperchen. Diese von Kobert 1884 entdeckte Saponinhämolyse ist zum Nachweis von Saponinen und zum Vergleich der Stärke der Wirkung verschiedener Saponine von größter Wichtigkeit geworden. Sie wird im Reagensglas mit in physiologischer Kochsalzlösung suspendierten roten Blutkörperchen geprüft.

Nach H. Hildebrandt machen gewisse Toluidinpräparate Tiere gegen Saponine immun; wie weit dies auch für die solchen Tieren entnommenen gewaschenen roten Blutkörperchen gilt, bleibt noch festzustellen. Die Stärke des Hämoglobinaustritts im Reagensglas ist jedoch der Stärke der Giftwirkung der Saponine nach innerlicher Eingabe nicht proportional. Man braucht deshalb aber noch lange nicht im Molekül der Saponine eine hämolytische und eine davon getrennte toxophore Gruppe anzunehmen, da erwiesenermaßen die Resorbierbarkeit dieser Stoffe recht verschieden ist. Einige werden schon im Darmkanal nach Brandl tiefgreifend abgebaut.

3. Wirkung auf das Nervensystem. Hier müssen wir centrale und periphere Wirkung unterscheiden. Die centrale Wirkung auf die Ganglienzellen ist in Analogie zu der auf rote Blutkörperchen zu setzen. Hier wie dort beruht die Giftwirkung auf der Verbindung der Saponine mit den Lipoiden. Natürlich kommt nur der zur Resorption gekommene und nicht im Blute entgiftete Teil der Saponine in Betracht. Die Wirkung äußert sich wie bei der Einlagerung der Narkotica der Fettreihe in die Ganglienzellen in einer allmählichen Lähmung. Die periphere Wirkung nach subcutaner Einspritzung auf die Endigungen der sensiblen Nerven besteht zunächst in heftiger Erregung, die als Schmerz empfunden wird. Dann folgt eine therapeutisch nicht benutzbare sog. Anaesthesia dolorosa, die in Absterben der Nervenenden übergeht. Die peripheren Enden der motorischen Nerven scheinen ohne Reizungsstadium gleich gelähmt zu werden.

4. Wirkung auf die Muskelsubstanz. Jede von Saponin umspülte Muskelfibrille stirbt unter merkbarem Undeutlichwerden ihrer Querstreifung ab, falls man z. B. isolierte Froschmuskelstücke in Saponinkochsalzlösung einlegt.

5. Wirkung auf das Herz. Da das Herz ein Muskel ist, so stirbt dieser beim Durchspülen mit Saponin analog den Skeletmuskeln ab. Falls die Lösung verdünnt genug genommen wird, kann ein an die Digitalinvergiftung erinnerndes Wirkungsbild eintreten. Trotzdem sind die eigentlichen Saponine nicht in die Gruppe des Digitalins zu rechnen und auch nicht therapeutisch in diesem Sinne verwendbar. Wohl aber besitzt das Digitalein, bzw. das von Kraft daraus abgeschiedene Gitalin sowie das Helleborein gleichzeitig die Eigenschaften beider Gruppen und können daher als die Brückenglieder zwischen beiden Gruppen bezeichnet werden (Kobert).

6. Wirkung auf das Unterhautzellgewebe. Schon in ganz kleinen Mengen haben die Saponine, wie ja auch viele Substanzen der Digitalingruppe, auf das lockere Bindegewebe der Subcutis einen lokal reizenden Einfluß. Unter Erweiterung der umliegenden Gefäße kommt es zu ödematöser Durchtränkung des Gewebes, ja zu sog. steriler Eiterung. Daß diese mit heftigen Schmerzen verbunden ist, ist leicht verständlich. Bei dem kolloiden Charakter der Saponine dauert die Wirkung einer einzigen subcutanen Einspritzung wochenlang.

7. Wirkung auf die zugängigen Schleimhäute. Sie ist eine lokal reizende, die bei gehöriger Verdünnung unserer Mittel eine vielseitige therapeutische Anwendung zuläßt, namentlich wo man blasse, schlecht ernährte Schleimhautstellen blutreicher machen und ihre Ernährung verbessern will, oder man ihre Sekretion, falls sie zu dickflüssig ist, verdünnen oder, falls sie fehlt, sie hervorrufen will. Nach dieser Richtung hat namentlich G. Zickgraf wichtige Untersuchungen angestellt. Von Schleimhautstellen, die in Frage kommen, nenne ich vor allem Nase, Mund, Rachen. Das Altertum hat auch die Schleimhaut des Auges und die der weiblichen Geschlechtsteile ausgiebig mit saponinhaltigen Mitteln behandelt. Heuzutage fehlt es an einschlägigen Versuchen. Auch der untere Dickdarm kann lokal mit Saponinen behandelt werden, nämlich, um reflektorisch Darmbewegungen und Stuhlentleerung auszulösen.

8. Wirkung auf Magen und Dünndarm. Die Anwendung der Saponine als Brechmittel ist möglich, aber entbehrlich. Wohl aber kann man die motorische und die sekretorische Tätigkeit dieses Organs durch unsere Mittel anregen. Das gleiche gilt vom Dünndarm. Hier kommt ferner die abführende sowie antiparasitäre Wirkung gegenüber Bandwürmern in Betracht. Die

Reizwirkung der Saponine erstreckt sich nämlich bei innerlicher Darreichung auch auf die peripheren Enden der sensiblen Hautnerven der Bandwürmer, da deren Haut sehr dünn und leicht durchgängig ist. Die dicke Haut der Spulwürmer wird von Saponinen nicht alteriert. Der Bandwurm empfindet offenbar Schmerz; jedenfalls läßt er los und zieht sich nach unten, so daß er mit dem Stuhl leicht abzutreiben ist.

9. Wirkung auf die Schleimhaut der Kiemen kommt bei Fischen in Betracht, falls man dem Wasser, in dem sie leben, Saponine zusetzt. Schon bei mehr als 100.000facher Verdünnung dieser Gifte verlieren die Kiemen offenbar die Fähigkeit normal zu funktionieren. Die Fische kommen unter Erstickungserscheinungen an die Oberfläche und machen schnappende Bewegungen. Bringt man sie jetzt nicht sofort in frisches Wasser, so werden sie paretisch und sterben bald darauf. Nächst dem hämolytischen Versuch ist der Fischversuch zum Saponinnachweis am brauchbarsten.

10. Wirkung auf die äußere Haut. Setzt man Kaulquappen oder Bandwürmer in eine saponinhaltige Nährlösung, so kann man nach einiger Zeit mikroskopisch, ja unter Umständen selbst makroskopisch wahrnehmen, daß die äußere Haut pathologisch verändert wird, ihre Färbbarkeit verliert, desquamiert etc. Die äußere Haut des Menschen und der Säugetiere reagiert auf Saponine bei einmaligem kurzen Kontakt analog wie auf Berührung mit Seifenlösungen. Man kann daher auch ähnliche Wirkungen erzielen. Wiederholte Applikation konzentrierter Saponine veranlaßt Ekzeme.

11. Wirkung auf die Niere. Die endliche Ausscheidung der Saponine, soweit sie zur Resorption gekommen oder intravenös eingespritzt worden sind, erfolgt durch die Nieren, die dabei, ähnlich wie durch die Diuretica acria, zu Polyurie angeregt werden. War die Dosis nicht zu groß, so überstehen die Nieren diese Reizung durch einige Saponine viele Male ohne die geringste Hämoglobinurie, ja selbst ohne Albuminurie. Toxische Dosen machen dagegen parenchymatöse Nephritis und bei einigen Saponinen starke Hämoglobinurie. Ob vom Blut aus auch eine Auscheidung durch die Schweißdrüsen, Speicheldrüsen und Schleimdrüsen stattfindet, ist noch nicht genügend klargestellt. Daß bei lokaler Applikation von Saponinen in nichttoxischen Dosen die Schleimhäute, wie ich schon oben sagte, energisch zu secernieren anfangen, ist dagegen nicht mehr zweifelhaft.

### *Therapeutische Gesichtspunkte.*

Erst nach dem Vorstehenden wird man für das jetzt Folgende Verständnis haben. Kobert teilt keineswegs die Ansicht derer, welche alle Saponinmedikationen zum alten Eisen werfen möchten. Auch die Aufnahme des Zittmannschen Dekoktes in die fünfte Ausgabe des Deutschen Arzneibuches zeigt, daß man trotz des Salvarsans die Sarsaparille nicht entbehren kann. Da es an systematischer Prüfung der saponinhaltigen Drogen und ihrer wirksamen Prinzipien durch kritisch beobachtende Praktiker aber leider noch sehr fehlt, kann man das absprechende Urteil einzelner Pharmakologen freilich verstehen.

Unter den Praktikern, die hier Besserung schaffen können, stehen die Dermatologen, Urologen und Syphilidologen obenan. Von Applikationsformen für diese Spezialisten kommen die folgenden in Betracht.

1. Saponinhaltige Seifen sind eine Gruppe medikamentöser Agenzien, die die Amerikaner schon längst herstellen und schwunghaft vertreiben, während wir Deutschen noch arg nachhinken. Der Sinn dieser Seifen, von denen die mexi-

kanische Amolseife genannt sei, ist, daß sich die schäumende, reinigende und die Hautfette emulgierende Wirkung der Seifen mit der der Saponine addieren soll. Bei Patienten, welche gegen Seifen empfindlich sind, kann man unter Benutzung saponinhaltiger Drogenpulver die Seifenmenge wesentlich vermindern. Der Reiz des Saponinschaums auf die intakte äußere Haut ist ein wohltätiger, woher Saponinseife in Amerika sogar zum alltäglichen Waschen, Rasieren, Champonieren und zu Reinigungsbädern längst im Gebrauch ist. Bei welchen Hautkrankheiten sie indiziert und bei welchen kontraindiziert ist, wird sich leicht feststellen lassen. Da man beim chronischen trockenen Ekzem in Frankreich den Teerpräparaten schon längst Quillajatinktur mit Vorteil zugesetzt hat, dürfte gerade diese Hautkrankheit eine Domäne der Saponinlinimente und Saponinseifen bilden.

2. Saponinbäder. Was diese anlangt, sind Saponine im stande, die Wirkung aller hautreizenden Mittel zu unterstützen, ja, andere hautreizende Mittel unter Umständen zu ersetzen. Weiter ist die Erfahrung, welche man an Brauselimonaden längst gemacht hat, daß das Entweichen der Kohlensäure schon durch minimale Dosen von Saponinen stark verzögert wird, auch auf die künstlichen Kohlensäurebäder und auf die natürlichen Stahlbäder auszudehnen. Die überaus angenehme und nützliche Wirkung der Kohlensäurebäder bei Bleichsucht, schlechter Ernährung der Haut, Skrofulose u. s. w. wird sich durch Saponinzusatz ganz wesentlich steigern lassen.

3. Saponingetränke als Genußmittel. Was alkoholfreie Flüssigkeiten anlangt, so wird kein Verständiger bestreiten, daß sie im Sommer die wichtigste Waffe im Kampfe gegen den Alkoholismus bilden. Falls sie arm an Dextrinen und Zuckern sind, lassen sie jedoch nach dem Eingießen rasch die Kohlensäure entweichen und schmecken schal und matt. Enthalten sie aber auch nur einige Milligramm eines Saponins, so können sie viel länger im offenen Glase stehen, ohne ihren Schaum zu verlieren und an Kohlensäure ganz zu verarmen. Von diesem Gesichtspunkte aus hat kürzlich eine der ersten Autoritäten, der Direktor des Hygienischen Instituts zu Leipzig, Geheimrat Franz Adolf Hofmann, ein Gutachten abgegeben, dahingehend, daß Saponinzusätze zu Genußmitteln freigegeben werden sollen. Kobert hat seit Jahren wenigstens ein nach den Untersuchungen seines Instituts relativ ungiftiges Saponin, nämlich das neutrale Guajacrindensaponin, in den kleinen Mengen, wie sie für Genußmittel in Frage kommen, als sicher unschädlich bezeichnet. Leider ist es zurzeit noch nicht möglich, die einzelnen Saponine bei der Nahrungsmittelanalyse scharf voneinander zu unterscheiden, und darum ist die Freigabe einzelner Saponine vom Standpunkte der Medizinalpolizei aus noch nicht gut möglich. Sollten aber auf Hofmanns Gutachten hin jetzt alle freigegeben werden, so würden doch die ungiftigeren zu bevorzugen sein. Der Ansicht, daß unsere Stoffe „absolut überflüssig" in Schaumgetränken seien, kann Kobert sich nicht anschließen. Solange man der Kohlensäure den Wert eines Genußmittels läßt — und das wird man ewig müssen — erklärt er die Saponine für nicht ganz entbehrlich.

4. An die Herstellung von Schaumgetränken schließt sich die teils zu innerlichen, teils zu äußerlichen Zwecken dienende von Saponinemulsionen, z. B. aus Chaulmoograöl, Lebertran und Ricinusöl sowie von Balsamum Copaivae, Oleum Santali, Extractum Cubebarum, Terpentinöl, Teer u. s. w.

Daß diese Stoffe in emulgiertem Zustande den Magendarmkanal weniger belästigen als bei Darreichung in Kapselform, ist selbstverständlich. Durch den Zu-

satz von Saponinen werden diese Emulsionen viel eleganter, feiner und haltbarer. Dies ist eben eine der specifischen physikalisch-chemischen Wirkungen der Saponine. Falls die Ansicht von Adolf Hofmann durchdringt, dürfte auch für die Emulsionen der Saponinzusatz gestattet werden. Auf Rezepte hin können natürlich jederzeit auch jetzt schon in Apotheken Emulsionen mit Saponinen hergestellt werden. Das aus Quillajatinktur und Pix liquida hergestellte Teerliniment, welches oben erwähnt wurde, ist in Wahrheit auch eine Saponinemulsion. Das früher hochgeachtete, jetzt mit Unrecht vergessene Stokessche Liniment ist eine Emulsion aus Terpentinöl und Eidotter, die innerlich bei Phosphorvergiftung und äußerlich bei Phthisis verwendbar ist. Durch Zusatz einer ganz kleinen Menge von Quillajatinktur wird sie hochelegant und sehr lange haltbar.

5. Saponine als Pinsel-, Spül-, Gurgel- und Spraymittel für Nase, Nasenrachenraum und Rachen. Von der Schleimhaut der Nase wissen wir, daß sie durch sehr verdünnte Lösungen von Saponinen, die zum Irrigieren oder als Nasenspray benutzt werden, zu reichlicher dünnflüssiger Sekretion angeregt wird. G. Zickgraf hat daraufhin namentlich die Xerose der oberen Luftwege und die Ozaena systematisch mit Saponinen behandelt und ist mit dieser Behandlung, die er seit Jahr und Tag an immer neuen Patienten ausübt, ausgezeichnet zufrieden. Sie paßt auch für trockene Rachenkatarrhe und da, wo ein Expectorans solvens indiziert ist. In 30% aller Fälle, wo altem Schlendrian zuliebe Ipecacuanhainfuse innerlich verschrieben werden, kommt man mit lokaler Applikation von Schleimhautreizmitteln, also z. B. mit Gurgelungen aus warmer physiol. Kochsalzlösung, der jedesmal 10—20 Tropfen Tinctura Quillajae zugesetzt werden, aus. Unser Arzneibuch enthält als Expectorans seit langer Zeit die ebenfalls saponinhaltige, aber viel teurere, oft gefälschte und nebenbei Durchfall machende Radix Senegae.

6. Zu Zahntinkturen und Zahnpulvern sind Quillajazusätze ja längst allgemein üblich. Auf 30·0 Zahnpulver genügt 1·0 Pulv. Corticis Quillajae.

7. Saponine als Klysmata. Für beliebige abführende Klistiere ist ein Zusatz von Saponinen oder von Saponinseife von ausgezeichnetem Werte.

8. Saponine in Hornpillen als Bandwurmmittel. Es gibt Völker, welche seit undenklichen Zeiten, ohne ärztliche Beihilfe, mittels saponinhaltiger einheimischer Mittel ohne Gefahr ihre Tänien abzutreiben pflegen. Wir würden die Form der keratinierten Pillen oder der Geloduratkapseln rationellerweise benutzen, um den Magen zu schonen.

9. Saponinhaltige Teegemische und Holztränke kommen noch jetzt als Diuretica, bei Blasenkartarrh, bei Skrofulose und bei der Quecksilberschmierkur der Syphilis in Betracht. In Österreich ist Herba Herniariae von Herniaria glabra L. und Herniaria hirsuta L., d. h. von zwei Varietäten der Herniaria vulgaris Spr., seit alters bis auf den heutigen Tag offizinell und wird im Teeaufguß verwandt, wo die Harnwege oft ausgespült werden sollen. Es ist an der Zeit, dies Mittel auch einmal in Deutschland auf seine Brauchbarkeit zu prüfen. Die Holzteegemische aller Zeiten und aller Länder, die ich für überaus interessante und keineswegs ungeschickte Leistungen der Volksmedizin anspreche, haben Saponindrogen enthalten und enthalten einzelne davon noch heute. Bei uns hat man die Radix Saponariae albae et rubrae sowie die Stipites Dulcamarae gestrichen, hat aber noch nicht gewagt, Guajac und Sassaparille auszumerzen. Durch einen Irrtum der letzten Ausgaben des Deutschen Arzneibuches hat man die Rinde des Guajacbaumes fallen lassen und benutzt nur noch das harzreiche

Kernholz. Nun sitzen jedoch die beiden Saponine nach W. Friboes in Rinde und Splint, aber nicht im Kernholz, welches nur zwei Harze enthält. Es wäre daher besser gewesen, in der 1911 erschienenen Auflage unseres Arzneibuches statt des Lignum Guajaci wieder Cortex Guajaci einzuführen. Da Frieboes ein ganzes Gramm neutrales Guajacrindensaponin ohne Schaden einnehmen konnte, und durch zahlreiche Tierversuche ebenfalls die relative Ungiftigkeit dieser Substanz nachweisen konnte, und da diese anderseits sicher resorbierbar ist, so scheint durch sie eine relativ ungefährliche Anregung der Nierentätigkeit herbeigeführt zu werden. Ob auch andere Sekretionen von ihr angeregt werden, bleibt festzustellen. Daß ein heiß genossener Tee aus Guajacrinde Schweiß erregt, ist selbstverständlich und bei der Schmierkur gewiß nützlich; dieser Nutzen kann aber auf Konto des heißen Wassers allein gesetzt werden. Die diuretische Wirkung wird durch reichlich genossenes heißes Wasser natürlich auch unterstützt. Ob den Saponinen irgend eine specifische Wirkung auf den Stoffwechsel zukommt, wie man lange Zeit ohne sichere Unterlagen angenommen hat, halte ich für zweifelhaft. Durch exakte Versuche widerlegt ist diese Ansicht jedoch noch nicht.

Weitaus die wichtigste Droge aus der Gruppe der vegetabilischen Antisyphilitica ist die Sassaparille oder richtiger die Gruppe der zur Gattung Smilax gehörigen Volksmittel, deren Speciesnamen ja noch nicht genügend festgestellt sind. Man unterscheidet sie im Handel zum Teil nach den Bezugsorten. So sagt unser Arzneibuch: „Die unter den Namen Honduras-Sassaparille eingeführten Wurzeln mittelamerikanischer Smilaxarten bilden die Radix Sassaparillae des deutschen Arzneischatzes.“ Der erst kürzlich erschienene Kommentar zur VIII. Ausgabe der österreichischen Pharmakopöe sagt: „Mit Radix Sassaparillae sind die Nebenwurzeln mehrerer Arten der Gattung Smilax gemeint. Welche Arten die verschiedenen Handelsorte der Sassaparillae liefern, ist nicht genügend erforscht. Nur für die Veracruz-Sassaparille hat man mit großer Wahrscheinlichkeit in Smilax medica Schlechtend. und Chamiss., einer an der Ostküste Mexikos wachsenden Art, die Stammpflanze erkannt, und für die Jamaika-Sassaparille wird Smilax officinalis Humb. Bonpl. Kth., d. h. eine in Kolumbien und Zentralamerika verbreitete, auf Jamaika kultivierte Art, oder, nach J. Hooker, Smilax ornata Lemaire als Stammpflanze genannt.“ Die eben erschienene zweite Auflage der Realencyclopädie der gesamten Pharmazie sagt in Bd. 11, p. 131: „Man weiß von keiner der im Handel vorkommenden Sorten der Droge mit Sicherheit, von welcher der Smilaxarten sie stammt. Das hat seinen Grund in der Zweihäusigkeit der sie liefernden Arten und ferner darin, daß die Sassaparillen an höchst unzugängigen Flußufern und in Sümpfen vorkommen, die überhaupt nur bei besonders günstigem Wasserstande erreichbar sind und von Europäern selten aufgesucht werden. Was man über die Abstammung zu wissen glaubt, wird bei Besprechung der einzelnen Arten angeführt werden. Die neuerdings in Jamaika und Guatemala in Aufnahme kommende Kultur der Sassaparillen wird hoffentlich für manche Sorten bald Sicherheit bringen.“ Soweit die Angaben der Encyclopädie der Pharmazie. Dadurch, daß der Verfasser dieses Artikels, Prof. Hartwich, das gesperrt gedruckte „zu wissen glaubt“ einschiebt, will er natürlich andeuten, daß ein sicherer Verlaß auf diese Angaben zurzeit noch nicht möglich ist. England läßt nur eine Species, Smilax ornata Hooker, zu. Was die pharmakognostische Unterscheidung von stärkereichen und stärkearmen Formen anlangt, sei nur betont, daß der Stärkereichtum zu dem Saponingehalt in gar keinem Verhältnis zu stehen braucht. Unsere eben erschienene neue Ausgabe des Deutschen Arzneibuches hat leider keine Bestimmung über den

geforderten Minimalgehalt an Glykosiden (Saponinen) zugefügt. Unter solchen Umständen sollten die großen Firmen, welche die Droge auf den Weltmarkt bringen, ihr, wie den Chinarinden eine Analyse beigeben. Ohne solche Bestimmung des Saponingehaltes kann man allerdings, falls man kritisch denkt, nicht an die Lösung der Frage, welchen Wert die Sassaparillbehandlung eigentlich hat, herantreten. So fand Prof. Hartwich noch 1906 in einer Sendung Honduras-Sassaparille sechs verschiedene Wurzelarten, aber keine einzige dem Etikett entsprechende. Leider stehen die meisten jungen Pharmakologen und auch zahlreiche innere Mediziner auf dem Standpunkte von Cushny, der in Deutschland, Amerika und England gelebt hat und jetzt in London tätig ist. Er scheut sich nicht, die in den genannten drei Ländern gemachten exakten Erfahrungen über sämtliche Saponindrogen immer wieder in den Satz zusammenzufassen: „Alle Drogen der Saponingruppe sind für den Arzneischatz ganz und gar überflüssig.“ Ein anderer ernst zu nehmender Engländer William Whitla sagt: „Die frische Wurzel der Sassaparille mag nützliche Wirkungen haben; die getrocknete hat sie sicher nicht.“ Über eine beim Trocknen der Sassaparille vor sich gehende Zersetzung der wirksamen Glykoside ist bis jetzt aber nicht das geringste bekannt. Kobert hält eine solche Umwandlung für ausgeschlossen. Ein dritter Engländer, White, drückt sich dahin aus, daß die Sassaparille an und für sich ganz wirkungslos ist und ihre scheinbaren Wirkungen nur dem Umstande verdankt, daß sie nie für sich allein verordnet wird, sondern immer mit wirksamen Zusätzen. Auch aus Frankreich lassen sich ähnliche Urteile beibringen.

Von dem, was die deutschen Lehrbücher der Pharmakologie und die der speziellen Therapie der Syphilis Absprechendes sagen, genüge es, Edm. Lesser zu zitieren, welcher von Zittmannschen Dekokt noch 1906 nur zu sagen weiß, daß es abführend wirkt, was bei dem Sennagehalt dieses Präparates ja kaum bemerkt zu werden braucht. Von österreichischen Autoren nenne ich den verstorbenen Franz Mraček, welcher 1908 sagt: „Holztränke sind einfache Abführ-, urin- und schweißtreibende Mittel.“ An einer anderen Stelle, u. zw. in seinem ausführlichen Handbuche der Hautkrankheiten, schweigt der genannte Autor die saponinhaltigen Drogen ganz tot. H. H. Meyer und Gottlieb schweigen in der ersten wie in der zweiten Auflage ihrer exp. Pharmakologie die Sassaparille gänzlich tot. Falls sie recht damit täten, würde es das Richtige gewesen sein, die Sassaparille und verwandte Drogen in der neuen Ausgabe des Deutschen Arzneibuches ganz wegzulassen. Aber man glaube nicht, daß ein so radikales Vorgehen verantwortet werden kann. Die Zahl der Praktiker in Europa und den Vereinigten Staaten, welche sich für das Zittmannsche Dekokt oder andere Sassaparillbehandlung aussprechen, ist zwar nicht groß, aber auch nicht ganz zu vernachlässigen, denn unter ihnen finden sich Autoren von großem Ruf, wie z. T. Felix Semon (1906).

Auch das Nachstehende ist zu bedenken. Nach O. Tunmann (1910) ist nämlich der Import von Sassaparille über Hamburg seit 1897 nicht nur nicht im Abnehmen, sondern im Zunehmen.

Er betrug:

| | | |
|---|---|---|
| im Jahre | 1897 | 55.500 *kg* |
| „ „ | 1898 | 57.200 „ |
| „ „ | 1899 | 93.800 „ |
| „ „ | 1900 | 114.200 „ |
| „ „ | 1906 | 128.500 „ |
| „ „ | 1909 | 151.600 „ |

Diese 151.600 *kg* repräsentieren einen Wert von 26·5 Millionen Mark. Bedenkt man, daß die Einfuhr nach den Vereinigten Staaten noch viel größer ist als die nach Hamburg, so berechnet sich die alljährlich für Import der Sassaparillen aus ihrer Heimat in die Kulturländer ausgegebene Summe auf weit über 50 Millionen Mark. Daß diese Riesensumme wirklich alljährlich zwecklos verschleudert wird, ist doch kaum denkbar. Da jedoch keiner von allen Freunden der Sassaparillverwendung mit der Sassaparille allein, also ohne weitere Zusätze, überhaupt je Versuche gemacht hat, tun wir gut, unsere jetzige mangelhafte klinische Kenntnis dieses Volksheilmittel offen einzugestehen. Die Droge, solange die Unbrauchbarkeit noch nicht erwiesen ist, wegzuwerfen, hieße aber vorschnell handeln. Die einzig richtige Folgerung aus dem Vorstehenden ist, eine neue Ära der Untersuchung der vegetabilischen Antisyphilitica beginnen zu lassen. Ob das von der neuen Ausgabe unseres Arzneibuches wieder hervorgeholte Zittmannsche Dekokt (mit dem Kalomel und Zinnober enthaltenden Beutelchen) die Form der Sarsaparillverwendung ist, welche diese neue Ära anzubahnen geeignet ist, erscheint allerdings recht zweifelhaft.

Anhangsweise seien noch einige Saponindrogen erwähnt, welche den Sassaparillen nahestehen. Tuber Chinae oder Radix Chinae hat zu Chinarinde gar keine Beziehung, sondern stammt von einer den Sassaparillen nahe verwandten Pflanze Smilax China L. Sie ist wegen Minderwertigkeit der Ware jetzt fast überall abgekommen. Radix Hemidesmi indici R. Br. (Asclepiadac.) dagegen ist noch jetzt in Großbritannien offizinell. Der British Pharmaceutical Codex sagt, daß diese indische Schlingpflanze einen kumarinartigen angenehmen Geruch und aromatisch-süßlichen Geschmack hat. Sie unterscheidet sich also in dieser Hinsicht von allen Saponindrogen (vielleicht mit einziger Ausnahme der glycyrrhizinhaltigen Monesiarinde) sehr vorteilhaft. In Indien wurde diese Pflanze seit Jahrhunderten bis vor kurzem an Stelle der Sassaparille fortwährend von Tausenden von Patienten benutzt, ohne daß man an ihr etwas zu tadeln gefunden hätte. Europäische Ärzte haben sie dort verdrängt. Was sie aber enthält, ist völlig unbekannt. Nicht einmal, ob es ein Saponin ist, weiß man sicher.

Wir kommen zur letzten und berühmtesten der hier zu besprechenden Drogen, zum Ginseng, den die Chinesen seit uralter Zeit für schweres Geld kaufen und trotz des Spottes aller fremdländischen Ärzte bei Syphilis und vielen andern Krankheiten noch heute alltäglich gebrauchen. Seit kurzem sind wir in der Lage, über dieses Wundermittel einige zuverlässige Angaben machen zu können. Es handelt sich um das bewurzelte Rhizom von Panax Ginseng G. A. Mayer sive Panax quinquefolius var. Ginseng Regel et Maacht (Araliaceae). Außer Garriques (1854) und Davidon (1890) haben sich Fujitani (1905) sowie Asahina und Taguchi 1906) mit der Darstellung des wirksamen Stoffes unserer Droge beschäftigt und ihn mit Sicherheit als Saponin erkannt. Neben dem Muttersaponin scheinen sekundäre Glykoside teils präformiert vorzukommen, teils sich beim künstlichen Spalten leicht zu bilden. Ein solches ist das Panaquilon $(C_{16}H_{28}O_7)_2$ und das Panakon $(C_{18}H_{30}O_7)$. Das Panaxsaponin aus dem nahe verwandten Wurzelstock von Panax repens hat nach Wentrup (1908) die Formel $C_{24}H_{40}O_{10}$. Das Panaxsaponin von Wentrup besitzt, wie Kobert fand, typische Saponinbildung. Es löst sich noch bei 20.000facher Verdünnung das Hämoglobin aus den Blutkörperchen von Kaninchen, Meerschweinchen und Katzen aus. Intravenös konnten dagegen einem mittelgroßen Kaninchen 100 *mg* ohne Schaden eingespritzt werden. Noch weniger wirksam ist das Panaquilon.

Bei Einspritzungen eines ganzen Grammes ins Blut eines kleinen Hundes von 6350 *g* traten keine ernsten Vergiftungserscheinungen ein. Bei Versuchen im Reagensglas bekam Fujitani ebenfalls keine rechte Wirkung auf Blutkörperchen. Das Ginsengsaponin steht also in bezug auf Ungiftigkeit den Guajacsaponinen nahe. Vielleicht beruht gerade darin sein Wert. Für uns kommt die Droge ihres hohen Preises wegen am Krankenbett nicht in Betracht.

Zum Schluß sei noch die diagnostische Anwendung der Saponine kurz gestreift. Es gibt bekanntlich eine fast unübersehbare Literatur über die Benutzung des Copragiftes zur Erkennung gewisser Krankheiten, die mit Cholesterinvermehrung im Blutserum verbunden sind und dadurch die Hämolyse roter Blutkörperchen hemmen. Alle diese Versuche sollte man logischerweise mit den viel billigeren und bequemer zugängigen Pflanzensaponinen wiederholen. Daß sich das Cobragift den Saponinen ähnlich verhält, ist ja jetzt leicht verständlich, da es Faust 1907 gelungen ist, aus dem Gifte der Cobra ein (oben in Tab. I angeführtes) animalisches Saponin, das Ophiotoxin, abzuscheiden. Später fand er dann im Gifte der Klapperschlange das verwandte Crotalotoxin.

**Literatur:** Die unübersehbare Zahl der Einzelpublikationen hier aufzuzählen, ist unmöglich. Es sei zunächst auf die nachstehenden sämtlich mit Quellenangaben versehenen Schriften verwiesen: R. Kobert, Beiträge zur Kenntnis der Saponinsubstanzen. Stuttgart 1904; Derselbe, in Abderhaldens Handbuch der biochem. Arbeitsmethoden. Wien und Berlin 1909/10; Derselbe, in Abderhaldens Biochem. Handlexikon. Berlin 1910/11. Derselbe, Was soll der Dermatolog über Saponine wissen? Dermatolog. Studien, Hamburg 1911, XX.

Von später erschienenen und daher in den genannten Schriften nicht berücksichtigten Arbeiten seien die folgenden genannt: J. Flieringa, A. d. Pharm. 1911, CCXLIX, p. 161. — G. Gastine, Cpt. r. de l'ac. d. sc. 1911, CLII, p. 532. — K. Gorter, A. d. Pharm. 1911, CCXLIX, p. 481. — Jul. Heuberger, Über die Resistenz der menschlichen roten Blutkörperchen gegen Saponin. Diss. Gießen 1911. — H. Hildebrandt, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1911, LXV, p. 67; XXV. Th. Mon. März 1911; D. Ä.-Ztg. 1911, H. 7. u. 8. — Karaulow, Biochem. Ztschr. 1911, XXXII, p. 145. — Kitamura, Yakugakuzasshi. 1910; J. d. Pharm et de Chim. 1911, 7, III, p. 128. — F. Kraft, Schw. Woch. f. Chem. u. Pharm. 1911, Nr. 12 u. 13. — Jos. Langer, Pharm. Post. 4. Juli 1911, XLIV, Nr. 53. — Benj. Moore, Sowton, Baker-Young and Webster, Biochem. J. 1910, V, p. 94. — E. Winterstein und R. Blau, Ztschr. f. phys. Chem. 1911, LXXV, p. 410. — S. Yagi, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1910, LXIV, H. 1—2.

*Kobert.*

**Sarkom.** Das Wort Sarkom bedeutet ursprünglich Fleischgeschwulst (σάρξ), d. h. eine Geschwulst von fleischartiger Beschaffenheit, und man knüpfte bei dieser Vorstellung an gewisse polypenartige Geschwülste der Nase an. Jedoch ist diese Bedeutung für uns heutzutage gänzlich verloren gegangen, und das Wort ist rein physiologisch und histogenetisch definiert worden, ohne Zusammenhang mit dem Namen. Man versteht darunter jetzt Geschwülste bösartiger Natur, die sich von den Bindesubstanzen aus entwickeln. Vom rein morphologischen Standpunkt aus zeichnen sich die Sarkome dadurch aus, daß ihre Zellen nach Art der Bindesubstanzzellen durch eine mehr oder weniger deutliche Intercellularsubstanz voneinander getrennt sind und daß dadurch das Stroma, das im wesentlichen aus Bindegewebe und Gefäßen besteht, sich meist nicht scharf abhebt. Dadurch kam Virchow zu der Vorstellung, daß die Sarkome außer Gefäßen kein Stroma besäßen, und er rechnete deswegen diese Geschwülste zu den histioiden Geschwülsten. Es ist jedoch zu bemerken, daß auch heute noch unter dem Begriff der Sarkome manche Geschwülste verstanden werden, die sicher nicht hierher gehören, so daß die Abgrenzung besonders gegen Infektionsgeschwülste keine scharfe ist. Es mögen auch tatsächlich Übergänge von Infektionsgeschwülsten zu Sarkomen existieren. Ganz besonders schwierig ist diese Abgrenzung gegen syphilitische Tumoren und gegen pseudoleukämische.

Was die syphilitischen sarkomähnlichen Geschwülste betrifft, so treten zuweilen im spätesten Stadium dieser Erkrankung Geschwülste auf, die durchaus nach der

Art von Sarkomen gebaut sind, die man histologisch tatsächlich nicht von solchen unterscheiden kann, die auch insofern klinisch eine gewisse Ähnlichkeit mit Sarkomen haben, als sie destruierend in die Umgebung wachsen und nach Exstirpation rezidivieren, die auch häufig mehrfach auftreten. Diese Geschwülste sind ohneweiters durch antisyphilitische Kuren nicht zu beeinflussen, jedoch heilen sie zuweilen unter Arsenikbehandlung, und sie verschwinden nach Exstirpation mit gleichzeitiger antisyphilitischer Behandlung. Man hat deswegen nach Esmarchs Vorgang diese Geschwülste als syphilitische Sarkome bezeichnet.

Es gibt eine Anzahl von Geschwulstfällen, über die immer noch gestritten wird, ob sie Sarkome oder Infektionsgeschwülste sind, das sind diejenigen Formen der pseudoleukämischen Tumoren, die sich durch einen sehr reichlichen Gehalt an Plasmazellen auszeichnen und deswegen auch Plasmome genannt wurden. Sie unterscheiden sich jedoch von echten Sarkomen dadurch, daß sie nicht die umliegenden Gewebe zerstören, sondern dieselben nur verdrängen. Deutlich kann man das am Knochen sehen, den sie nicht ulcerieren, zum Unterschied von anderen multiplen Sarkomen, wie z. B. die myelogenen Sarkome oder Myelome, die immer destruierend wachsen und dadurch ihre Malignität dokumentieren.

Eine weitere Schwierigkeit der Differentialdiagnose bietet die geschwulstbildende fibröse Osteomyelitis. Diese Erkrankung ist lediglich auf das Knochensystem beschränkt, und es bilden sich destruierende Wucherungen, die histologisch einem Sarkom nicht unähnlich sehen. Wenn man nur die Erkrankung beim Menschen kennte, so würde man vielleicht auch nicht zweifeln, sie zu den Sarkomen zu rechnen. Jedoch ist sie auch bei Tieren bekannt, z. B. bei Schweinen unter dem Namen der Schnüffelkrankheit, bei Ziegen und bei Pferden. Bei allen diesen Tieren kommt die Krankheit ausgesprochen endemisch vor und ist z. B. in Kamerun unter den Pferden besonders häufig. Es unterliegt wohl kaum einem Zweifel, daß es sich hier um eine Infektionskrankheit handelt, die jedoch beim Menschen außerordentlich selten ist.

Was danach von echten Geschwülsten der Sarkomreihe übrig bleibt, ist auch noch nicht vollständig eindeutig, was sich besonders aus der klinischen Beobachtung ergibt, denn es gibt auch hier manche Geschwülste, die ohne physiologischen Abschluß stetig weiterwachsen, andere wiederum, die außerordentlich starke Schwankungen durchmachen, so daß sie manchmal bis auf kleine Reste verschwinden, und diese lassen sich auch durch alle möglichen medikamentösen Einwirkungen zurückbringen, aber niemals vollständig, so daß immer noch Reste zurückbleiben, von denen aus die Erkrankung sich aufs neue entwickelt.

Wenn in früherer Zeit noch Zweifel bestanden, in bezug auf eine Reihe anderer Geschwülste, ob sie zu den Sarkomen zu rechnen seien oder nicht, so sind diese Zweifel heutzutage vollständig behoben. Gewisse Mischgeschwülste, z. B. die Adenomyxosarkome, werden heutzutage nicht mehr, trotz dieses Namens, zu den Sarkomen gerechnet, sondern zu den malignen Teratomen. Das früher so benannte Sarcoma deciduale ist zum Chorionepitheliom geworden und als besondere Geschwulstart statuiert. Die Hypernephrome, die an manchen Stellen sarkomartige Struktur annehmen können, sind ebenfalls als besondere Geschwulstgruppe herausgenommen worden und rechnen heutzutage weder zu den Sarkomen noch zu den Carcinomen. Auch die sog. Mischsarkome, wie das Chondrosarkom, das Myofibrosarkom, das Fibromyxosarkom haben neuerdings eine andere Deutung bekommen. Sie werden nicht mehr als Mischgeschwülste aufgefaßt, sondern als rein gewebliche

Sarkome mit sekundären Metaplasien oder Degenerationserscheinungen. Auf das einzelne wird noch im folgenden hingewiesen werden.

Es ist bekannt, daß das Carcinom vorzugsweise eine Erkrankung des höheren Alters ist, wenn auch gelegentlich bei jüngeren Individuen Carcinome vorkommen. Bei den Sarkomen ist es gerade umgekehrt. Die Mehrzahl der Sarkome findet sich bei jüngeren Menschen zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr. Auch sind solche im Kindesalter nicht selten, besonders die Chondrosarkome und die Riesenzellensarkome, die unter dem Namen Epulis bekannt sind. Endlich finden sich auch die Gliosarkome häufig bei Kindern. Auf der anderen Seite kommen auch zuweilen Sarkome bei alten Leuten vor, aber bei solchen über 70 Jahren gehören Sarkome geradezu zu den Seltenheiten.

Sarkome sind unvergleichlich seltener als Carcinome; sie machen noch nicht 10% derselben aus oder etwa 8% aller krebsigen Geschwülste überhaupt.

Wenn man die Sarkome einteilen will, so kann man dabei ein doppeltes Prinzip verfolgen. Man kann erstens rein morphologisch von der Zellform, die die Geschwulst zusammensetzt, ausgehen und die Sarkome in Spindelzellensarkome, Pigmentzellensarkome, Rundzellensarkome, Knorpelzellensarkome u. s. w. einteilen. Jedoch stellt es sich sehr bald heraus, daß man dadurch manche Formen der Sarkome in eine Gruppe hineinbringt, die eigentlich nicht zusammengehören. Denn alle Rundzellensarkome haben z. B. nicht die gleiche Bedeutung. Es können sich Rundzellensarkome vom lymphatischen Gewebe aus entwickeln, es können sich solche vom Bindegewebe und von den Endothelien aus entwickeln und auch von mehr differenzierten Bindesubstanzen aus. Viel rationeller ist es, sich hier auf den histogenetischen Standpunkt zu stellen und die Sarkome nach ihrer histogenetischen Herkunft als Fibrosarkome, Myosarkome, Osteosarkome, Chondrosarkome, Gliosarkome, Lymphosarkome zu bezeichnen. Jedoch werden dann immer eine Reihe von Sarkomen übrig bleiben, bei denen die Histogenese nicht feststeht, und bei diesen tritt dann die morphologische Nomenklatur ein. Ebenso können andere besondere Eigenschaften zur Namengebung führen, z. B. die ausschließliche Entwicklung um die Gefäße herum als perivasculäre Sarkome (Peritheliom), oder die Entstehung aus Gefäßzellen als Angiosarkome; im speziellen Fall, wenn gleichzeitig dabei zahlreiche Gefäße neu gebildet werden, als Sarcoma angioplasicum.

Bei dem Studium derjenigen Sarkome, die sich aus dem gleichen Gewebe entwickeln, kann man dasselbe beobachten wie bei den Carcinomen, nämlich, daß sehr verschiedene Geschwülste aus ein und demselben Gewebe hervorgehen können und daß dabei die Struktur der Geschwulst mehr oder weniger weit von dem Muttergewebe abweichen kann. In manchen Fällen ist diese Abweichung vom normalen Gewebe so geringfügig, daß die Geschwülste als gewöhnliche gutartige Hyperplasien imponieren, wobei sie aber im weiteren Verlauf einen bösartigen Charakter zeigen können. Die Abweichung kann sich dann immer weiter entwickeln, bis der stärkste Grad der Abweichung zur Bildung von undifferenzierten Rundzellen führt, so daß Rundzellensarkome von allen Bindesubstanzen ihren Ausgang nehmen können. Es tritt also bei den Sarkomen das gleiche Verhältnis hervor wie bei den Carcinomen. Die Zellen werden anaplastisch, d. h. sie sind geringer differenziert als ihre Mutterzellen und nehmen eine größere selbständige Existenzfähigheit an. Diese Verhältnisse lassen sich am deutlichsten erkennen bei den Sarkomen von solchen Bindesubstanzen, normalerweise eine starke Differenzierung aufweisen, z. B. Knorpel, glatte Muskulatur und Pigmentzellen.

Sarkome haben eine viel geringere Neigung zur Ulceration als Carcinome. Das beruht darauf, daß sie, wenigstens im Anfang ihrer Entwicklung, nicht durch Oberflächen durchgebrochen sind und dadurch den schädigenden Einflüssen der Außenwelt weniger ausgesetzt sind, während Carcinome, die sich ja fast immer an Oberflächen entwickeln, durch mechanische, chemische und bakterielle Schädigungen frühzeitig zur Ulceration gebracht werden. Daher kommt es, daß Sarkome auch in der Regel einen größeren Umfang annehmen als Carcinome und als massivere Geschwülste imponieren, was ja ursprünglich zu dem Namen Sarkom geführt hat.

In vielen Fällen kann man gerade so wie bei den Carcinomen deutlich die Primärgeschwulst von den Metastasen unterscheiden. Das ist z. B. bei den Melanosarkomen der Fall. Es gibt aber auch zahlreiche Formen von Sarkomen, die von vornherein mehrfach auftreten, wie z. B. die eigentümlichen Myelome, die ausschließlich an das Knochensystem gebunden sind, aber hier gleichzeitig in den verschiedensten Röhrenknochen anfangen, oder wie gewisse Lymphosarkome, bei denen sich auch sehr häufig eine Primärgeschwulst nicht von den Metastasen unterscheiden läßt. Je differenzierter das Muttergewebe ist, um so leichter läßt sich die Primärgeschwulst als solche erkennen.

Die Metastasenbildung erfolgt bei den echten unzweifelhaften Sarkomen gerade so wie bei den Carcinomen durch Verschleppung von Geschwulstzellen. Die Verschleppung geschieht durch die Lymphbahn wie bei den Carcinomen, oder häufiger durch die Blutbahn. Daher kommt es, daß Sarkome besonders leicht in der Milz Metastasen machen und auch die Lunge ganz besonders bevorzugen, während Drüsenmetastasen, besonders regionäre zwar vorkommen, aber nicht mit der gleichen Regelmäßigkeit wie bei den Carcinomen.

Es wurde oben gesagt, daß ursprünglich nicht angenommen wurde, daß in Sarkomen ein besonderes Stroma vorhanden sei. Es hatte das seinen Grund darin, daß das Stroma mit den von den Bindesubstanzen herkommenden Zellen der Geschwulst in so innige Beziehung tritt, daß es manchmal nicht deutlich abzugrenzen ist und als integrierender Bestandteil des Geschwulstparenchyms imponiert. In Wirklichkeit aber kann man in jedem Sarkom außer den Gefäßen mehr oder weniger bindegewebiges Stroma nachweisen. In manchen Fällen, bei denen die Intercellularsubstanz des Parenchyms nicht so deutlich entwickelt ist, z. B. in allen denjenigen Fällen, in denen eine stärkere Anaplasie der Zellen eingetreten ist, grenzt sich das Stroma sehr deutlich gegen das Parenchym ab. Es gibt sogar Fälle, bei denen das Stroma so hervortritt, daß man von Alveolarsarkomen gesprochen hat. Der Begriff der Alveolarsarkome war aber niemals ein scharf begrenzter, denn darunter wurden nicht nur diejenigen Fälle verstanden, die hier eben erwähnt sind, von echten Sarkomen mit stark ausgesprochenem Stroma, sondern man begriff darunter auch Geschwülste, die strenggenommen gar nicht in die Sarkomreihe hineingehören und von denen sich später herausgestellt hat, daß sie entweder echte Carcinome oder alveolär gebaute endotheliale Geschwülste sind. Das Stroma kann auch für sich unabhängig vom Parenchym hyaline und schleimige Metamorphosen eingehen und dadurch den Geschwülsten noch ein besonderes Aussehen geben. Meist beteiligt es sich an den regressiven Veränderungen der übrigen Geschwulstzellen.

Wenn wir nun auf die einzelnen Geschwulstarten eingehen, so wird es nicht möglich sein, dabei eine Vollständigkeit zu erzielen, sondern es sollen nur die prägnantesten Formen hier hervorgehoben werden.

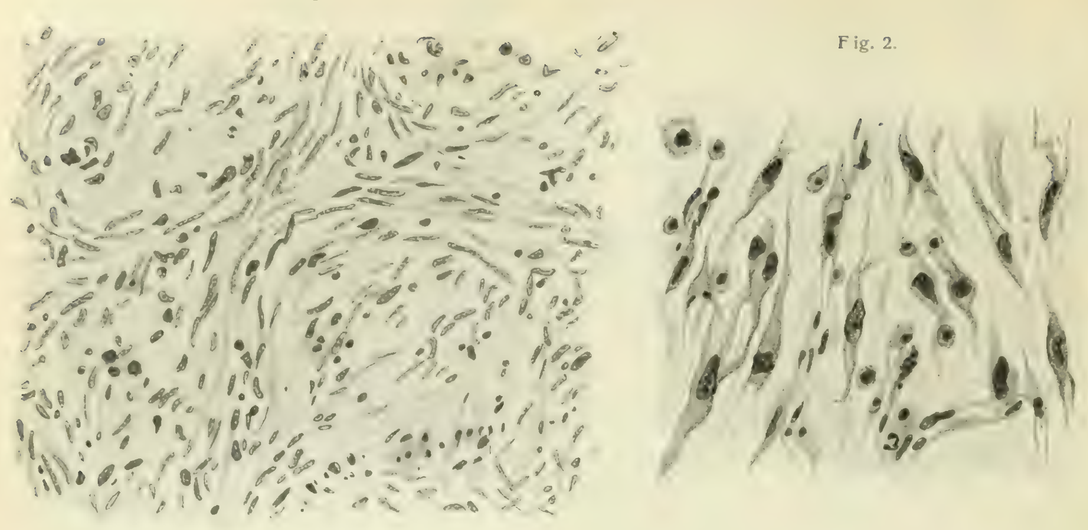


Fig. 1. Fig. 2.

Diejenige Form, die die weiteste Verbreitung im Körper hat, ist das Fibrosarkom (Fig. 1), u. zw. deshalb, weil Bindegewebe, von dem diese Sarkome ausgehen, in allen Organen vorkommt. Deswegen kann man auch hier nicht von einer bestimmten Prädilektionsstelle sprechen. Die Fibrosarkome kommen in gleicher Häufigkeit in der Peripherie, zwischen der Muskulatur, in dem Unterhautgewebe, am Periost und ebenso häufig in den inneren Organen vor. Bei geringer Anaplasie tragen sie den deutlichen Charakter des fibrillären Bindegewebes, und es können sich daraus gewisse Schwierigkeiten in der Abgrenzung gegen gewöhnliche Fibrome ergeben.

Ist die Anaplasie etwas stärker geworden, so setzt sich die Geschwulst aus charakteristischen Spindelzellen zusammen, und je zelliger die Geschwulst ist, je weniger Fasern sie enthält, um so sicherer wird die Diagnose Sarkom. Nicht selten finden, wie in allen bösartigen Geschwülsten, regressive Metamorphosen statt. Neben der Fettmetamorphose ist das ganz besonders die schleimige Umwandlung, wodurch

Fig. 3.

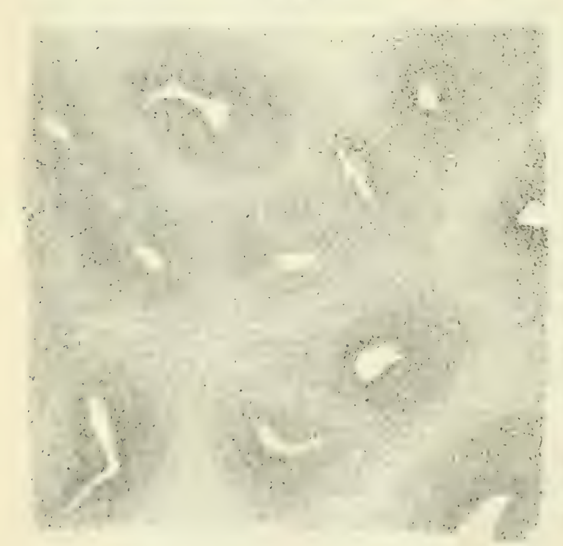


Fig. 4.

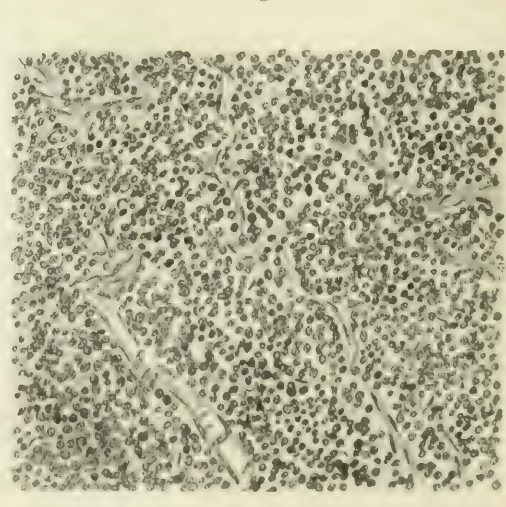
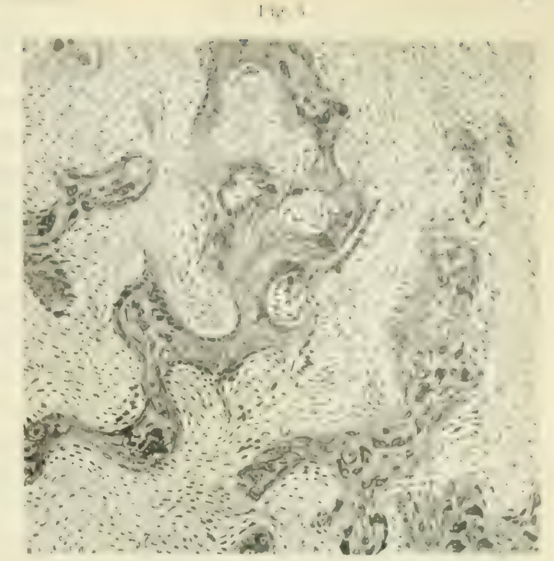
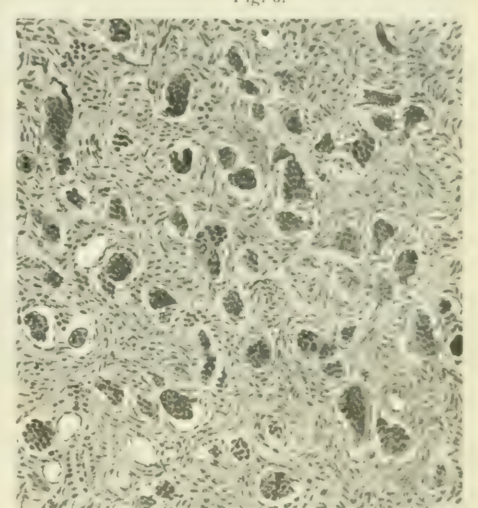


Fig. 5.



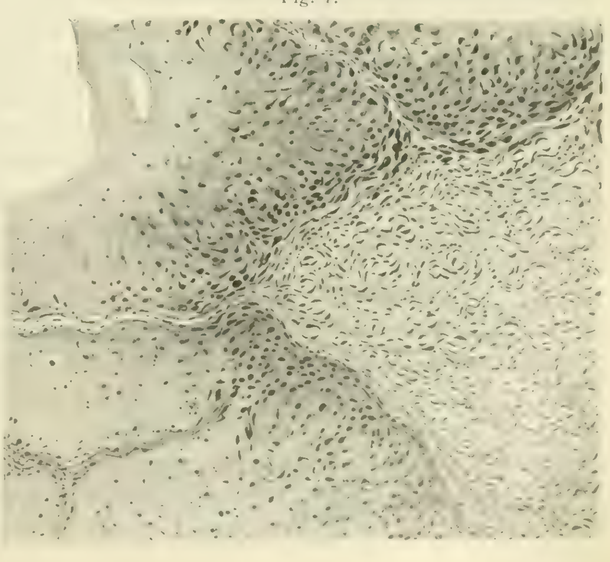
dann die Spindelzellen auseinandergedrängt werden und besonders deutlich in die Erscheinung treten (Fig. 2). Wird die Anaplasie noch stärker, so entstehen immer mehr rundliche Zellen, und es können so Rundzellensarkome in jedem beliebigen Organ aus dem Bindegewebe hervorgehen. Eine besondere Form stellen die oben schon erwähnten perivasculären Sarkome, auch Angiosarkome, angioplastische Sarkome, Peritheliome genannt, dar. Sie sind wohl zu unterscheiden von den Endotheliomen, die sich besonders um die Gefäße entwickeln. Ihre charakteristische Anordnung kommt dadurch zu stande, daß die offenbar aus dem Bindegewebe hervorgehenden Zellen um die weiten lacunären, aber im übrigen wie Capillaren gebauten Gefäße am besten ernährt werden und darum am wenigsten regressive Umwandlungen eingehen. Etwas weiter von den Gefäßen entfernt, finden sich dann myxoide Degenerationen, die zu einer mehr oder weniger weitgehenden Zerstörung der Zellen führen. Dadurch tritt die Beziehung der Zellen zu den Gefäßen ganz besonders deutlich hervor, und es entsteht ein charakteristisches Bild, wie es in der Fig. 3 dargestellt ist.

Fig. 6.



Auch von den Endothelien können sich sarkomartige Geschwülste entwickeln. Denn die Endothelzellen, besonders diejenigen, die die Lymphspalten auskleiden, sind nicht nur im stande, epitheliale Verbände einzugehen und dadurch carcinomähnliche Geschwülste zu erzeugen, sondern auch eine intercellulare Substanz zu bilden. Daher entsteht auch die bemerkenswerte Tatsache, daß es Geschwülste gibt, die an manchen Stellen einen mehr carcinomatösen, an anderen einen mehr sarkomatösen Bau haben. Ein großer Teil solcher Geschwülste gehört zu den endothelialen. Im übrigen ist die Histogenese der endothelialen Sarkome in manchen Fällen sehr

Fig. 7.



schwer festzustellen, und es ist anzuerkennen, daß ihre Genese vielfach nicht eindeutig ist. Eine bestimmte Lokalisation kommt ihnen nicht zu. Sie sind gewöhnlich charakterisiert durch ziemlich große Zellen, die sich mitunter perlschnurartig aneinanderlegen. Häufig bilden sie, wie oben schon angedeutet wurde, ein charakteristisches Stroma. Die Intercellularsubstanz ist nicht überall gleich deutlich entwickelt.

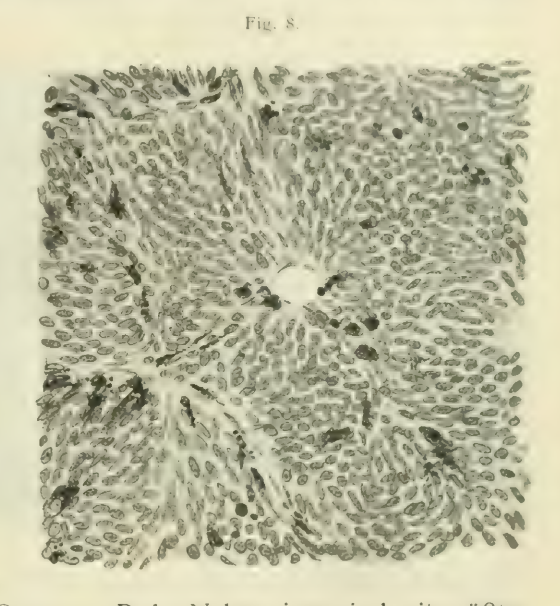
Die Lymphosarkome gehen aus den lymphatischen Zellen hervor, und es versteht sich, daß sie sich überall bilden können, wo solche lymphatische Zellen vorkommen. Wenn sie auch am häufigsten von Lymphdrüsen selbst ihren Aufgang nehmen, so kommen sie doch auch an anderen solitären Follikeln oder Follikelhaufen vor, wie z. B. in der Schleimhaut der Atmungswege, in den Lungen, im Darm; auch in der Leber und in der Schilddrüse können sich solche entwickeln. Das charakteristische Bild ist gewöhnlich durch die gleichmäßige Entwicklung von Zellen gegeben, die den Lymphogonien ähnlich sehen (Fig. 4). Jedoch können die Zellen auch größer werden und großzellige Rundzellensarkome bilden. Die Abgrenzung der kleinzelligen Rundzellensarkome gegenüber leukämischen, pseudoleukämischen oder einfachen entzündlichen Hyperplasien ist oft recht schwierig, ja ergibt sich in manchen Fällen erst durch den weiteren Verlauf der Erkrankung. Nun ist besonders zu berücksichtigen, daß sich die Lymphdrüsen nicht nur aus lymphatischen Zellen zusammensetzen, sondern auch gewöhnliche Bindegewebszellen und Endothelzellen enthalten. Infolgedessen können aus Lymphdrüsen auch andere Sarkome hervorgehen. Fibrosarkome und besonders großzellige Sarkome mit protoplasmareichen Zellen und bläschenförmigen Kernen, welch letztere sich aus den Endothelzellen enwickeln.

Sarkome mit charakteristischen Gewebsdifferenzierungen entstehen aus dem Knochensystem. Sie können mehr knorpliger oder mehr knöcherner Natur sein und werden je nachdem als Chondrosarkome, Osteosarkome oder Osteochondrosarkome bezeichnet. Bei geringer Anaplasie ist die Knochen-, resp. Knorpelbildung deutlich und kann sogar so typisch sein, daß besonders eine Abgrenzung gegen gewöhnliche Chondrome oder Enchondrome außerordentlich schwierig ist. In ausgesprochenen Fällen wird man immer neben der eigentlichen Knochen- oder Knorpelbildung zellige Partien finden mit typischem Sarkomcharakter. Das zeigt z. B. die Fig. 5 von einem Osteosarkom, bei dem sich zwischen dem sarkomatösen zelligen Gewebe deutliche Knochenbälkchen befinden, allerdings mit rudimentärer Verkalkung. Die Fig. 7 zeigt etwas Ähnliches für ein Chondrosarkom. In derselben Geschwulst können sich aber Bilder kombinieren, wie sie in diesen beiden Zeichnungen dargestellt sind. Knorpel und Knochen gehen ja auch unter physiologischen Bedingungen ineinander über, und deswegen ist es an und für sich nicht wunderbar, daß man sie gemeinsam in ein und derselben Geschwulst vorfindet. Es versteht sich, daß die Matrix für diese Geschwülste dort zu suchen ist, wo der Knorpel, resp. der Knochen wächst, d. h. also im Periost, Perichondrium und im Knochenmark; jedoch gehen vom Periost noch besondere Formen des Sarkoms hervor. Daß sich daraus gewöhnliche bindegewebige Fibrosarkome entwickeln können, zeigt schon Fig. 1. Sehr häufig aber enthalten diese Periostsarkome Riesenzellen, und wenn diese Riesenzellen in den Vordergrund der Betrachtung treten, dann nennt man eine solche Geschwulst ein Riesenzellensarkom. Man muß diese Riesenzellen wohl unterscheiden von den sog. Fremdkörperriesenzellen, die in jeder Geschwulst gelegentlich auftreten können und die durch die charakteristische Stellung ihrer Kerne ausgezeichnet sind. Bei den Riesenzellensarkomen sind die Kerne ziemlich gleichmäßig durch die unregelmäßig gestalteten Zellen verteilt. Eine besondere Form dieser

Riesenzellensarkome (Fig. 6) kommt am Oberkiefer vor, u. zw. vom Periost des Alveolarrandes ausgehend (Epulis). Sie ist ausgezeichnet durch besonders reichliche Riesenzellen. Sie hat aber noch die besondere Eigentümlichkeit, daß sie eine außerordentlich geringe Neigung zur Malignität zeigt. Eine einfache, oberflächliche, operative Entfernung und Abmeißelung von Knochen genügt in der Regel, um eine definitive Heilung herbeizuführen. Sie findet sich auch ganz besonders häufig bei Kindern. Ihr destruktives Wachstum ist sehr gering, und daß Metastasen entstehen, ist geradezu eine Rarität.

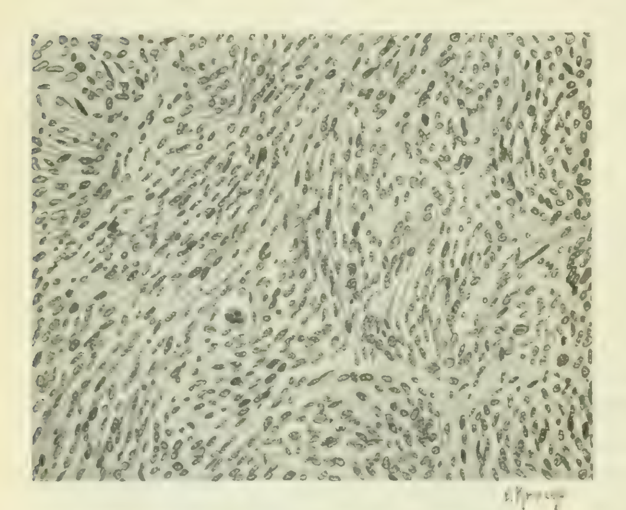
Im Gegensatz zu dieser fast als gutartig zu bezeichnenden Epulis sind die Melanosarkome oder die Melanome von außerordentlicher Bösartigkeit. Man war früher der Ansicht, daß melanotische Geschwülste und besonders Sarkome sich von jeder beliebigen Zellart aus entwickeln könnten. Man verwechselte dabei jedoch das Auftreten von Blutpigment in manchen Geschwülsten, die dadurch einen mehr oder weniger pigmentierten Charakter annehmen können, mit der charakteristischen Eigenschaft gewisser Zellen, Pigment in sich zu bilden. Diese Eigenschaft haben in der Tat nur zwei Zellarten, nämlich erstens die Pigmentzellen des Auges und zweitens die Pigmentzellen gewisser angeborener Hautnävi. In Wirklichkeit sind dies die einzigen Quellen für die Melanosarkome, die also in der Iris, in der Retina, in der äußeren Haut und selten in den Schleimhäuten nahe der äußeren Haut, z. B. im Munde oder am After, im Rectum entstehen. Angaben über die primären Melanosarkome innerer Organe, z. B. der Nebenniere, sind mit größter Vorsicht zu beurteilen, und bei mehreren dieser angeblich primären Melanosarkome hat sich später herausgestellt, daß sie nicht wirklich primär waren, sondern von einem Nävus ihren Ausgang genommen hatten. Man kann also sagen, daß ein solches Vorkommen noch nicht absolut feststeht. Die Melanosarkome zeichnen sich dadurch aus, daß ihre Zellen ein braunes Pigment bilden, das keine Eisenreaktion gibt und überhaupt keine Verwandtschaft mit dem Plutpigment aufweist. Über die chemische Konstitution dieses Pigmentes wird noch vielfach gestritten, jedoch steht so viel fest, daß dieses Pigment ein Vorstadium besitzt, das man als Melanogen bezeichnet, und dieses Melanogen kann, wenn die Geschwülste eine gewisse Ausdehnung haben, in großer Menge in die Circulation geraten und auch mit dem Harn ausgeschieden werden, wo es leicht durch Eisenchlorid in Melanin übergeführt werden kann. Auch kann es innere Organe imbibieren und sich dort in Melanin umwandeln, so daß die Gewebe auch entfernt von den wirklichen Geschwulstbildungen dunkel oder schwach gefärbt sein können. Auf der anderen Seite treten bei reichlicher Metastasenbildung zwischen den sonst schwarz gefärbten Tumoren häufig solche auf, die die Fähigkeit zur Melaninbildung ganz verloren haben und die sich deswegen als weiße Tumoren scharf gegen die übrigen, schwarzen absetzen. Die Zellen sind polygonal oder spindlig gebaut und zeigen oft eine ganz bestimmte, strangförmige, manchmal sogar geradezu epitheliale Anordnung (Fig. 8). Die Metastasenbildung

Fig. 8.



tritt oft sehr schnell im Anschluß an die Primärentwicklung auf, oft aber auch erst nach vielen Jahren. Es sind Fälle beobachtet, wo nach Exstirpation eines Melanosarkoms des Auges 15 Jahre und mehr vergangen sind, bis Metastasen auftraten. Wenn diese Metastasen auch die Leber ganz besonders bevorzugen und hier bis zu mannskopfgroße Geschwülste bilden, so findet doch sehr häufig eine allgemeine Dissemination statt durch alle Organe, und auch diejenigen Organe, die am seltensten Metastasen aufweisen, wie z. B. der Magen, die Harnblase, die Darmzotten, die Hirnhäute, das Rückenmark sind in solchen Fällen nicht verschont und manchmal wie übersät mit stecknadelspitzgroßen bis zu walnußgroßen Knoten. In den Darmzotten entwickeln sich zuweilen viele Tausende kleinster Metastasen, so daß die Darmschleimhaut wie mit Ruß bestreut aussieht. Die Malignität der Melanosarkome aus Nävis ist fast noch größer als diejenige von den primären Augentumoren.

Fig. 9.



Die Myosarkome, d. h. diejenigen Sarkome, die sich von der glatten Muskulatur aus entwickeln, sind wahrscheinlich viel häufiger als gewöhnlich angenommen wird. Auch bei ihnen treten die anaplastischen Verhältnisse der Zellen sehr deutlich zutage. Man findet nämlich solche, deren Zellen sich so vollständig in ihrer Struktur den glatten Muskelfasern anschließen, daß sie als gewöhnliche Myome imponieren und nur dadurch, daß sie Metastasen hervorrufen, ihre Malignität dokumentieren. Man hat sich lange gesträubt, dieselben als Sarkome zu bezeichnen und hat sie Myoma malignum benannt. Es ist aber ganz offenbar, daß sie ebenso zu den Sarkomen gehören, wie die gering anaplastischen Cancroide und malignen Adenome zu den Carcinomen gehören. Im weiteren gibt es dann solche Formen, bei denen die Zellen schon deutlich unregelmäßig werden, bei denen aber die myomatöse Struktur noch zu erkennen ist (Fig. 9). Die Zellen nähern sich immer mehr gewöhnlichen Spindelzellen, und dadurch, daß die Kerne ihre stäbchenförmige Beschaffenheit verlieren und mehr ovoid werden, werden diese Zellen glatten Muskelfasern immer unähnlicher. So gibt es alle Übergänge bis zum Spindelzellensarkom, und es ist sehr wahrscheinlich, daß manche Spindelzellensarkome, z. B. des Uterus und des Darms aus der glatten Muskulatur hervorgehen, eigentlich also Myosarkome sind. Man ist aber histologisch dann nicht mehr im stande, diese Histogenese zu erkennen.

Obwohl nun an vielen Teilen des Körpers glatte Muskulatur vor allen Dingen im Verlaufe der Gefäße vorkommt und sich tatsächlich auch aus Gefäßmuskulatur Myome entwickeln können, so kommen doch die bösartigen Myome und Myosarkome nur am Magen, Darm und Uterus vor. Am Magen nehmen dieselben eine besondere eigentümliche und charakteristische Gestalt an. Es ist eine Eigenschaft aller malignen Myome, central kolloid oder schleimig zu erweichen (was übrigens auch gutartige Myome tun). Diese Erweichungshöhlen brechen dann nach dem Lumen des Magens durch, und es entstehen so divertikelartige Gebilde mit

sehr dicken Wandungen. In Wirklichkeit hat Virchow, der zuerst solche Geschwülste beschrieb, diese Dinge für Divertikel mit hypertrophischen Wandungen gehalten. Ihre Geschwulstnatur wurde dann erst später erkannt, besonders aus solchen Fällen, in denen Metastasen in den Lymphdrüsen oder in der Leber entstanden waren, die dann ebenfalls Cysten mit dicken Wandungen darstellen. Die mikroskopische Untersuchung läßt überall das charakteristische Myosarkomgewebe erkennen. Am Darm treten die malignen Myome zuweilen mehrfach auf und haben die gleiche Eigenschaft wie die Myome am Magen, nur daß sie nicht immer als seitlich aufsitzende Divertikel, sondern manchmal als circuläre Erweiterungen des Darms mit dicken Wandungen imponieren. Während am Magen bisher nur solche maligne Myome beobachtet wurden, die aus der Magenmuskulatur selbst hervorgingen, so hat man am Darm auch solche gesehen, die sich zweifellos aus der Gefäßmuskulatur entwickeln

Die malignen Darmmyome sind etwas häufiger als diejenigen des Magens. Am seltensten sind maligne Myome des Uterus. Es sind nur wenige Fälle der Art bisher beschrieben worden. Makroskopisch lassen sie sich von manchen Formen gutartiger Myome, nämlich solchen, die ebenfalls kolloide oder schleimige Erweichungen haben, nicht unterscheiden. Mikroskopisch sind sie auch nur dann als bösartige Myome anzusprechen, wenn die Zellen die charakteristischen anaplastischen Erscheinungen aufweisen, oder wenn tatsächlich Metastasen vorhanden sind.

Aus den oben angeführten Tatsachen ist es möglich, daß manche Spindelzellensarkome der Ovarien ebenfalls von glatter Muskulatur ihren Ausgang nehmen, jedoch sind solche Formen, die noch rein myomatöse Struktur haben und dabei malignen Charakter aufweisen, in den Ovarien bisher nicht beobachtet worden.

Es ist hier endlich noch zu erwähnen, daß auch gelegentlich die Adenomyome Recklinghausens maligne werden können, indessen geschieht das in der Regel dadurch, daß die epithelialen Bestandteile carcinomatös werden. Jedoch sind auch Fälle bekannt, bei denen die Metastasen neben epithelialen Bestandteilen auch glatte Muskulatur enthielten. Diese Geschwülste gehören dann jedoch mehr in das Gebiet der metastasierenden Teratome.

Gewisse Schwierigkeiten der Diagnose ergeben die malignen Gliosarkome, u. zw. deswegen, weil ihre Abgrenzung gegen die gewöhnlichen Gliome, wenigstens im Gehirn, kaum möglich ist. Man hatte sich in früherer Zeit daran gewöhnt, diejenigen Gliome als Gliosarkome zu bezeichnen, bei denen die Zellen besonders stark ausgebildet sind und bei denen weniger deutlich die Gliasubstanz in die Erscheinung tritt. Dabei war aber schon zu berücksichtigen, daß die normale Gliasubstanz des Kleinhirns schon an und für sich sehr zelliger Natur ist und infolgedessen auch die nicht bösartigen Gliome des Kleinhirns aus Zellen ohne wesentliche Faserbildung bestehen. Wenn man von der Definition ausgeht, daß das Sarkom eine destruierende Geschwulst ist, die auch in die benachbarten Gewebe hineinwächst, so wird man außerordentlich selten wirklich bösartige Gliome, also Gliosarkome des Gehirns und des Kleinhirns finden. Etwas häufiger sind maligne Gliome des Rückenmarks. Dagegen sind diejenigen Geschwülste, die sich von der sog. Glia der Retina aus entwickeln, fast immer bösartig. Dabei ist aber zu bedenken, daß die Natur dieser Zellschicht als Gliasubstanz durchaus nicht feststeht, und daß es deshalb auch zweifelhaft ist, ob die von ihr ausgehenden Sarkome als Gliosarkome zu bezeichnen sind. Die malignen Gliome enthalten, ebenso wie die gutartigen, zuweilen besonders reichlich Ganglienzellen, so daß bei ihnen unzweifelhaft eine Vermehrung der Ganglienzellen aufgetreten ist. Es sind sogar Fälle

beschrieben worden, bei denen die Ganglienzellen auch in den Metastasen vorhanden waren.

Über die klinischen Erscheinungen des Sarkoms ist deswegen allgemein nicht viel zu sagen, weil dieselben je nach der Lokalisation der Geschwulst außerordentlich verschieden sein können. Die lokalen Störungen stehen in der Tat, je nach dem Organ, das ergriffen ist, ganz wesentlich im Vordergrund der Betrachtung. Äußere Sarkome, solche des Unterhautgewebes, der Muskelfascien, des Periosts werden sich im allgemeinen früh bemerkbar machen, da sie unmittelbar als Geschwülste beobachtet werden können. Jedoch verlaufen schon die Knochensarkome manchmal lange Zeit latent, bis sie dann plötzlich durch eine Spontanfraktur oder durch ein schnelleres Wachstum infolge einer Verletzung in die Erscheinung treten. Sarkome der inneren Organe machen nur dann charakteristische Symptome, wenn sie fühlbare Geschwülste geworden sind. Vorher sind sie entweder gänzlich latent, oder machen so abweichende Erscheinungen, daß nur in den seltensten Fällen eine Geschwulstdiagnose zu stande kommt. In vielen Fällen schwankt die Diagnose zwischen allen möglichen Krankheiten entzündlicher oder chronischer Natur, sich, je nach dem Sitz der Entwicklung, als Neuralgien, Rheumatismus, Entzündungen der Höhlen u. dgl. mehr darstellend. Da die Krebskachexie, die wir bei den Carcinomen finden, fast ausschließlich auf die Ulceration oder auf mechanische Behinderung der Nahrungsaufnahme zurückzuführen ist und nicht auf specifisch toxische Eigenschaften der Geschwulstzellen, so tritt dieselbe bei der Mehrzahl der Sarkome, die nicht zu ulcerieren pflegen, sehr häufig erst in späteren Stadien ein, und Patienten mit Sarkomen können oft jahrelang ein blühendes und gesundes Aussehen darbieten. Der Ernährungszustand wechselt auch gelegentlich mit den Remissionen der Geschwulst, und gerade dadurch wird mitunter ein Einfluß medikamentöser Mittel vorgetäuscht. Von diesen Remissionen war schon vorher die Rede. Sie sind vorzugsweise auf regressive Veränderungen in den Geschwülsten zurückzuführen. Jedoch ist niemals ein vollständiges Verschwinden eines echten Sarkoms beobachtet worden. Wo Angaben darüber existieren, kann man sicher sein, daß es sich um einen Diagnosenirrtum, d. h. gar nicht um Sarkom gehandelt hat. Echte Sarkome heilen ebensowenig wie echte Carcinome durch interne Mittel oder spontan.

Über die Bedingungen zur Entstehung der Sarkome ist wenig bekannt. Vor allen Dingen scheinen chronische Reize, die bei den Carcinomen ganz unzweifelhaft eine Rolle spielen, für die Sarkome gar nicht in Betracht zu kommen. Vielfach hat man diskutiert, ob akute Traumen im stande wären, Sarkome zu erzeugen. Besonders hat man Knochengeschwülste und Gliageschwülste nach solchen akuten Traumen beobachtet. Es läßt sich jedoch etwas Sicheres darüber nicht aussagen, da immer die Möglichkeit besteht, daß dieses Trauma nicht die Geschwulst veranlaßt hat, sondern nur bei einer bereits bestehenden Geschwulst ein plötzliches Wachstum. Dieses letztere ist ganz unzweifelhaft beobachtet, u. zw. in so zahlreichen Fällen, daß es kaum in Abrede gestellt werden kann. Nur an einer Lokalisation kann man mit Sicherheit annehmen, daß die Sarkombildung mit einem chronischen Reizzustand zusammenhängt, das ist an den Leistenhoden, in denen sich neben anderen Geschwülsten auch besonders leicht Sarkome entwickeln.

**Literatur:** In den Büchern von Borst, v. Hansemann, Henke, Ribbert, Virchow sowie in den Lehrbüchern der allgemeinen Pathologie von Birch-Hirschfeld und Ziegler, auch in den Lehrbüchern der speziellen Pathologie von Kaufmann, Ziegler u. a. findet sich eine zusammenfassende Darstellung der Sarkome und zahlreiche Spezialliteratur.

*v. Hansemann.*

**Sarsaparilla,** Sassaparilla, Radix Sarsaparillae, engl. Sarsae Radix, Stechwindenwurzel, franz. Salsepareille, ist die Wurzel verschiedener central- und südamerikanischer Smilaxarten (Familie der Liliaceen).

Als Stammpflanzen werden genannt: Smilax medica Schl. et Cham., Smilax officinalis H. B. K., Smilax papyracea Duham., Smilax ornata Hook. fil. Die Droge besteht aus einem knorrigen Rhizom, von dem einige Meter lange, an 4 *mm* dicke, stielrunde, außen längsgestreifte oder tiefgefurchte, braune Wurzeln entspringen. Der Querschnitt zeigt eine breite, mehlig-weiße Rinde, einen geschlossenen, porösen, gelben, nicht von Markstrahlen durchsetzten, von einer Kernscheide begrenzten Holzkörper und ein weißes, mehliges Mark. Man unterscheidet nach ihrer Herkunft Honduras-, Veracruz-, Jamaica-, Tampico-, Rio negro-, Parasarsaparilla und nach ihrer Beschaffenheit fette (oberflächlich streifige) und strohige (tief gefurchte) Sarsaparilla; der Typus der fetten ist die in Deutschland, Österreich und der Schweiz offizinelle Honduras, der Typus der strohigen die Veracruz. Der Unterschied rührt von der Art des Trocknens her. Werden die frisch gegrabenen Wurzeln an der Sonne getrocknet, dann werden sie „fett"; werden sie am Feuer getrocknet, dann verkleistert die in den Wurzeln reichlich vorhandene Stärke, so daß infolge starker Schrumpfung tiefe Furchen entstehen. Im Kleinhandel kommen die Wurzeln fast immer gespalten und grobgeschnitten vor.

Als wirksame Bestandteile enthält die Sarsaparilla glykosidische Saponinstoffe, zunächst das von Palotta 1824 entdeckte Pariglin (oder Parillin) in einer Menge von 0·2—1·8%, sodann Sarsaparillsaponin (Smilacin), endlich Sarsasaponin. Alle 3 Substanzen, von denen Parillin und Sarsasaponin krystallisierbar sind, wurden von v. Schulz als homologe und rücksichtlich ihrer Wirkung als zur Gruppe des Sapotoxins gehörende Verbindungen erkannt. Von sonstigen Bestandteilen der stärkemehlreichen Wurzel werden ein bitteres, scharfes Harz und Spuren eines flüchtigen Öles angeführt.

Über die physiologische Wirkung der Sassaparilla ist nichts Genaueres bekannt. Ihre diaphoretische und diuretische Wirkung ist durchaus unerwiesen.

Die älteren Untersuchungen über das Pariglin sind ungenügend und ihre Resultate widerprechend, offenbar weil verschiedene Präparate benutzt wurden.

Palotta gibt nach Selbstversuchen an, daß Pariglin zu ca. 0·4 geringe Abnahme der Pulsfrequenz und Magenbeschwerden, zu ca. 0·5 außerdem rasch vorübergehenden Ekel, zu ca. 0·6 Übelkeit, Erbrechen, Pulsverlangsamung, Mattigkeit und Schweiß und zu ca. 0·8 überdies noch Husten und Ohnmacht erzeugte. v. Schroff dagegen fand in Versuchen mit Merckschem Smilacin an zwei jungen Männern, daß Gaben von 0·2—1·0 außer bitterem und scharfem Geschmack, Kratzen und Brennen im Schlunde, vermehrter Speichelsekretion und unbedeutender Abnahme der Pulszahl in der ersten Stunde, gar keine bemerkenswerten Erscheinungen hervorriefen. Namentlich fehlte auch jeder Einfluß auf Schweiß- und Harnabsonderung. Eine von Merck neben Smilacin aus der Wurzel erhaltene Substanz, von schärferem, bitterem Geschmack als jenes, rief stärkeren Brechreiz und stärkere Salivation, Abnahme der Pulsfrequenz und in der Magengegend einen fixen Schmerz hervor.

v. Schulz gibt auf Grund seiner experimentellen Untersuchungen mit den drei oben angeführten Saponinsubstanzen folgende Darstellung über deren Wirkungsweise. Bei Katzen erfolgt vom Magen aus keine oder fast keine Resorption, daher fehlen Allgemeinwirkungen, während als Folgen der örtlichen Wirkung dieser Stoffe Nausea, Salivation, Erbrechen und Durchfall beobachtet wurden. **Schulz meint, daß auch beim Menschen, so lange sein Darm intakt ist, die Resorption dieser Stoffe nur in sehr geringem Maße erfolge.** Ihre subcutane Anwendung verursacht Abscesse. Bei intravenöser Applikation wirkt Sarsasaponin am stärksten; die letale Dosis beträgt 50 *mg* per 1 *kg* Katze oder Hund; ihm zunächst steht Parillin mit 120—150 *mg*, und zuletzt kommt Smilacin mit 165—230 *mg* per 1 *kg* Tier. Alle 3 Glykoside sind bei intravenöser Applikation Herz-, Muskel- und Nervengifte und rufen selbst in nicht letalen Dosen durch Auflösung der roten Blutkörperchen Hämoglobinurie hervor. Ihre Elimination erfolgt (nach dieser Applikationsweise) vorwiegend durch die Schleimhaut des Darms, zum Teil auch durch die Speicheldrüsen, die Magendrüsen und die Nieren.

Daß die Schleimhautepithelien des Darmkanales gegen Saponine sehr widerstandsfähig sind, zeigte M. J. Lhomme (1883); durch Aufpinseln beliebig konzentrierter Saponinlösungen auf den Oesophagus des Frosches wurde selbst nach stundenlanger Einwirkung die Cilienbewegung nicht gestört.

Die hämolytische Wirkung des Saponins wurde von Ransom (1901) durch dessen Affinität zu Cholesterin erklärt.

Sassaparilla, von den Humoralpathologen hoch geschätzt, ist noch immer ein viel gebrauchtes Mittel. Sie soll den Appetit anregen, die Verdauung befördern und besonders bei Gicht, Syphilis, chronischem Rheumatismus, chronischen Hautaffektionen, wirksam sein. Sie wird meist in Kombination mit anderen Mitteln (Bestandteil

vieler Blutreinigungsmittel und sog. Holztränke) methodisch angewendet, wie in Form des Decoctum Sarsaparillae compositum, bzw. Decoctum Zittmanni.

Decoctum Sarsaparillae compositum fortius (D. A. B. IV.) 100 Teile zerschnittene Sarsaparilla werden mit 2600 Teilen Wasser 24 Stunden bei 35—40° stehen gelassen und nach Zufügung von je 6 Teilen Saccharum und Alumen in bedecktem Gefäße unter wiederholtem Umrühren 3 Stunden lang im Wasserbade erhitzt; die Mischung wird dann unter Zusatz von je 4 Teilen zerstoßenen Fructus Anisi und Fructus Foeniculi, 24 Teilen zerschnittenen Folia Sennae und 12 Teilen Rad. Liquiritiae noch ¼ Stunde im Dampfbade belassen und die Flüssigkeit abgepreßt. Nach dem Absetzen und Abgießen wird das Gewicht durch Wasserzusatz auf 2500 Teile gebracht.

Das Decoctum Sarsaparillae comp. mitius wird aus 50·0 Rad. Sarsap. unter Zugabe der Remanens des stärkeren Dekokts durch dreistündiges Kochen und unter Zusatz von Cortex Fr. Citri, Semen Cardamomi, Cortex Cinnamomi und Rad. Liquiritiae aa. 0·3 auf dieselbe Kolaturmenge (2500·0) hergestellt.

Pharm. austr. VIII. hat Decoctum Sarsaparillae nicht mehr aufgenommen, sondern führt in ihrem Elenchus ein D. S. comp. mitius an, das dem Präparat des D. A. B. ähnlich ist.

Das stärkere Sarsaparilldekokt ist an die Stelle des früher offizinellen Decoctum Zittmani fortius getreten, welches der ursprünglichen Verordnung Zittmanns (Leibarztes am sächsischen Hofe, anfangs des XVIII. Jahrhunderts) entsprechend, durch Mitkochen in einem Leinwandsäckchen eingeschlossenen Kalomels (0·8) und Zinnobers (0·2) bereitet wurde. Da es infolgedessen Spuren von Quecksilber enthielt, wurde es von manchen Ärzten bevorzugt.

Sarsaparilla ist auch wesentlicher Bestandteil der antiarthritischen Sirupe von Dubois, Berthomé, Boubée, des Trippermittels Antineon, des California Vinegarbitter von Walker, des Papaischen Klostertrankes, der Panacea von Swaim, des Liebautschen Regenerators, des Resolvent Renovating, der Salsepareille-Cambresy, des Sarsaparillian von Richter, der Tisane de Callac u. a. m.

Der Sarsaparilla nahe verwandt, aber verschieden in Aussehen und Wirkung, ist

Rhizoma Chinae (Radix Chinae nodosae), Chinawurzel, Pockenwurzel, der knollige Wurzelstock von Smilax China L., einer süd- und ostasiatischen Art. Die Chinawurzel hat schleimigen, etwas herben und süßlichen Geschmack, ist sehr reich an Stärkemehl, enthält aber nach Flückiger (1877) kein Pariglin. Früher wie Sarsaparilla gebraucht, ist China nodosa jetzt obsolet. *J. Moeller.*

**Sassafras,** Lignum Sassafras, Sassafrasholz (Pharm. germ.), von Laurus officinalis L., S. officinarum Nees (Laurineae), Südamerika.

Das Holz der Wurzel von Sassafras officinale Nees.

Das leichte, gut spaltbare, rötliche oder bräunliche Holz ist von zahlreichen, feinen, genäherten Markstrahlen durchzogen und besitzt deutliche Jahresringe. Sassafrasholz riecht würzig, fenchelartig und schmeckt würzig und etwas süß.

Mikroskopische Untersuchung: Die mit rotbraunem Inhalt versehenen Markstrahlen sind 1 bis 4 Zellen breit. Die Gefäße sind mit behöften, spaltenförmigen Tüpfeln versehen und von Parenchym umgeben. Die in den Holzsträngen vorhandenen Fasern besitzen nur mäßig stark verdickte, sehr wenig und zart getüpfelte Wände. In den Holzsträngen sowie in den Markstrahlen finden sich Sekretzellen von der Weite kleinerer Gefäße mit einem gelblichen Inhalt und verkorkten Wänden; die Markstrahlen, das spärliche Holzparenchym und die Fasern führen kleine, einfache oder zusammengesetzte Stärkekörner.

Der Hauptbestandteil ist das ätherische Öl Oleum sassafras, eine gelbe bis rötlich gelbe, stark nach Safrol riechende Flüssigkeit von specifischem Gewicht 1·07—1·08 und schwacher Rechtsdrehung. Das Öl ist in jedem Verhältnis mit Alkohol mischbar. Es verdankt seine charakteristischen Eigenschaften in erster Linie dem Safrol $C_{10}H_{10}O_2$, das bis zu 30% im Öl enthalten ist und das sich bei niedriger Temperatur zuweilen in großen Krystallen abscheidet. Weitere Bestandteile des Öles sind Rechtscampher, Eugenol, 2 Terpene: Pinen und Phellandren und Kohlenwasserstoffe.

Außer dem Öl enthält das Holz noch scharfes Harz und Farbstoff.

Lignum Sassafras würde danach zur Gruppe »Acria« zu rechnen sein. Es ist ebenso wie Lignum Guajaci Bestandteil der offizinellen Species lignorum. Allein wird es kaum mehr verwendet, früher diente es, ebenso wie heute noch gelegentlich der Holztee, zur Behandlung der Lues. *Kionka.*

**Saturation.** Löst man ein kohlensaures Alkali in Wasser auf und setzt dann Säure bis zur Absättigung hinzu, so erhält man eine Saturation. Diese Arzneiform ist der Vorläufer der kohlensauren Wässer und hat jetzt nur noch historisches Interesse. Man löste z. B. Soda in Wasser und setzte Citronensäure bis zur Sättigung hinzu. Bei diesem Verfahren erhält man, wie ersichtlich, ein neues Salz und freie Kohlensäure, die zum großen Teil in der Flüssigkeit gelöst bleibt, zum Teil auch entweicht. Die Verhältnisse, in welchen die Saturation gewöhnlich hergestellt wurde, sind folgende:

| | | Acetum | Acid. citr. | Acid. tartar. |
|---|---|---|---|---|
| 1 *g* Kali carb. pur. | auf . . . . . . . . . . | 18·0 | ca. 1·0 | ca. 1·1 |
| 1 „ Natr. carbon. dep. cryst. | „ . . . . . . . . . . | 9·0 | „ 0·5 | „ 0·5 |
| 1 „ Natr. carbon. siccum | „ . . . . . . . . . . | 20·0 | „ 1·1 | „ 1·2 |
| 1 „ Natron bicarb. | „ . . . . . . . . . . | 15·0 | „ 0·9 | „ 0·9 |
| 1 „ Ammon. carbon. dep. | „ . . . . . . . . . . | 14·0 | „ 0·8 | „ 0·8 |

Gewöhnlich wurde die Saturation aus Acidum citricum oder Succus citri mit Natron carbon. hergestellt. Da Succus citri im Säuregehalt unbestimmt ist, so verordnete man dann am besten q. s. ad perf. saturat. Gelegentlich wurden auch unvollkommene oder saure Saturationen, Saturationes alcalinae oder acidae verordnet. Man rechnete im ganzen auf 5·0 Kali carb. den Saft von 3 Citronen. Will man mit Sicherheit eine bestimmte Quantität Kohlensäure in den Magen gelangen lassen, z. B. um ihn zu perkutieren, so bedient man sich (abgesehen vom Brausepulver) folgender Verordnung:

Man läßt ein kohlensaures Salz in Lösung verschlucken; z. B. also in $^1/_2$ Glas Wasser einen Eßlöffel einer 5%igen Kali carbonicum-Lösung, und dann sofort einen Teelöffel Citronensaft nachnehmen. Um der alkalischen Solution ihren faden Geschmack zu nehmen, löste man meist in Zimtwasser und setzte Zucker (etwa 10%) hinzu.

Die gewöhnliche Saturation verschrieb man in folgender Weise: Natr. carb. puri 3·0, Aq. dest. 100·0, Acid. citrici (oder tartarici oder aceti etc.) q. s. ad perf. Satur., Sir. cort. aur. 30·0, stündlich ein Eßlöffel. Die merkwürdigerweise bis heute offizinell gebliebene Potio Rivieri wird in folgender Weise hergestellt: 4·0 Acid. citr. werden in 190 Aqua destill. gelöst und 9·0 Natriumcarbonat in kleinen Krystallen zugefügt und durch Umschwenken gelöst. Das Ganze wird gut verkorkt.

Gelegentlich setzte man den Saturationen auch differente Stoffe (Digitalis, Squilla) zu. In diesem Falle verwendete man statt des Acid. citr. etc. das betreffende Acetum; also z. B. Acetum Digitalis. Dann muß man die Verordnung umkehren, und vom Acetum eine gewisse Quantität verschreiben, das q. s. aber zum Kali oder Natron. carbon. setzen. Man verordnet also z. B. Acet. Scillae 20·0, Kali carbon. q. s. ad perf. saturat. Aqua destill. 100·0 etc. Um den Saturationen einen angenehmen Geschmack zu geben, verwendete man oft die Fruchtsirupe. Manche Sirupe veränderten allerdings ihre Farbe in der Saturation. Weiter konnte man die Elaeosacchara oder die aromatischen Wässer (z. B. Aqua Cinnamomi) verwenden. Die Gesamtmenge einer Saturation verschrieb man im ganzen zu 200—250 *g* und ließ stündlich oder 2stündlich einen Eßlöffel nehmen.

Verschrieb man mehr, so entwich die Kohlensäure im Laufe der Zeit fast ganz. *(Geppert) Kobert.*

**Scammonium.** Gummi resina Scammonii; franz. Scammonée; engl. Scammony.

Die Wurzel der in Griechenland und Kleinasien wachsenden Winde Convolvulus Scammonia (Convolvulaceae) liefert beim Einschneiden einen weißen Milchsaft, welcher an der Luft erhärtet, meist aber noch mit einem Zusatz von Kreide, Sand etc. versehen, als Scammonium in den Handel kommt. Man unterscheidet je

nach der Herkunft das Scammonium von Aleppo (Sc. Halepense, Diagrydion) und Scammonium von Smyrna. Ersteres stellt mehr oder minder voluminöse, leichte, undurchsichtige, löcherige, aschgraue oder grünlich schwarze Stücke dar, die, mit Wasser zerrieben, eine grau grünliche Emulsion geben und sich in Wasser teilweise lösen. Der Geschmack ist brennend. Das minderwertige Smyrnascammonium bildet dagegen schwere, fast schwarze Stücke, die mit Wasser keine grünliche Emulsion geben. Französisches Scammonium ist der eingedickte Wurzelmilchsaft von Cynanchum monspeliacum.

Der wirksame Bestandteil des Scammoniums, ferner des aus der Wurzel von Convolvulus Scammonia durch Extraktion mit Alkohol hergestellten, bis zu etwa 75% darin enthaltenen Harzes (Resina Scammoniae e radice), sowie schließlich des Präparates, das mit Hilfe von Alkohol und anderweitigen Prozeduren aus Scammonium dargestellt wird (Resina Scammonii e Scammonio), ist das Glykosid Jalapin. Dasselbe ist in Waser unlöslich, löslich in wässerigen Alkalien, in Galle, Äther und Alkohol und besitzt weder Geruch noch Geschmack. Es ruft in Dosen von 0·1—0·2 *g* in wenigen Stunden flüssige Entleerung hervor. Das Jalapin aus Scammonium soll etwas schwächer als das aus Jalape wirken. Nur bei Anwesenheit von Galle tritt diese Abführwirkung ein. Dieselbe hat ihren Grund in einer stärkeren Anregung der Peristaltik.

Therapeutisch wird das Scammonium in Deutschland nur noch selten gebraucht. Es erregt in Dosen von 0·3—1·0 *g* in refracta dosi gewöhnlich Leibschneiden, nicht selten auch Erbrechen. Die drastische Wirkung ist sehr ausgesprochen, aber durch andere Drastica in besserer Weise zu erreichen. Die Indikationen für die Verwendung dieses Mittels sind die gleichen wie die der übrigen Drastica. Von der Resina Scammonii e radice werden 0·1—0·3 *g* als Drasticum in Pillen oder Emulsion verordnet. Die für die Kinderpraxis in England benutzte Mixtura Scammonii besteht aus einer Emulsion von 0·2 *g* Resina Scammonii in 60 *g* Milch. Davon werden als Laxans 1—2 Kinderlöffel voll gegeben. Die Tinctura Scammonii (Pharm. franç.) ist eine alkoholische Scammoniumlösung.

*L. Lewin.*

Scapolamia s. Hyociamus.

**Schädel,** Cranium (topographisch-anatomisch). Der Schädel ist der Teil des Kopfes, der das Gehirn in sich schließt. Den anderen Teil, der Augen- und Nasenhöhle sowie den Anfang des Verdauungstractus birgt, nennen wir Gesicht. Im weiteren Sinne rechnen wir zum Schädel außer dem knöchernen Cranium die Weichteile außerhalb sowie den Inhalt des letzteren. Der Schädel kann gegen das Gesicht und den Nacken (Hals) abgegrenzt werden durch eine Linie, welche von der Nasenwurzel (Sutura nasofrontalis), den Augenbrauen (Margo supraorbitalis des Stirnbeines) entlang nach dem Ohrläppchen und von da horizontal nach hinten verläuft. Am knöchernen Schädel kann man leicht die Basis und das Dach (Gewölbe, Fornix) unterscheiden; am Lebenden kommt hauptsächlich der letztere Abschnitt bei der Untersuchung und bei Operationen zur Geltung, da dieser dem Gesichts- und Tastsinn sowie den Instrumenten des Chirurgen vollständig und leichter zugängig ist.

Da in neuerer Zeit auch Operationen an der Schädelbasis vorgenommen werden, soll auch diese, soweit sie praktisch in Betracht kommt, berücksichtigt werden und wollen wir mit ihr beginnen.

Die wichtigste Stelle der Schädelbasis, soweit sie vom Gesichte her erreichbar ist, bildet das Foramen ovale und seine Umgebung. Das Loch liegt im großen

Keilbeinflügel, dicht hinter der Wurzel der Lamina externa des Proc. pterygoides, einige Millimeter von der Knorpelnaht zwischen Keilbein und Schläfenbeinpyramide (Foramen lacerum ant.), in der Höhe des höchsten Punktes des unteren konkaven Randes des Jochbogens (Vereinigungsstelle der Proc. zygomatici der Squama ossis temporum und des Jochbeines), mit dem äußeren Rande 4 *cm* vom Jochbogen entfernt, genau frontal (transversal) nach innen, so daß also eine horizontal und quer verlaufende Linie von der erwähnten Stelle am Jochbogen das Loch trifft. Dimensionen der Öffnung: Längsachse (schräg von vorn innen nach hinten außen) etwa 1 *cm*, Querachse 5·8 *mm*; Form oval oder halboval. Der hintere knöcherne Rand kann fehlen und das For. ovale direkt mit dem For. lacerum kommunizieren. Durch das For. ovale tritt der dritte Trigeminusast aus der Schädelkapsel aus. Auf der medialen Fläche des Nerven liegt dicht unter dem Loche das Ganglion oticum. Durch das Loch steigt konstant ein kleiner Ast der A. meningea media (aus der Maxillaris interna) in die Schädelhöhle hinauf (Ganglion Gasseri). Der dritte Trigeminusast gibt gleich nach dem Austritt eine große Reihe von divergierenden Ästen ab: N. auriculo-temporalis (sensibel) nach hinten (s. u.) — manchmal die Art. meningea media umfassend —, motorische Äste zu den Kaumuskeln: Pterygoideus internus, externus, Masseter, Temporalis (2 Nerven), schließlich den sensiblen N. buccinatorius zur Wangenhaut und -schleimhaut. Der Stamm des Nerven teilt sich in den N. mandibularis und den N. lingualis. Beide laufen auf dem M. pterygoideus internus abwärts, der stärkere Mandibularis mehr nach hinten, der Lingualis weiter nach vorn. Letzterer nimmt bald die Chorda tympani (vom Facialis) auf, die sich spitzwinkelig an seinen hinteren Rand legt. Etwa 3 *mm* nach vorn und innen vom For. ovale und dem Trigeminus verläuft die Tuba Eustachii. Operative Eingriffe in dieser Gegend haben mit den beiden Mm. pterygoidei, mit der Art maxillaris interna, ihren Muskelästen, ferner der A. meningea media, vor allem mit dem venösen Plexus pterygoideus zu rechnen, welch letzterer sich von der Fissura orbitalis inferior und Fissura sphenomaxillaris zwischen den Mm. pterygoidei bis zum Unterkiefergelenk erstreckt.

Von oben oder innen her erreicht man das For. ovale nach Fedor Krause in folgender Weise: Man bildet über dem Jochbogen, ohne diesen zu verletzen, einen zungen- oder uterusförmigen Lappen aus Haut, Muskel (Temporalis), Periost und Knochen, klappt ihn herunter, hebt die Dura in die Höhe und hat dann den zweiten Trigeminusast sowie die Art. meningea media vor sich. Nach Unterbindung derselben kommt man alsbald auf den dritten Ast und kann durch Ablösung der Dura sämtliche Äste und das Ganglion Gasseri, ohne Freilegung des Gehirns, sichtbar machen sowie das Ganglion nebst dem Stamme des Trigeminus aus dem Pons herausdrehen.

### *Schädeldach.*

Wir wollen zunächst die Schichten der Wandung des Schädelgewölbes im ganzen, von außen nach innen fortschreitend, untersuchen, dann die Form des Schädels („Kopfes“) besprechen und zu der Topographie der einzelnen Regionen weitergehen. Schließlich soll die Entwicklungsgeschichte und das postembryonale Wachstum des Schädels abgehandelt werden.

Die Wandung des Schädels kann man in die Weichteile und die knöcherne Kapsel trennen. Unter Weichteilen versteht man gewöhnlich nur die äußeren, die Knochenkapsel bedeckenden Schichten, nicht die innerhalb der Kapsel gelegenen, das Gehirn umhüllenden Häute. Um Mißverständnisse zu vermeiden, ist es indes besser, äußere und innere Weichteile zu unterscheiden.

## *A.* Äußere Weichteile der Schädelkapsel.

Diese zerfallen in drei, an manchen Stellen in vier Schichten:

1. Haut.

2. Subcutaneum, nur stellenweise als besondere Schicht, eventuell als „Hautfascie" darstellbar.

3. Die Muskelschicht (M. epicranius mit Galea), mit den größeren Gefäßen und Nerven.

4. Das äußere Periost.

1. Die äußere Haut des Schädels zeigt an dem größten Teile desselben Besonderheiten, die sich im wesentlichen auf die Durchwachsung mit stärkeren, längeren Haaren beziehen. Soweit und solange sie vorhanden sind, ist die Haut sehr dick, zumal an der oberen und hinteren Gegend, weniger an der Seite, nach der Schläfe zu. Am Scheitel mißt die eigentliche Haut 2 *mm*, an der Schläfe und an der Stirn nur 1 *mm*; nach dem Nacken hin nimmt die Dicke allmählich zu, so daß die Rückenhaut des gesamten Körpers etwa 4 *mm* stark ist. Da die Haare durch die Kopfhaut hindurch bis in das Subcutaneum reichen, dieses sich überhaupt nur außerordentlich schwer von jener trennen läßt, pflegt man als „Kopfhaut" die Haut einschließlich des Subcutaneums, als „Kopfschwarte" („Skalp"), diese Kopfhaut im weiteren Sinne nebst der folgenden Schicht, der Galea aponeurotica, zu bezeichnen.

Haare. Am Schädel rechnet man auf den Quadratzentimeter durchschnittlich etwa 140 Haare, welche auch beim Europäer in Gruppen oder Büscheln (2—5) stehen. Die große Menge der im Mittel 0·04 *mm* dicken Haare verleiht der Schädelhaut die bekannte Derbheit und Starrheit, welche sie wieder verliert, wenn die Haare ausgegangen sind.

An den Haarbälgen befinden sich Talgdrüsen, meist je eine, gelegentlich zwei, auch drei; sie liegen innerhalb der eigentlichen Cutis, also oberflächlich. Es sind alveoläre, meist auch acinöse Drüsen. Tubulöse Knäueldrüsen sind die, besonders an den unbehaarten Teilen, vor allem an der Stirn, sehr reichlich gesäten Schweißdrüsen (auf den Quadratzentimeter etwa 170, Th. Krause).

2. Das Subcutaneum. Das subcutane Binde- und Fettgewebe kommt am Schädel deswegen wenig in Betracht, weil der für dasselbe übrig bleibende Raum einmal von Hautgebilden, den Haarwurzeln, eingenommen wird, während anderseits die muskulösen Teile des M. epicranius direkt bis in die Cutis ausstrahlen oder seine sehnigen Teile mit dieser sehr straff und innig verwachsen sind. So ist es bekanntlich schwierig, eine saubere Trennung zwischen den Muskeln und der Sehne einer-, der Haut anderseits herzustellen; zweitens ist bekannt, daß wir Haut und Haare des Schädels durch den Epicranius, soweit wir ihn überhaupt in der Gewalt haben, bewegen können; drittens ist es sehr schwer, ja fast unmöglich, eine irgendwie erhebliche Quantität Flüssigkeit zwischen Haut und Epicranius, also in den Raum des Subcutaneums hineinzupressen. Injizierte Flüssigkeit bildet dann ebenso wie ein etwaiger Erguß von Blut od. dgl. eine scharf umschriebene Geschwulst, welche sich weder verschieben noch zerteilen läßt.

3. Die Muskelschicht. Hierzu rechnen wir den M. epicranius mit seinen Unterabteilungen und seiner Sehne sowie die größeren Blutgefäße und Nerven. Der M. temporalis liegt eine Schicht tiefer als der Epicranius.

M. epicranius. Der Mensch besitzt, außer dem kleinen Palmaris brevis und einigen Varietäten, Hautmuskeln nur noch an Kopf und Hals. Einige dieser Muskeln treten in Beziehung zum Skelet, so auch einzelne Teile des Epicranius, während

andere nur mit der Haut oder Ohrmuschel zu tun haben. Man unterscheidet am Epicranius 1. die muskulösen Abschnitte: den Frontalis mit dem Procerus, den Occipitalis, die Auriculares, anterior, superior, posterior, — 2. den sehnigen Teil, die Galea aponeurotica, in welche die Fleischfasern sämtlich ausstrahlen.

Der M. frontalis (einschließlich des Corrugator supercilii und des Procerus) entspringt vom Nasenbein, dem Stirnfortsatz des Oberkiefers, dem inneren und oberen Rande der Orbita, dem Arcus superciliaris des Stirnbeines; — der M. occipitalis über der oberen Nackenlinie (Linea nuchae superior) des Hinterhauptbeines; — der Auricularis anterior vom knöchernen und knorpeligen Gehörgange — der Auricularis superior von der medialen Fläche des Ohrknorpels (oben) — der Auricularis posterior (Retrahens) von der medialen Fläche des Ohrknorpels (hinten). Alle diese Muskeln, welche individuell sehr variieren, inserieren in die Galea aponeurotica, die, ähnlich dem Centrum tendineum des Zwerchfells, eine in der Mitte zwischen rechts und links, wie vorn und hinten gelegene, gleich den Muskeln selbst, platte Sehne darstellt. Der Frontalis inseriert aber außerdem noch direkt in die Stirnhaut, mit der er überhaupt in seiner ganzen Ausdehnung verwachsen ist (daher die Querfurchen oder Runzeln der Stirn, die sich senkrecht zur Faserrichtung des Muskels entwickeln). Die Galea hängt, wie oben erwähnt wurde, mit der Haut sehr innig zusammen. Dagegen ist sie von dem Periost getrennt durch einen sich über das ganze Schädeldach erstreckenden Raum, gegen den sie eine ganz glatte Fläche besitzt. Dieser Raum, den wir als einen kolossalen Lymphraum ansprechen dürfen, läßt sich leicht mit großen Mengen von Flüssigkeit füllen, die sich schnell nach allen Seiten hin verbreitet (Erysipelas, Gangrène foudroyante etc.).

*Gefäße der äußeren Schädelweichteile und der knöchernen Schädelwand.*

Die meisten Gefäße der Weichteile geben auch Äste an den Knochen ab, Vasa nutricia. Wegen der Knochenvenen s. u.

*a)* Arterien. 1. A. frontalis, 1—1·5 *mm* stark, ein Endast der A. ophthalmica, steigt, nicht ganz 1 *cm* von der Mittellinie, in den M. frontalis und durch diesen hindurch teils in die Tiefe, teils an die Oberfläche (R. profundus, R. superficialis). Der andere Endast der Ophthalmica, die A. angularis, welche hauptsächlich nach unten geht, um am Rande der Nase mit dem Endast der Maxillaris externa zu anastomosieren, sendet gleichfalls einen Ast nach oben: „R. ascendens glabellaris".

2. A. supraorbitalis, schwächer als die Frontalis, etwa 1 *mm* dick, kommt gleichfalls aus der Ophthalmica und geht durch die Incisura (häufiger!) oder das Foramen (seltener) gleichen Namens zur Stirngegend, sich meist gleichfalls in zwei Äste teilend. Sie sendet eine starke A. nutricia zum Stirnbein (an der Incisur oder dem Foramen).

3. A. temporalis superficialis, der eine Endast der Carotis externa, etwa 3 *mm* stark, steigt senkrecht über den Jochbogen, 1 *cm* vor dem Ohrknorpel, in die Höhe und teilt sich in verschiedener Entfernung von jenem (1—3 *cm*) in zwei Hauptäste, den vorderen oder Stirnast und den hinteren oder Schläfenast. Beide zeichnen sich, wie der Hauptstamm der Arterie und die meisten Arterien des Gesichtes, durch starke Schlängelungen aus, welche durch die abwechselnd nach vorn und hinten, in gleichen Abständen erfolgende Abgabe von Ästen hervorgerufen werden. Aus einem der Äste oder aus dem Stamme kommt dicht über dem Jochbogen die A. temporalis media, welche die Fascia temporalis propria durchbohrt, in den M. temporalis dringt und dann in einer an der Schläfenbeinschuppe sichtbaren

Furche senkrecht aufsteigt. Die Hauptarterie oder der Stirnast gibt dann die A. zygomatico-orbitalis ab zur Augenhöhlengegend. Die beiden Hauptäste der Temporalis liegen auf der Fascia propria und sind leicht zu komprimieren und leicht zu verletzen, der vordere geht in starken Schlängelungen nach vorn und oben, dann nach hinten, oft bis in die Gegend des Scheitelhöckers, der hintere Ast geht genau senkrecht in die Höhe und teilt sich nochmals in zwei gleich starke Nebenäste. Beide Hauptäste der Temporalis anastomosieren untereinander, der vordere ferner direkt mit der A. frontalis (und A. supraorbitalis), der hintere mit der A. auricularis posterior und der A. occipitalis.

4. A. temporales profundae, gewöhnlich zwei, kommen aus der M. maxillaris interna; sie anastomosieren im Muskel unter sich und mit der A. temporalis media.

5. A. auricularis posterior, etwa 1·5—2 *mm* stark — indes, je nach der Stärke der Nachbararterien sehr variabel —, entspringt aus der Carotis externa, gibt die kleine, aber konstante und wichtige A. stylomastoidea (die auch aus der A. occipitalis kommen kann) in das Foramen stylomastoideum hinein ab (Facialiskanal, Paukenhöhle), verläuft in der Einsenkung zwischen Ohrmuschel und Warzenfortsatz, gibt einige hier nicht in Betracht kommende Nebenäste ab und versorgt den zwischen dem hinteren Aste der Temporalis superficialis und der Occipitalis frei bleibenden, je nach der Entwicklung dieser beiden Nachbargefäße verschieden großen Bezirk der Schädelwand.

6. Die A. occipitalis kommt gleichfalls aus der Carotis externa; sie ist 3—4 *mm* stark. Gedeckt vom Sternocleidomastoideus und Splenius capitis, verläuft die Arterie zunächst an der Schädelbasis in der nach ihr benannten, medial von der Incisura mastoidea, an der Grenze von Hinterhaupt- und Schläfenbein gelegenen Furche, gelangt dann am hinteren Rande des Sternocleidomastoideus zwischen ihm und dem Trapezius, etwa an der Grenze des inneren und mittleren Drittels einer vom hinteren Rande der Ohrmuschel nach der Protuberantia occipitalis externa gezogenen Linie, an die Oberfläche, um unter starken Schlängelungen und Abgabe von vielen Ästen am Hinterhaupte bis in die Scheitelgegend aufzusteigen und mit der Temporalis superficialis, sowie der Auricularis posterior zu anastomosieren.

Alle eben genannten Arterien des eigentlichen Schädeldaches anastomosieren nun nicht nur mit den Nachbarn derselben Körperhälfte, sondern auch über die Mittellinie hinüber mit denen der anderen Seite.

Hierdurch und durch die Auflösung in ungezählte kleine Äste kommt ein zusammenhängendes, in der Scheitelgegend ganz dichtes, engmaschiges Netz von kleinen und kleinsten Arterien zu stande, welches von allen Seiten her gespeist wird und die Stillung von Blutungen so sehr erschwert.

*b)* Äußere Venen der Schädelwand. Dem arteriellen Netze vergleichbar liegt auf der Galea und den Muskeln, teilweise innerhalb derselben, im ganzen aber oberflächlicher als jenes, ein venöses Netz, das sich indes durch größeres Kaliber seiner Gefäße und weitere Maschen auszeichnet. In dieses Rete venosum oder diesen Plexus venosus cranii externus ergießt sich das Blut aus den, dem arteriellen Netze entstammenden Capillaren, ferner die Venen der Schädelknochen (Breschetschen Venen, s. u.) und ein Teil der Emissaria Santorini, welche die praktisch wichtige Verbindung mit den Sinus der Dura mater herstellen. Eigentliche „Begleitvenen" finden sich an den Arterien des Schädeldaches zwar auch, u. zw. wie gewöhnlich in doppelter Anlage, jedoch treten sie hinter den viel größeren und oberflächlicheren, als Hautvenen anzusprechenden Bestandteilen des in Rede

stehenden Netzes sehr zurück. Man kann folgende Venen des Netzes unterscheiden:

1. V. frontalis (Zornader). Auf jeder Seite geht aus den Venen des Scheitels und der Schläfe eine oder gehen zwei Stirnvenen hervor, aus denen schließlich je eine paarige oder durch Verschmelzung in der Mittellinie eine einzige unpaare Vene wird, die sich aber am Nasenrücken wieder in eine rechte und eine linke Vene (Anfang der V. facialis anterior) teilt. Als Vorläufer zu der Verschmelzung in der Mitte sind die queren und schrägen Anastomosen zwischen rechts und links anzusehen.

2. V. supraorbitalis sammelt Blut aus dem Knochen (V. diploica frontalis) und einem kleinen Bezirke über der Orbita und eventuell der Schläfe. Sie fließt in die V. frontalis.

3. V. temporales. Außer den Begleitvenen der Arterienäste unterscheiden wir hier (eine vordere und eine hintere) oberflächliche Schläfenvenen, welche mit den Nachbarn anastomosieren, das Blut aus der Tiefe erhalten und meist in die V. facialis posterior weitergeben, welche die Parotis zu passieren hat (Stauungen!).

4. V. auricularis posterior. Der Bezirk dieser Hautvene ist erheblich größer als der der gleichnamigen Arterie, indem ein großer Teil des von der Art. occipitalis gelieferten Blutes hier abläuft. Das aus dem For. mastoideum kommende Emissarium mündet in diese oder die nächste Vene, gelegentlich auch direkt in die Jugularis externa (Luschka).

5. Die V. occipitalis ist wesentlich eine (doppelt angelegte und mit vielen Anastomosen versehene) Begleitvene der gleichnamigen Arterie. Sie entfernt sich aber schließlich von ihr, um in die V. cervicalis profunda zu münden.

*c)* Lymphgefäße und Lymphknoten der äußeren Weichteile. Die Lymphgefäße verlaufen hier, wie im allgemeinen, meist mit den Venen. Von der Stirn geht die Lymphe einmal an der Nase entlang zu den an der Unterkieferdrüse gelegenen Lymphknoten („Lymphdrüsen"), anderseits nach unten und hinten durch die Schläfe zu den am oberen Rande und zwischen den Läppchen der Parotis gelegenen Lymphknoten. Aus der Schläfengegend wenden sich die Lymphgefäße vor und hinter dem Ohre nach unten, zu den am hinteren Rande der Parotis und zu den am vorderen Teile des Ansatzes des Sternocleidomastoideus gelegenen Lymphknoten. Die Lymphe der Hinterhauptgegend wird zur Linea nuchae superior befördert und von den hier an der Art. occipitalis gelegenen Lymphogland. occipitales aufgenommen.

*Die Nerven der äußeren Weichteile.*

I. Die motorischen Nerven. Der M. epicranius wird, wie die gesamte Hautmuskulatur von Kopf und Hals, vom Facialis innerviert, die vorderen Partien, M. frontalis und attrahens von Zweigen, die über den Jochbogen nach oben und vorn gehen (R. frontales und temporales), die hinteren Abschnitte: Occipitalis, Retrahens, Atollens vom N. auricularis posterior.

II. Die sensiblen Nerven. Der vordere Abschnitt der Schädelwand wird vom Trigeminus, der hintere und der seitliche von Ästen der Cervicalnerven versorgt. Aus dem Trigeminus stammen: 1. Aus dem ersten Aste der N. frontalis, — 2. aus dem zweiten Aste der R. zygomatico-temporalis, 3. aus dem dritten Aste der N. auriculo-temporalis.

Der N. frontalis teilt sich schon in der Orbita in den N. supraorbitalis und N. supratrochlearis; der Supraorbitalis (auch „N. frontalis" s. s.) ist die Fortsetzung des Stammes, er geht, meist schon in mehrere (2—5) Äste geteilt, durch die Incisur oder das Foramen oder beide — oder aber neben beiden — zur Stirn und gelangt

bis über die Kranznaht nach oben und hinten, wenigstens mit dem größeren seiner beiden Hauptäste (R. frontalis im engeren Sinne), während der andere (R. supraorbitalis s. s. — von anderen, z. B. Luschka, als „N. frontalis" s. s. bezeichnet) sich eher erschöpft. Der N. supratrochlearis versorgt außer einem Teile des oberen Augenlides die sog. Glabella. Der dem zweiten Trigeminusaste entstammende R. zygomatico-temporalis gibt außer dem am Tuber zygomaticum austretenden Gesichtszweige einen Ast zur Schläfengegend: R. temporalis. Aus dem dritten Aste kommt der N. auriculo-temporalis, der mit der A. temporalis superficialis, dicht hinter ihr, vor der Vene aufsteigend, die Gegend vor und über der Ohrmuschel versorgt.

Aus dem Plexus cervicalis, wesentlich von dem vorderen Aste des 3. Cervicalnerven, entsteht der N. occipitalis minor (gelegentlich doppelt). Er geht zu der vorderen unteren Gegend des Hinterhauptes und steht mit dem folgenden Nerven in wechselseitigen Stärkebeziehungen. Der stärkste aller sensiblen Schädeldachnerven ist der Occipitalis major, welcher aus dem hinteren Aste des 2. Cervicalnerven hervorgeht. Er gelangt am Rande des Trapezius oder, falls dieser hier besonders breit ist, ihn durchbrechend, an die Oberfläche, etwa 2 *cm* von der Mittellinie, wendet sich dann nach oben und außen. Die Nervenäste begleiten teilweise die Äste der A. occipitalis und gelangen bis in die Scheitelgegend.

4. Das Periost oder Pericranium. Das Schädelperiost ist durchgehends sehr dünn, aber fest. Seine Anheftung an den Knochen wird mit zunehmendem Alter immer inniger. Ganz fest ist es mit dem Bindegewebe der Nähte sowie der Auskleidung der großen Gefäßlöcher (Emissaria) verwachsen: im übrigen läßt es sich ziemlich leicht ablösen, mit der Pinzette abziehen oder mit einem stumpfen Instrumente abschaben. Das Pericranium besteht, wie das Periost der Knochen überhaupt, aus zwei Schichten, deren tiefere die eigentliche Knochenmatrix vorstellt. An der Linea temporalis trennen sich die beiden Schichten: die tiefe bleibt am Knochen, die oberflächliche setzt sich in die Fascia temporalis propria fort, die, in zwei Blätter gespalten, zwischen denen Fett liegt, am Jochbogen inseriert. Zwischen der Fascie und dem eigentlichen Periost liegt der nach unten allmählich an Stärke zunehmende M. temporalis, welcher am Proc. coronoides des Unterkiefers endet. Versorgt wird er vom 3. Trigeminusaste. — Die Gefäße des Pericraniums sind sehr zahlreich und fein (netzförmig).

Die Dicke der gesamten Weichteile des Schädeldaches beträgt etwa 3·5 bis 4·5 *mm*, nur wo die Knochenkapsel dünn ist, mehr (Schläfe, M. temporalis).

## *B.* Knöcherne Schädelkapsel.

Wie bei der Beschreibung der Weichteile, wird auch hier der Schwerpunkt auf die seitlichen und oberen Partien der Kapsel, das Dach oder Gewölbe, weniger auf die Basis zu legen sein, die den diagnostischen und therapeutischen Maßregeln weniger zugängig ist.

Die Dicke der knöchernen Schädelwandung ist außerordentlich schwankend, 1. nach dem Orte, 2. nach dem Alter, 3. nach dem Geschlechte, 4. nach Individuen. Dazu kommen noch die Einwirkungen von chronischen pathologischen Prozessen, deren Grenzen gegen die Gesundheit nicht scharf gezogen werden können. Beim Erwachsenen (Mann, Norm) schwankt die Dicke des knöchernen Schädels je nach der Stelle zwischen 0·5 und 15 oder noch mehr Millimeter. Die dünnsten Partien finden wir an der Orbita, der Lamina cribrosa des Siebbeines, in der Mitte der Schläfenbeinschuppe, am großen Keilbeinflügel (Planum orbitale, Planum temporale), Tegmen tympani, wo die Dicke zwischen 0·5—1·0 *mm* beträgt.

An der Schläfenbeinschuppe verläuft häufig der vordere Ast der Meningea media (s. u.) über die ohnehin dünne Stelle, die sogar manchmal einen normalen Defekt im Knochen zeigt. Die dickste Stelle der Kapsel befindet sich an der Protuberantia occipitalis externa, die aber nur sehr kleinen Umfang hat. Man findet dort, besonders wenn die Protuberanz in Form eines Höckers oder Stachels entwickelt ist, Dicken bis zu 15, 16, 17 *mm*, dicht daneben dann aber nur 10 oder 12 *mm*. Die vordere Wand der Stirnhöhle mißt etwa 3–5, gewöhnlich 4 *mm*, die hintere 1 *mm*, der große Hohlraum (1 *cm*) dazwischen läßt die Wand hier im ganzen bis zu 15 *mm* dick erscheinen. An den bisher nicht genannten Stellen beträgt die Dicke des Knochens durchschnittlich etwa 6 *mm*, abgesehen von dem Bereiche des M. temporalis, dem Planum temporale (Schläfenbeinschuppe, Schläfenfläche des großen Keilbeinflügels, ein Stück Stirnbein, der untere Teil des Scheitelbeins), in dem die Dicke des Knochens – abgesehen von der obenerwähnten, ganz dünnen Stelle – allmählich auf 2 *mm* sinkt, während die Weichteile (Muskeln) sich gleichzeitig verdicken. Die Verdickung des M. temporalis ist aber stärker als die Abnahme des Knochens, so daß hier die ganze Wand bis zu 3 *cm* dick wird, während sie weiter oben durchgängig etwa 1 *cm* mißt.

Die knöcherne Schädelkapsel besitzt, wie der Knochen überhaupt, eine sehr bedeutende Elastizität, die sie befähigt, nach Einwirkung stärkerer Gewalten alsbald wieder ohne Schaden in ihre frühere Form zurückzukehren. Da das Gehirn dieser Eigenschaft entbehrt, können bekanntlich Gehirnläsionen ohne die geringste anatomische Veränderung der Schädelkapsel eintreten. V. v. Bruns (Tübingen 1854) hat Kompressionsversuche am Schädel mit dem Schraubstocke angestellt und hierbei Verringerung des Querdurchmessers beim Erwachsenen bis zu 15 *mm* erzielt. Bei einem 12jährigen Knaben erfolgte indes schon bei einer Verkleinerung des Querdurchmessers um 5 *mm* Bruch der Basis.

Die Form der hier wesentlich in Betracht kommenden Knochen des Gewölbes ist die von gebogenen Platten. Ihre äußere Fläche ist sonach konvex, die innere konkav. Die äußere Fläche ist, abgesehen von den Muskeltuberositäten am Hinterhaupt, glatt, wie bei allen Knochen, die der Körperoberfläche nahe liegen (vgl. Clavicula, Tibia). So sind oft sogar die „Tubera" frontalia und parietalia schwer genau zu lokalisieren. An der Innenfläche finden sich erstens die den Großhirnwindungen entsprechenden Gruben, Impressiones digitatae, – zweitens die den Furchen entsprechenden Erhöhungen oder Leisten, Juga cerebralia; drittens drücken sich die meist großen Sinus durae matris in breiten, seichten Furchen, Sulci venosi, ab, und viertens zeigt die Innenfläche ein sehr deutliches Negativ der Verästelungen der Arterien der Dura, besonders der Art. meningea media, Sulci meningei. Dazu kommen schließlich die Gruben für die oft, besonders bei Alkoholisten stark gewucherten Arachnoidealzotten, „Pacchionische Granulationen".

Die Schädeldachknochen bestehen zum weitaus größten Teile aus zwei kompakten Lamellen mit einer spongiösen Zwischensubstanz, welche infolge von Resorption lufthaltigen Hohlräumen Platz machen kann. An bestimmten Stellen, im allgemeinen an den oben schon genannten dünnsten, findet sich aber nur eine Platte von Knochensubstanz vor, so an der Schläfenbeinschuppe, an der Orbita (nur im Bereiche der Stirnhöhle zwei Platten), am Siebbein, am unteren Teile der Hinterhauptschuppe. Die beiden Platten unterscheiden wir als dickere äußere (Lamina externa) und dünnere innere (Lam. interna s. vitrea). Jene mißt etwa 1·5, diese nur 0·5 *mm*. Zwischen beiden liegt die sog. Diploë (ἡ διπλόη = die doppelte oder Duplicitas, einer von den vielen sinnlosen Namen der Anatomie). Die Lam. vitrea

hat ihren Namen von der größeren „Sprödigkeit“ oder Zerbrechlichkeit, welche man ihr nachsagt. Die ja sicher konstatierte Tatsache, daß die innere Tafel zerbrechen, zersplittern kann, ohne daß die äußere Läsionen zeigt, hat man auf verschiedene Weise zu erklären versucht. Es handelt sich wohl wesentlich um die absolute Differenz in der Stärke beider.

Die Spongiosa zeigt am Schädel denselben regelmäßigen oder typischen Bau wie im Knochensystem überhaupt; auch hier sind die Knochenbälkchen nach bestimmten Gesetzen, in Druck- und Zugkurven aufgebaut. C. Th. Schiffner (Virchows A. 1878) fand eine weitgehende Übereinstimmung mit dem Bau der Spongiosa in der Wirbelsäule (Verf.). Die Diploe sieht frisch rot oder rötlich aus, da sie viele Arterien und Venen enthält. Eine besondere Eigentümlichkeit der Diploe stellen die Canales diploici dar, welche von Breschet zuerst genau beschrieben und nach ihm benannt wurden. Zu diesen, in die Substanz der Diploe eingegrabenen, von dünnen Knochenlamellen umgebenen Kanälen verlaufen relativ große, außerordentlich dünnwandige Venen, die Venae diploicae oder „Breschetschen Venen“. An den oberen Teilen des Daches sind die Kanäle eng (1—2 *mm*), nach unten hin erweitern sie sich bedeutend, bis 1 *cm*. Die Venen ergießen sich in die äußeren, teilweise auch in innere Venen (Sinus) durch besondere Öffnungen (Foramina diploica); die Venae diploicae bestehen nur aus der Intima, d. h. einem Plattenepithel oder -endothel und einer feinfaserigen Bindegewebsschicht. Muscularis und Adventitia fehlen vollständig. Breschet unterschied folgende Venen:

1. V. diploica frontalis, verläuft im Stirnteil des Stirnbeines nach unten, mündet in die Vena supraorbitalis und in die V. temporalis media; 2. V. diploica temporalis anterior, sammelt das Blut aus dem vorderen Teil des Scheitelbeins und der Nachbarschaft, mündet nach außen in die Venae temporales profundae, nach innen in den Sinus sphenoparietalis; 3. V. diploica temporalis posterior, führt das Blut von der hinteren Hälfte des Scheitelbeins und der Nachbarschaft nach außen in die V. auricularis posterior, nach innen in den Sinus transversus; 4. V. diploica occipitalis (manchmal zwei), sammelt das Blut der Hinterhauptsschuppe und führt es der V. occipitalis profunda sowie dem Sinus transversus zu. Die eben genannten Venen sind rechts und links meist nicht ganz übereinstimmend angeordnet, wie denn überhaupt Zahl, Verlauf und Verästelung hier wie sonst im Venensystem schwanken.

Beim Erwachsenen gehen die Äste über die Knochengrenzen hinweg und bilden so Anastomosen mit den Nachbargefäßen.

Sowohl die Basis als auch das Dach des Schädels bestehen aus mehreren Knochen, von denen die meisten wiederum aus Teilen zusammengesetzt sind, welche bei Tieren besondere Knochen darstellen. Die Schädelbasis pflegt man in drei Gegenden oder Gruben zu zerlegen, die vordere, mittlere und hintere Schädelgrube. Die vordere wird von dem Orbitalteil des Stirnbeines, der Lamina cribrosa des Siebbeines und dem kleinen Keilbeinflügel gebildet. Sie dient den Stirnlappen des Großhirns als Unterlage. Auf den beiden Hälften der Siebplatte liegen die Bulbi olfactorii, von denen die Riechfäden durch die Löcher der Platte zur Nasenhöhle gehen. In der Mittellinie erhebt sich die Crista galli, an der sich die Falx cerebri anheftet. Vor der Crista liegt das Foramen „caecum“, durch welches beim Kinde Venen, beim Erwachsenen nur Lymphgefäße durchtreten. Die Grenze zwischen vorderer und mittlerer Schädelgrube bilden die kleinen Flügel (Alae orbitales) des Keilbeines. Die mittlere Schädelgrube wird von den großen Keilbeinflügeln (Alae temporales), den Schläfenbeinschuppen und der vorderen Fläche der Schläfenbein-

pyramide, in dem mittleren unpaaren Abschnitt vom Keilbeinkörper (Sattelgrube) gebildet. Nach vorn kommuniziert dieser mittlere, die Schläfenbeinlappen und die Hypophysis beherbergende Teil der Basis mit der Augenhöhle durch die Fissura orbitalis superior und durch das Foramen opticum. Erstere dient dem Oculomotorius, Trochlearis, Abducens, ersten Trigeminusast und der V. ophthalmica superior zum Durchtritt. Durch das Sehloch geht der Sehnerv nebst der A. ophthalmica. Nach der Flügelgaumengrube führt der Canalis rotundus, weiter nach hinten und außen das Foramen ovale, jener für den 2., dieser für den 3. Trigeminusast. Noch weiter nach hinten und außen liegt das Foramen spinosum, durch welches die A. meningea in den Schädelraum gelangt. Am Keilbeinkörper liegt der Sulcus caroticus für die Carotis interna, welche im Felsenbein die Basis durchbricht. — Die hintere Schädelgrube, von allen die größte, wird von dem Clivus des Keilbeinkörpers, dem Hinterhauptbein (Körper, Seitenteile, unterer Teil der Schuppe) und der hinteren Fläche der Schläfenbeinpyramide und der Pars mastoidea gebildet. In der Mitte liegt das große Hinterhauptloch zum Durchtritt der Medulla oblongata, der A. vertebrales u. a. An den Seitenteilen liegen die Hemisphären des Kleinhirns. Vom Hinterhauptloch nach hinten und oben zieht eine Leiste, von der an der Protuberantia occipitalis interna s. Eminentia cruciata rechts und links je ein von Leisten begrenzter Sulcus für den betreffenden Sinus transversus abgeht. Diese Sulci verlaufen teilweise über das Schläfenbein, zum For. jugulare s. Lacerum posticum, in dessen hinterem größeren Teil der Bulbus venae jugularis liegt, während vorn der 9., 10. und 11. Hirnnerv (Glossopharyngeus, Vagus, Accessorius) passieren. — An der hinteren Fläche der Pyramide liegt der Meatus acusticus internus für Acusticus und Facialis (Canalis facialis s. Falloppii).

Das Schädeldach wird von dem oberen Teil der Hinterhauptschuppe, den Scheitelbeinen, dem Stirnbein, der Schläfenschuppe (nebst Warzenteil) und dem großen Keilbeinflügel zusammengesetzt. An den Seiten liegt jederseits das Planum temporale, von den beiden Lineae temporales, der oberen, den Ursprung der Fascie, der unteren, den Ursprung des Muskels darstellenden, gegen den Rest des Daches abgegrenzt. Hinten in der Mittellinie liegt die Linea nuchae media mit der Protuberantia occipitalis externa sowie den nach beiden Seiten bogenförmig ausstrahlenden Lineae nuchae suprema, superior und inferior. Alle diese Linien dienen zum Muskelansatz. Weitere Hervorragungen gibt es an der Außenseite — abgesehen von den obenerwähnten Tubera frontalia und parietalia — nicht. Als Löcher für Emissaria sind zu nennen die Foramina parietalia (selten unpaar oder fehlend), die gleichfalls nicht ganz konstanten Foramina mastoidea und condyloidea posteriora. Erstere gehen in den Sulcus longitudinalis (für den Sinus sagittalis superior), letztere in den Sulcus sigmoides (Sinus transversus). Das Foramen parietale liegt meist ganz nahe der Mittellinie, an der Grenze zwischen 3. und 4. Viertel der Pfeilnaht (zwischen den Scheitelbeinen), das Foramen mastoideum zwischen Pars mastoidea und Hinterhauptsbein.

*Verbindungen der Schädelknochen.*

Wie die Form, so ist auch die Art und Weise, wie die Schädelknochen untereinander verbunden sind, eine ganz eigentümliche, im Körper sonst nicht wiederkehrende. Zwischen den im einzelnen verschieden gestalteten, nahe aneinander gelegenen, parallel verlaufenden, einander zugekehrten Rändern der Knochen befinden sich an der Schädelbasis Knorpel, am Dache Bindegewebe, beide in sehr geringfügiger Menge. Die Entwicklungsgeschichte (s. u.) lehrt, daß wir sowohl an der Basis in dem echten hyalinen Knorpel, dem sog. „Nahtknorpel“, sowie am

Dache, in den bindegewebigen Nähten, die Reste der ursprünglichen Anlage, welche dort knorpelig, hier bindegewebig ist, vor uns haben. Dementsprechend finden wir beim Embryo und Kind viel größere Mengen von Zwischensubstanz als beim Erwachsenen, deshalb ist noch beim Neugeborenen eine sehr erhebliche Verschiebung der Schädelknochen gegen- und übereinander (Geburt!) möglich, während beim Erwachsenen von einer meßbaren Verschiebung oder Verbiegung in den Nähten nicht die Rede ist. Die Festigkeit der Verbindung zwischen den Nachbarknochen wird noch erhöht durch die eigentümlichen Formen der Nahtränder. Man unterscheidet die — selten vorkommende — Naht mit glatten Rändern (Harmonia) und die mit gezackten Rändern. Letztere Formen kann man in die gewöhnlichen Nähte und in die Schuppennaht zerlegen. Erstere zeigen entweder gezähnelte Ränder, in denen die „Zähne" senkrecht zur Nahtlinie stehen — oder sägeförmige Ränder, wenn sie schräg zu ihr stehen — oder Ränder mit unregelmäßigen Zacken und Nebenzacken. Bei der Schuppennaht — Sutura squamosa — ähneln die Ränder jenen von Schuppen oder Muscheln, die rauhen, meist gestreiften, geriffelten Randflächen greifen weit — bis zu 1 *cm* und mehr — aufeinander über, decken sich also, während die Randlinien im engeren Sinne meist regelmäßig, gerade oder im Bogen (Squama ossis temporum) verlaufen. Außerdem finden wir vielfach Übergänge oder Kombinationen der Nahtformen.

Am Schädeldache des Erwachsenen verlaufen: die Kranznaht, Sutura coronalis am hinteren Rande des Stirnbeins, die Pfeilnaht, Sut. sagittalis, zwischen den Scheitelbeinen, die Lambdanaht, Sut. lambdoides zwischen Scheitelbeinen und Hinterhauptsschuppe, die Sut. „squamosa" s. s. zwischen Squama ossis temporum einerseits, großem Keilbeinflügel und Scheitelbein anderseits — ferner die sonstigen Verbindungen des großen Keilbeinflügels: mit dem Jochbeine, dem Stirnbeine, dem Scheitelbeine (nur etwa 1·5 *cm* lang). Nicht ganz selten, an Sammlungsschädeln in Deutschland in ca. 10%, in Wirklichkeit wohl etwa in 5%, kommt noch eine Naht zwischen den beiden, ursprünglich getrennten Hälften des Stirnbeins vor, die Sutura frontalis persistens. H. Welcker hat solche Schädel Capita cruciata genannt, da er meinte, daß sich die medianen Nähte (Stirn- und Pfeilnaht) mit der Kranznaht einfach kreuzen. Nach den Untersuchungen des Verfassers verlaufen aber die vier in Betracht kommenden Nähte fast immer so, daß entweder das rechte Stirn- und linke Scheitelbein — oder aber das linke Stirn- und rechte Scheitelbein, oft in erheblicher Ausdehnung (von einigen bis zu 17 *mm*) aneinanderstoßen, somit die anderen beiden Knochen an einer Anlagerung verhindern. Von einer „Kreuzung" der Nähte kann also nur cum grano salis gesprochen werden. Ferner findet sich hierbei — aber auch ohne Offenbleiben der Stirnnaht — eine asymmetrische Lage der Pfeilnaht, wie der persistierenden Stirnnaht. Am „Kreuzungs"punkte — von den Anthropologen kurz „Bregma" genannt — weichen dann die longitudinalen Nähte nach entgegengesetzten Richtungen von der medianen Richtung ab. Auf die Asymmetrie des Schädels soll unten noch besonders eingegangen werden.

Betreffs der Fontanellen s. unter Entwicklung des Schädels.

Auch über die Nahtknochen, Schaltknochen (Ossicula Wormiana s. epactalia) kann nur die Entwicklungsgeschichte — oder die vergleichende Anatomie Auskunft geben. Zwischen den Scheitelbeinen und der eigentlichen Hinterhauptschuppe liegt oft ein selbständiger Knochen, das „Interparietale". Es umfaßt den oberen Teil der Hinterhauptschuppe, ist paarig oder unpaar, wird beim Embryo stets besonders angelegt und verschmilzt überhaupt — wie Nahtreste an fast jedem Schädel zeigen — eigentlich niemals ganz vollständig mit dem Hinterhauptsbeine. Über die Ent-

stehung und Bedeutung der meisten, gewöhnlich in größerer Anzahl vorhandenen und demgemäß kleineren Nahtknochen wissen wir so viel wie nichts. In vielen Fällen handelt es sich um pathologische Vorkommnisse, um Nachwirkungen von Hydrocephalus.

Gegenüber der Vermehrung der Nähte haben wir schließlich noch auf die Verminderung derselben hinzuweisen, welche als Varietät, Abnormität oder pathologische Erscheinung im Kindesalter auftreten kann, während sie für das höhere, das Greisenalter, wohl als Regel anzusehen ist. Das Bindegewebe und der Knorpel der Nähte haben die Neigung, allmählich zu verschwinden, die Knochen das Bestreben, sich auf Kosten der Weichteile zu vergrößern. Pathologisch ist dieses Eingehen, Obliteration der Nähte, wenn es vor vollendetem Wachstum eintritt („infantile Obliteration"). Abgesehen von anderen Störungen wird das weitere Wachstum des Schädels und des Gehirns gehindert und das Ergebnis ist entweder Mikrocephalie bei allgemeiner Obliteration oder abweichende Schädel- und Gehirnformen bei partieller Obliteration. Das Wachstum wird in derjenigen Richtung gehindert, welche senkrecht zu der verknöchernden Naht steht (R. Virchow). Das „Verstreichen der Nähte" im Greisenalter, die „senile Obliteration" ist mehr eine „Altersveränderung" als ein direkt „krankhafter" Vorgang. Es macht oft den Eindruck, als wenn man mit einem heißen Spatel über Wachs hinweggestrichen hätte. Die Ossifikation beginnt an den Schädeldachnähten stets von der inneren Fläche, also von der Dura mater her. Nach der Häufigkeit wird folgende Reihenfolge angegeben: am häufigsten obliteriert die Pfeilnaht, dann folgen Warzen-, Kranz-, Lambda-, Schuppennaht (Luschka).

## C. Die inneren Weichteile.

Als innere Weichteile der Schädelwand kann man die Gehirnhäute, wenigstens die Dura mater mit ihren beiden Schichten, dem Periost oder Endocranium und der eigentlichen Meninx, betrachten. Näher besprochen werden sollen hier:

### *Die Gefäße an der Innenseite des Schädels.*

#### *a)* A. meningea media.

Von besonderer Wichtigkeit ist neuerdings die Lage der A. meningea media geworden, welche man von außen erreichen und unterbinden kann. Die Arterie kommt aus der A. maxillaris interna, durchsetzt im Foramen spinosum des Keilbeins die Basis cranii und steigt am Schläfenflügel des Keilbeins, sodann am Scheitelbein in die Höhe und sendet vordere Äste auch zum Stirnbein, hintere Äste zum Hinterhauptsbein. Der Stamm teilt sich meist früh in die beiden Hauptäste: der Ramus anterior verläuft anfangs im Bogen nach vorn, um sich an der vorderen-unteren Ecke des Scheitelbeines nach oben-hinten zu wenden. Der Ramus posterior wendet sich im Bogen nach rückwärts, zieht über die Schläfenschuppe (dünnste Stelle derselben!) hin und steigt an der hinteren Hälfte des Scheitelbeins nach oben und verbreitet sich, den hinteren zwei Dritteln desselben entsprechend, weiter nach hinten. Die Teilung in zwei Hauptäste kann später erfolgen, — oder aber es findet eine nochmalige Teilung eines Astes statt, so daß dann drei größere Äste in der Schläfen- und Parietalgegend nebeneinander laufen. Das Gefäß versorgt die Dura mater und die betreffenden Knochen. — Den Stamm der Arterie oder beide Hauptäste trifft man dicht über der Mitte des Jochbogens (Kocher), den vorderen Ast an der Kreuzungsstelle zweier Linien, deren eine horizontal, parallel dem Jochbogen, 4 *cm* über diesem, — die andere senkrecht, 2—3 *cm* hinter dem hinteren Rande des

Jochbeins gezogen wird. Häufig liegt hier ein ganz oder teilweise (durch Naht) getrennter dreieckiger Knochen zwischen Schläfen-, Keil-, Stirn- und Scheitelbein (Bardeleben). Leider ist, besonders bei älteren Leuten, die Arterie hier manchmal auf eine kürzere oder längere Strecke ganz oder teilweise in Knochensubstanz eingebettet.

*b)* Sinus transversus.

Die Lage dieses Sinus, besonders seines als Sinus sigmoides bezeichneten mittleren Abschnittes, ist wegen der innigen Beziehungen zum Groß- und Kleinhirn und zum Gehörorgan einerseits, der Schädelwand anderseits von praktischer Bedeutung (Thrombosen). Der Sinus kann hinter der Ohrmuschel ober dem Proc. mastoides des Schläfenbeins sowie weiter nach hinten leicht von außen erreicht werden.

### *D.* Form des Schädels. Deformitäten.

Die Form des Schädels mit den Weichteilen entspricht ziemlich jener der Form des knöchernen Schädels. Dieser erscheint als eine von oben nach unten etwas zusammengedrückte ovale oder halbovale Kapsel mit einem schmalen vorderen und einem breiteren hinteren Ende. Die Basis des Schädels steht übrigens nicht horizontal, sondern gegen die wagerechte Ebene ziemlich stark nach hinten abfallend. Über die verschiedenen Varietäten der Schädelformen, die Dolicho-, Brachy-, Meso-, Hypsi-, Platycephalie und die Methoden, die Form des Schädels genau zu bestimmen, s. den Artikel Schädelmessung. Einige allgemeinere Gesichtspunkte sollen aber schon hier berührt werden. Es steht fest, daß das Geschlecht sich bis zu einem gewissen Grade im Schädel ausprägt. Der weibliche Schädel ist im allgemeinen kleiner und besitzt — wie die Knochen des Weibes überhaupt — weichere, mehr abgerundete Formen. Vor allem ist beim Weibe die Breite des Schädels geringer als beim Manne, oft recht bedeutend — weniger auffallend die Höhe. Die Geschlechtsverschiedenheiten sind übrigens in unserer Rasse — bei den Indogermanen — stärker ausgeprägt als bei anderen Völkern. (Näheres hierüber s. Bartels, Geschlechtsunterschiede des Schädels.)

Erheblichere Abweichungen von dem Rassentypus werden als Deformitäten des Schädels bezeichnet. Soweit sie nicht angeerbt sind, lassen sie sich meist auf äußere Einflüsse zurückführen, oft verdanken sie ihre Entstehung der Absicht und Willkür, dem Vorurteil oder der Eitelkeit. Die absichtlichen Verunstaltungen des Schädels — wie des Körpers überhaupt — sind sehr verbreitet. Nicht nur in Peru, wo man vier verschiedene Kopfformen produziert — die zylindrische, die zuckerhutähnliche, die platte und die gesattelte — sondern auch in zivilisierten Ländern werden noch heutzutage die Köpfe, besonders der Schädel, willkürlich verunstaltet. So wird dieser Unfug nach dem Zeugnis französischer Forscher, wie Foville und Gosse, in der Normandie und Bretagne, ferner in der Gascogne, im Limousin und in Toulouse geübt.

Die angeborenen oder nach der Geburt unter Ausschluß äußerer mechanischer Einwirkungen entstandenen Varietäten und Mißbildungen des Schädels kann man (Virchow, 1850) folgendermaßen einteilen: 1. Einfache Makrocephali: *a)* Wasserköpfe, Hydrocephali; *b)* Großköpfe, Cephalones. — 2. Einfache Mikrocephali, Zwergköpfe, Nanocephali. — 3. Langköpfe, Dolichocephali: *a)* Obere mittlere Synostose: Einfache Dolichocephali (Synostose der Pfeilnaht); Keilköpfe, Sphenocephali (Synostose der Pfeilnaht mit kompensatorischer Entwicklung der Gegend der großen Fontanelle). *b)* Untere seitliche Synostose: Schmalköpfe, Leptocephali (Synostose der Stirn- und Keilbeine). Sattelköpfe, Klinocephali (Synostose der Scheitel- und Keil-

oder Schläfebeine). — 4. Brachycephali, Kurzköpfe *a)* Hintere Synostose: Dickköpfe, Pachycephali (Synostose der Scheitelbeine mit der Hinterhauptschuppe); Spitz- oder Zuckerhutköpfe, Oxycephali (Synostose der Scheitelbeine mit Hinterhaupt- und Schläfebeinen und kompensatorischer Entwicklung der vorderen Fontanellgegend). *b)* Obere vordere und seitliche Synostose: Flachköpfe, Platycephali (ausgedehnte Synostose von Stirn- und Scheitelbeinen). Rundköpfe, Trochocephali (partielle Synostose von Stirn- und Scheitelbeinen in der Mitte der Kranznaht). Schiefköpfe, Plagiocephali (halbseitige Synostose von Stirn- und Scheitelbeinen). *c)* Untere mittlere Synostose: Einfache Brachycephali (frühzeitige Synostose von Hinterhaupt- und Keilbein). — Neuerdings hat man noch andere Formen kennen gelernt, so die Trigonocephalie, welche sich infolge zu früher Synostose der rechten und linken Hälfte des Stirnbeins entwickelt, u. a.

Besonders hervorgehoben zu werden verdient noch die Asymmetrie des Schädels, welche eigentlich als Regel bezeichnet werden muß. Neuerdings hat Hasse die Asymmetrie des Gesichts zum Gegenstande eingehender Studien gemacht und gefunden, daß diese mit derjenigen des Schädels in Korrelation steht. Bekanntlich ist der Körper im ganzen asymmetrisch insofern, als bei den meisten Menschen der rechte Arm überwiegt. Dementsprechend ist das linke Sprachcentrum und vielfach die linke „Hälfte" (s. v. v.!) des Schädels stärker entwickelt.

### *E.* Regionen des Schädels.

Wir teilen (s. o.) den Schädel in die Basis und das Dach. Das Schädeldach pflegt man in drei unpaare, eine vordere, mittlere und hintere — und je zwei paarige Regionen zu zerlegen. Die unpaaren sind: 1. Regio frontalis; 2. R. parietalis; 3. R. occipitalis. — Die paarigen Regionen sind die R. temporalis und die R. mastoidea, die man auch in eine zusammenfassen kann. Die Grenze zwischen den paarigen und unpaaren Regionen bildet die Linea temporalis superior (s. o.). Die Regio frontalis rechnen wir in der Anatomie bis zur Kranznaht, also erheblich weiter nach hinten, als die „Stirn" im gewöhnlichen Sinne. Die Kranznaht findet man, wenn man bei horizontal gehaltenem Kopfe von der äußeren Ohröffnung eine Senkrechte bis zur Mittellinie aufsteigen läßt — oder durch Messung mit dem Bande; sie liegt in der Mitte etwa 13—14 *cm* von der Sut. naso-frontalis entfernt. Die Regio parietalis, „Scheitelregion", besser Scheitelbeinregion der topographischen Anatomie entspricht gleichfalls nicht ganz dem, was man im gewöhnlichen Leben „Scheitelgegend" nennt. Vorn fällt ein Teil der Gegend auf das weit nach hinten reichende Stirnbein, hinten gehen dafür die Parietalia über die Scheitelgegend hinaus. Die Regio occipitalis entspricht dem oberen Teile der Hinterhauptschuppe, während der Rest derselben gewöhnlich zur Nackengegend gezählt wird. — Die Abgrenzung der Schläfengegend sowie der Regio mastoidea — dem Warzenfortsatz entsprechend — ergibt sich aus dem oben Gesagten.

Die verschiedenen Gebilde der einzelnen Regionen aufzuzählen, erscheint überflüssig, da es sich im großen und ganzen nur um eine Wiederholung dessen handeln müßte, was oben bei der Beschreibung der Schichten der Schädelwand gesagt wurde. — Besonderen Hinweis verdient jedoch die eigentümliche Bildung von lufthaltigen Hohlräumen im Stirnbein. Während die Partes orbitales dieses Knochens ganz oder fast vollständig aus einer kompakten, jedoch dünnen Knochenplatte bestehen, finden sich zwischen den beiden Lamellen der Pars frontalis, öfters bis in das Orbitaldach hineinreichend, die Stirnhöhlen, Sinus frontales. Sie sind paarig vorhanden, kommunizieren mit der Nasenhöhle der betreffenden Seite,

indem sie mit einem ziemlich engen Kanal in den mittleren Nasengang münden. Ihre Auskleidung besteht aus einer Schleimhaut mit cylindrischen Flimmerzellen, wohl auch Becherzellen, und spärlichen Drüsen. Die Höhlen erstrecken sich beim Erwachsenen (in den mittleren Lebensjahren) lateralwärts meist bis zu der Grenze zwischen innerem und mittlerem Drittel des oberen Augenhöhlenrandes, also etwa bis in die Gegend der Incisura supraorbitalis, nach oben 5 *cm* weit, umfassen also den Bezirk der „Glabella" frontalis. In der Medianebene, meist allerdings nicht genau in dieser, häufig sogar recht asymmetrisch liegt das Septum frontale, welches die Stirnhöhlen der beiden Seiten vollständig voneinander abschließt. Beim Embryo sind sie noch gar nicht, beim Kinde bis zum 6.—8. Jahre nur in Spuren (etwa Erbsengröße) vorhanden. Es scheint, daß sie im Laufe des späteren Lebens stetig weiterwachsen. Jedenfalls findet man sie im allgemeinen im Greisenalter noch größer als in mittleren Jahren.

### *F.* Entwicklung und Wachstum des Schädels. Fontanellen.

Aus der indifferenten Anlage heraus entwickelt sich das Skelet des Körpers zunächst als knorpeliges und bindegewebiges — oder, wie man sich gewöhnlich ausdrückt, ein Teil des Skelets ist knorpelig, ein anderer bindegewebig präformiert. Von den Schädelknochen sind knorpelig angelegt die der Basis, bindegewebig die des Daches, d. h. Stirnbein, Scheitelbeine, die Schuppe des Schläfenbeines, der obere Teil der Schuppe des Hinterhauptbeines, ein Teil des großen Keilbeinflügels. Die Schädelbasis entsteht aus dem knorpeligen Primordialcranium, während die Schädeldachknochen als Deck- oder Belegknochen phylogenetisch aus Hautknochen oder Zahnknochen, d. h. in letzter Instanz aus Hautzähnen entstanden sind. Am Primordialcranium unterscheiden wir den chordalen und den prächordalen Abschnitt. Die Chorda dorsalis, aus deren Scheide sich größtenteils die Wirbelsäule entwickelt, erstreckt sich an der Schädelbasis bis in den Keilbeinkörper hinein (Sattelgrube), so daß der hintere Teil der Basis genetisch mit der Wirbelsäule in sehr innigen Beziehungen steht (vgl. u.). Die Art und Weise, wie sich Knochengewebe im Knorpel oder Bindegewebe entwickelt. Hier sollen nur noch für die einzelnen Teile des Schädels die speziellen Angaben über das Auftreten der Knochenkerne und das fernere Wachstum (nach Toldt) folgen.

Das Hinterhauptsbein entsteht aus einer großen Zahl von selbständigen Verknöcherungsherden. Der erste Knochenkern erscheint im Grund- oder Basilarteil in der 11. embryonalen Woche, in den Gelenkteilen um die 12. Woche, im Schuppenteil schon in der 8. oder 9. Woche, im oberen Abschnitt in der 12., später noch akzessorische. In der großen Mehrzahl der Fälle verschmelzen diese Knochenherde im Laufe des 4. Monates miteinander; ein unpaarer, zu oberst gelegener kann selbständig bleiben und dann zu dem obenerwähnten paarigen oder manchmal unpaaren Os interparietale werden. Längere Zeit, bis ins 3. oder 4. Jahr, erhält sich (jederseits) stets eine quere oder schräge Spalte zwischen dem oberen und dem unteren Teile der Schuppe, die Sutura (Fissura) occipitalis transversa s. mendosa. — Gegen Ende des 1. Lebensjahres beginnt die Verknöcherung der Gelenkteile mit der Schuppe, um etwa Mitte des 2. Jahres (manchmal erst im 3., 4., ja 7. Jahre) vollendet zu sein. Die Fuge zwischen Gelenk- und Basilarteil ossifiziert im 6 Jahre.

Das Keilbein geht aus mindestens 6 Paaren von Kernen hervor, je 3 (jederseits) im Körper, je 3 in den Flügeln. Gegen Ende des 3. Monats entstehen die Knochenkerne für die großen Flügel, um die Mitte des 4. die für die innere

Lamelle der Proc. pterygoidei, gegen Ende desselben Monats die der kleinen Flügel. Anfang des 5. Monats tritt bald darauf das zweite Paar für den hinteren Keilbeinkörper auf, Ende des 5. oder Anfang des 6. Monats das Paar für den vorderen Körper. Die knöcherne Verschmelzung aller Elemente des Keilbeines ist zur Zeit der Geburt gewöhnlich noch nicht ganz vollendet. Dies erfolgt meist erst in den ersten Lebensmonaten. Im 16. bis 20. Lebensjahre verschmelzen dann auch noch Keilbein- und Hinterhauptkörper zum „Os basilare".

Das Stirnbein ist eigentlich ein paariger Knochen, da es erst gegen Ende des 2. Lebensjahres zu einem Stück wird, oder (s. o.) auch geteilt bleiben kann. Der erste Knochenkern erscheint in der 7. oder 8. Woche als Belegknochen am oberen Augenhöhlenrande, von wo aus er sich nach oben und nach hinten (Orbitaldach) ausbreitet. Am Stirnteil tritt anfangs des 5. Monats an der Stelle des späteren Tuber ein Kern auf. Im 7.—8. Monate nach der Geburt beginnt die Verschmelzung der beiden Stirnbeinhälften von den mittleren Partien aus, während unten (nach der Nase zu) und besonders oben (große Fontanelle) die Knochen noch divergieren.

Das Schläfenbein des Menschen entspricht einer größeren Anzahl von Knochen bei Tieren, deren Selbständigkeit sich nicht nur beim menschlichen Embryo, sondern teilweise auch noch beim Erwachsenen geltend macht. Beim Neugeborenen sind Pyramide, Schuppe und Paukenring noch deutlich getrennt. Die knorpelig angelegte Pyramide ossifiziert vom 5. Monate an aus einer größeren Anzahl von — nicht ganz konstanten — Kernen. Die Schuppe entsteht von 3 Punkten aus: im Jochfortsatz, ein vorderer und ein hinterer in der eigentlichen Squama. Sie erscheinen in der 10.—11. Woche und sind um die Mitte des 4. Embryonalmonats verschmolzen. Die Zuschärfung des Randes der Schuppe erfolgt erst in den ersten beiden Lebensjahren. Der bei der Geburt noch fehlende Warzenfortsatz tritt im 5. oder 6. Monate auf und entwickelt sich erst von der Pubertätszeit an stärker.

Das Scheitelbein ossifiziert nicht von einem, wie meist angegeben wird, sondern, wie Toldt nachgewiesen hat, von zwei, allerdings gewöhnlich bald zusammenfließenden Kernen aus. Die übereinander liegenden Ossifikationspunkte treten in der 11. und 12. Woche auf, verschmelzen im 4. Monate und bilden später das Tuber parietale. Das Vorkommen einer Zweiteilung des Scheitelbeines durch eine horizontale Naht findet so eine embryonale Erklärung.

### *Fontanellen.*

Die Verknöcherung der Stirn- und Scheitelbeine sowie des „Interparietale" geht von der Gegend der Tubera aus zunächst nach allen Seiten ziemlich gleichmäßig oder gleich schnell einher, so daß die Form dieser fünf Knochen einigermaßen der Kreisform entspricht. Legt man nun fünf Kreise so, daß sich je zwei rechts und links, der fünfte hinter dem zweiten Paar befindet, so entstehen zwischen den Peripherien der Kreise zwei Lücken von bestimmt (mathematisch) vorgeschriebenem Aussehen. Nun geht allerdings gegen das Ende des embryonalen Lebens die Verknöcherung an den genannten Knochen nicht mehr ganz gleichmäßig vor sich, indem die vorderen und hinteren medialen Teile der Parietalia schneller wachsen als die übrigen. Trotzdem aber kann man die Form der beiden Lücken, der großen, vorderen oder Stirnfontanelle (Fonticulus major) und der kleinen, hinteren oder Hinterhauptsfontanelle (Fonticulus minor) doch noch um die Zeit der Geburt auf das eben entwickelte Prinzip zurückführen. Man vergleicht gewöhnlich die Stirnfontanelle mit einem Papierdrachen, während die hintere ja

gewöhnlich schon so weit geschlossen ist, daß man nur drei, von einem Punkte ausgehende Nähte fühlt oder sieht. Außer diesen beiden oberen unpaaren Fontanellen gibt es zur Zeit der Geburt noch seitliche paarige: 1. zwischen der Schläfenbeinschuppe, dem großen Keilbeinflügel und dem Stirnbein, vordere Seiten- oder Keilbeinfontanelle, vordere Schläfenfontanelle; hier tritt nach den Untersuchungen des Verfassers in mindestens der Hälfte der Fälle ein besonderer Knochenkern auf, welcher sich zu einem (manchmal zwei), gewöhnlich dreieckigen Knochen entwickelt. Dieser verschmilzt später mit dem großen Keilbeinflügel oder dem Parietale, selten mit der Schläfenbeinschuppe. Eine Verschmelzung kann auch ausbleiben. Sehr häufig sind Spuren der ursprünglichen Trennung sichtbar, welche bei ungenügender Kenntnis mit Fissuren (Einwirkung äußerer Gewalt) verwechselt werden könnten. 2. Zwischen Schläfen-, Hinterhaupt- und Scheitelbein, hintere Seiten- oder Schläfenfontanelle, Fonticulus Gasseri s. mastoideus. — Im Bereiche der Fontanellen und der embryonalen „Nähte" — teilweise also noch lange nach der Geburt — besteht die Schädelwand am Dache außer den dünnen „Weichteilen" im engeren Sinne nur aus Bindegewebe. Die seitlichen und die Hinterhauptfontanelle schließen sich bald nach der Geburt, die Stirnfontanelle wächst noch eine Zeitlang — etwa 9 Monate — weiter, um sich dann von hinten her zu schließen, so daß sie am Ende des ersten Jahres die Form eines mit der Schärfe zwischen die Stirnbeinhälften hineinreichenden Keiles oder Dreieckes mit einer geraden, queren Basis und zwei konkaven Schenkeln rechts und links hat. Später reduziert sich dieses Dreieck zu einer Spalte, welche sich am Ende des zweiten Jahres, gleichzeitig mit der Verschmelzung der beiden Stirnbeinhälften, schließt oder, wenn diese ausbleibt, in eine Naht umwandelt.

*Das postembryonale Wachstum des Schädels.*

Das Schädelwachstum nach der Geburt zerfällt nach den Untersuchungen Merkels in zwei, ganz voneinander getrennte Perioden. Die erste reicht bis zum 7. Lebensjahr, wo ein Stillstand bis zur Pubertät eintritt; die zweite von der Pubertät bis zur Vollendung des Schädelwachstums. Die erste Periode zerfällt in drei Phasen. Die erste reicht von der Geburt bis zum Ende des ersten Lebensjahres; in ihr ist das Wachstum fast in allen Teilen des Schädels ein gleichmäßiges, nur das Hinterhauptbein wölbt sich stärker, wodurch die hintere Schädelgrube relativ vertieft wird. In der zweiten Phase wölbt sich am Schädeldach besonders Hinterhaupt- und Scheitelgegend. Die Verbreiterung der Schädelkapsel ist in allen Teilen bedeutend. Die Verlängerung der Basis wird dagegen immer geringer. Das Schläfenbein rückt nach oben, hinten und außen. In der dritten Phase wachsen die Knochen der Decke nur sehr unbedeutend. Die ganze Schädelbasis verlängert sich; damit steht im Zusammenhang eine stärkere Tiefenentwicklung des Gesichtes. Mit Ende der ersten Wachstumsperiode ist die Länge des kompakten Grundbeinkörpers vollendet, ebenso die Größe des Foramen magnum und die Breite zwischen den beiden Proc. pterygoidei. Felsenbein und horizontale Siebbeinplatte — damit also im wesentlichen Gehörorgan und Geruchsorgan — haben ihre definitive Größe erreicht.

Die zweite, mit der Pubertät beginnende Periode bringt eine Verlängerung der Gesichtsbasis, an welche sich einerseits eine kräftige Entwicklung des Stirnbeines, anderseits eine Vertiefung des Gesichtes anschließt. Der ganze Schädel verbreitert sich stark, u. zw. allseitig. Das Schläfenbein dreht sich dabei mit dem vorderen Teil nach außen, wodurch eine stärkere Krümmung des Jochbogens herbeigeführt wird.

Der Schädel zerfällt in eine vordere und hintere Hälfte. Dieselben werden durch eine Linie geteilt, welche durch die Kranznaht und den hinteren Rand der Proc. pterygoidei geht. Die hintere Hälfte ist in ihren Verhältnissen mehr veränderlich, die vordere mehr stabil. Aber auch die vordere Hälfte kann erhebliche Umformungen in den einzelnen Teilen erfahren, ohne daß das Ganze darunter leidet. Kein Knochenpunkt des Schädels ist völlig unveränderlich. Alle können Lage und Ausbildung wechseln, ohne daß die übrigen Teile in ganz bestimmter Richtung dadurch beeinflußt werden müßten. Kompensatorische Vorgänge können im günstigen Falle selbst größere Deformitäten wieder ausgleichen.

**Literatur:** H. v. Luschka, Anatomie des Menschen. III, 2. Abt. Tübingen 1867.

*Karl v. Bardeleben.*

**Schädel- und Kopfmessung.** (Kranio- und Cephalometrie.)

Vorbemerkungen.

1. Man hat lange Zeit in der Kraniometrie nach dem Vorgange von Quetelet mit Mittelzahlen gearbeitet, ohne die physiologischen Grenzwerte zu fixieren. Dadurch wird es aber sehr schwer, die typische Stellung eines einzelnen Schädels oder einer kleinen Reihe zu beurteilen. Die Zahlen 7, 8 und 9 und 1, 8 und 15 haben dasselbe Mittel = 8; die zwei Reihen sind aber gewaltig verschieden. Hier sollen deshalb nicht bloß die Mittel, sondern auch die physiologischen Grenzwerte und, wo es nötig ist, auch die Reihen angegeben werden. Die Grenzwerte nehmen wir aus den Anfangsziffern jener unteren und den Endziffern jener oberen Reihen, in denen normale Schädel mit einem genügenden Prozentgehalt repräsentiert sind („physiologische Breite"). Die Grenzwerte von heute stehen gewiß viel zu weit vom Mittel ab, weil man einerseits früher die Schädel ohne klinische und kriminalistische Rücksicht sammelte und weil man anderseits die abnormen Schädel mit Vorliebe aufbewahrte.

Auch die atypischen Formen sind nur unvollständig auf ihre pathologische Ursache zu prüfen, weil der Begriff des pathologischen Schädels zu unbestimmt ist und viele Ursachen pathologischer Natur, z. B. angeborene Syphilis, zur abnormen Entwicklung des Schädels durch Beeinflussung lokalen Wachstums viel beigetragen haben können, ohne daß dies nachweisbar ist. Anderseits wird z. B. eine abnorme Entwicklung von Schaltknochen als pathologisch angesehen, ohne daß nachgewiesen ist, daß dies immer ein pathologischer Prozeß im gewöhnlichen Sinne sei. Selbst die frühzeitige Verschließung von Nähten oder abnorme Persistenz derselben kann von der tiefsten Bedeutung sein, ohne gerade an und für sich durch pathologische Prozesse bedingt zu sein (Atavismus!).

Im allgemeinen können wir sagen: Veränderungen des Schädels durch Krankheit decken sich nicht mit den Atypien (Formabweichungen) desselben. Besonders Krankheiten in der embryonalen Epoche und in den ersten Kinderjahren erzeugen Formveränderungen, welche den Formabweichungen durch Anlage (Hyperplasie oder Aplasie) ähnlich sind. Aber die Erfahrung hat gezeigt, daß alle diese Formveränderungen und Abweichungen der Schädel eine große Bedeutung zur Beurteilung der Funktionen des Gehirns haben.

2. Wenn wir eine Spezialreihe – z. B. frühzeitig Erblindeter – studieren, so ist es absolut nicht notwendig, daß wir sofort die Spezialität der Schädelbildung kranioskopisch erkennen. Meist ist dies aber bei einiger Sorgfalt der Beobachtung der Fall.

Wo die Kranioskopie keine Aufschlüsse gibt, wird man zur Kraniometrie schreiten und letzteres auch wirksamer tun, wenn man bestimmte kranioskopische

Aufschlüsse erhalten hat. Man darf aber nicht erwarten, daß in einigen üblichen Maßen die Charakteristik liegen müsse, und am wenigsten darf man schließen, wenn eine solche Untersuchung mit negativem Resultate gemacht wurde, daß nicht in anderen Maßen eine Charakteristik liegen könne.

Umsoweniger darf man ausschließlich aus den „Mitteln" schließen. Es müssen die Reihen gegenübergestellt werden. Dadurch bekommt man ein allgemeines Bild von einer bestimmten Gruppe. So z. B. sind gewisse Verhältnisse bei hereditären Geisteskranken unvergleichlich häufiger als bei normalen Individuen.

Besonders vom klinischen Standpunkte aus muß aber auch das Studium des individuellen Schädels ermöglicht werden. Die Formveränderung desselben kann durch einzelne abnorme Maße gegeben sein, welche die atypische Entwicklung des ganzen Schädels oder eines Teiles desselben bedingen, oder durch ungleiche, ungewöhnliche Proportion der einzelnen Teile, ohne daß irgend ein Maß absolut abnorm sei.

3. In den meisten neuropathischen Reihen steckt eine physiologische, z. B. in der Reihe der Geisteskranken und Verbrecher. Bei der ersteren gibt es ja viele Fälle, die durch zufällige Erkrankung entstehen. Bei solchen Irren ist größtenteils kein abnormer Schädelbefund zu erwarten. Ich sage: größtenteils, weil auch hier eine Gelegenheitsursache eine Prädisposition entwickeln kann. Weiter ist in bezug auf die Geisteskranken zu bemerken, daß gewiß die primär Maniakalischen, die primär Melancholischen und die primär psychischen und motorischen Depressionsformen auseinanderzuhalten wären, wenn wir in den Schädelsammlungen Krankengeschichten hätten. In bezug auf die Verbrecher ist zu betonen, daß bei vielen derselben mangelhafte oder verkehrte Erziehung, Not und lang erregte Leidenschaft, ferner anatomische Erkrankungen die eigentliche Ursache sein können. Dabei aber darf der Gesichtspunkt nicht aus dem Auge gelassen werden, daß alle diese Ursachen auf Prädisponierte anders wirken als auf Nichtbelastete, und daß verändertes Sein zum Krankwerden prädisponiert. — Bei der Epilepsie kann es sich wesentlich nur um jene Fälle handeln, die angeboren oder in der ersten Kindheit erworben sind.

Außer den genannten Gruppen sind besonders noch die Schädel und Köpfe der Kranken mit Hemiplegia und Paraplegia spastica infantilis, die Taubstummen, die frühzeitig Erblindeten, die Mitglieder belasteter Familien und die Selbstmörder zu studieren.

## A. *Kraniometrie.*

Die erste Aufgabe, die sich die Kraniometrie gestellt hat, war die, die großen Verschiedenheiten der Schädelformen durch einige Maße und Zahlen zu charakterisieren. Es gilt also vor allem, die kranioskopischen Bilder durch Zahlen auszudrücken. Die bisher üblichen Methoden haben aber nicht einmal den elementarsten Zweck, die kranioskopischen Bilder durch Messungsresultate zu fixieren, durchgehend erreicht.

### *a)* Cubage.

Das wichtige Maß der Kraniometrie ist die Bestimmmung des Rauminhalts des Schädels. Die Methode besteht darin, eine früher oder nachträglich auf ihren Rauminhalt gemessene Masse durch das große Hinterhauptloch in den Schädel zu bringen, bis sie denselben gänzlich ausgefüllt hat. Die üblichsten Methoden sind die der Füllung mit Schrotkörnern (Broca), mit Erbsen (Szombathy, Welcker), die direkte mit Wasser (Pacha-Benedikt) und von „Musterschädeln" mit Quecksilber (Broca, Ranke, Welcker).

Als obere Grenze können wir für typische Fälle 1750 *cm*³ annehmen. Was darüber ist, ist makrocephal („Cephalonen"). Als untere Grenze ist 1250 *cm*³ eher zu niedrig als zu hoch genommen. Als Mittel dürfte 1500 *cm*³ gelten.

Wir geben hier die Reihen nach Weißbach, dessen Messungen wahrscheinlich um etwa 20 *cm*³ zu groß sein dürften:

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1101 – 1150 = | 1 ( 0·4 %) | 1451 – 1600 = | 102 ([illegible]) |
| 1151 – 1200 = | 4 ( 1·7 %) | 1601 – 1750 = | [illegible] |
| 1201 – 1300 = | 9 ( 4·0 %) | 1751 – 2000 = | 7 ([illegible]) |
| 1301 – 1450 = | 64 (27·5 %) | 2001 – 2100 = | 1 ( 0·4 %) |

Beim erwachsenen weiblichen Schädel ist das Mittel um 200 *cm*³ kleiner; als obere physiologische Grenze ist 1550, als untere Grenze 1100 anzusehen.

Bei neugeborenen Knaben beträgt er 385 – 450 *cm*³. Nach den Daten der Bonner Schädelsammlung steigt der Kubikinhalt am Ende des 1. Lebensjahres bis zu 700 – 1000 und um das 10. Jahr herum bis über 1300.

Die genannten oberen und unteren Grenzen sind maßgebend, wenn es gilt, an ein Individuum einen allgemeinen Maßstab anzulegen. Beim Studieren einer Reihe wird man aber vorzugsweise die Prozentsätze der mittleren und extremen Reihen in Betracht zu ziehen haben.

Bei Verbrechern ist das Mittel bedeutend geringer: 1386; die niedrigen Reihen sind viel besser vertreten, aber auch die exzessiv hohen Reihen. Die Minima fallen viel tiefer; es fehlen die Maxima der Normalreihe.

Die Reihe ist folgende:

| | | | |
|---|---|---|---|
| 1001 – 1100 = | 4 ( 2·3 %) | 1501 – 1600 = | 23 (13·2 %) |
| 1101 – 1200 = | 4 ( 2·3 %) | 1601 – 1700 = | 12 ( 6·8 %) |
| 1201 – 1300 = | 27 (15·5 %) | 1701 – 1800 = | 6 ( 3·5 %) |
| 1301 – 1400 = | 54 (30·7 %) | 1801 – 1900 = | 0 |
| 1401 – 1500 = | 44 (24·8 ‰) | 1920 = | 1 ( 0·6 %) |

Für Geisteskranke, Epileptiker etc. können wir aus den Resultaten der Cubage keine bestimmten Schlüsse ziehen und nur angeben, daß extreme Verhältnisse zur pathologischen Funktion des Gehirns prädisponieren. Am lebenden Kopfe wird man, wie wir später sehen werden, aus einzelnen Bogenmaßen auf einen ungewöhnlichen Rauminhalt des Schädels schließen können.

### *b)* Das Gewicht des Schädels

ohne Unterkiefer schwankt bei erwachsenen Männern zwischen 450 – 800 *g*, das Mittel liegt etwa bei 600. Bei Frauen liegt das Mittel ungefähr 100 *g* tiefer.

### *c)* Lineare Maße.

Zunächst waren es Längen- und Breitenmaße, die man nahm. In der großen Menge dieser Messungen bedient man sich am besten des Zirkels, z. B. eines nach Benedikts Angabe von Wolters in Wien angefertigten (Fig. 10). Der Zirkel zeigt die Meßwerte direkt und hat den Vorteil, daß man größte Linienmaße sicher bestimmen kann, indem man durch Verrücken die wirkliche größte Zahl unter benachbarten herausfindet. Für kleinere Distanzen bedient man sich am besten gewöhnlicher Zirkel, deren Spannweite an einem Maßstabe abgelesen wird.

### *d)* Die drei größten Durchmesser.

1. Der größte Längsdurchmesser (*L*, Fig. 11) in der Medianebene wird von einem Punkte der Stirn zu dem am weitesten nach hinten gelegenen Punkte (*o*) des Hinterhauptbeines genommen. Es wird dabei vorausgesetzt, daß dieser Punkt in der Medianebene liege, was mit seltenen Ausnahmen richtig ist.

Als vorderer Punkt wird entweder 1. der mediane Punkt zwischen den Stirnhöckern (*f*, Fig. 11) gewählt oder besser 2. das Centrum der Glabella (*g*) oder 3. der mediane Punkt der Sutura nasofrontalis (*r*).

Je mehr die Stirn vor- oder rückfliegend ist und je mehr der Arcus supranasalis gewölbt und hervorgewulstet ist, desto größer wird die Differenz dieser Linien. Bei typischen Schädeln sind die Maße 1 und 2 gleich, das erstere nur bei rückfliegender Stirn kleiner, bei vorgeneigter größer.

Die „typische" größte Länge der Schädel der deutschen und österreichischen erwachsenen männlichen Bevölkerung schwankt zwischen 17·5 und 18·5. Als unterste physiologische Grenze ist 16·5, als oberste 19·0 zu nehmen. Bei Geisteskranken und Verbrechern sind die Extreme besser vertreten, besonders nach unten hin.

Der weibliche Schädel ist etwa 5 *mm* kürzer als der männliche. Beim männlichen und

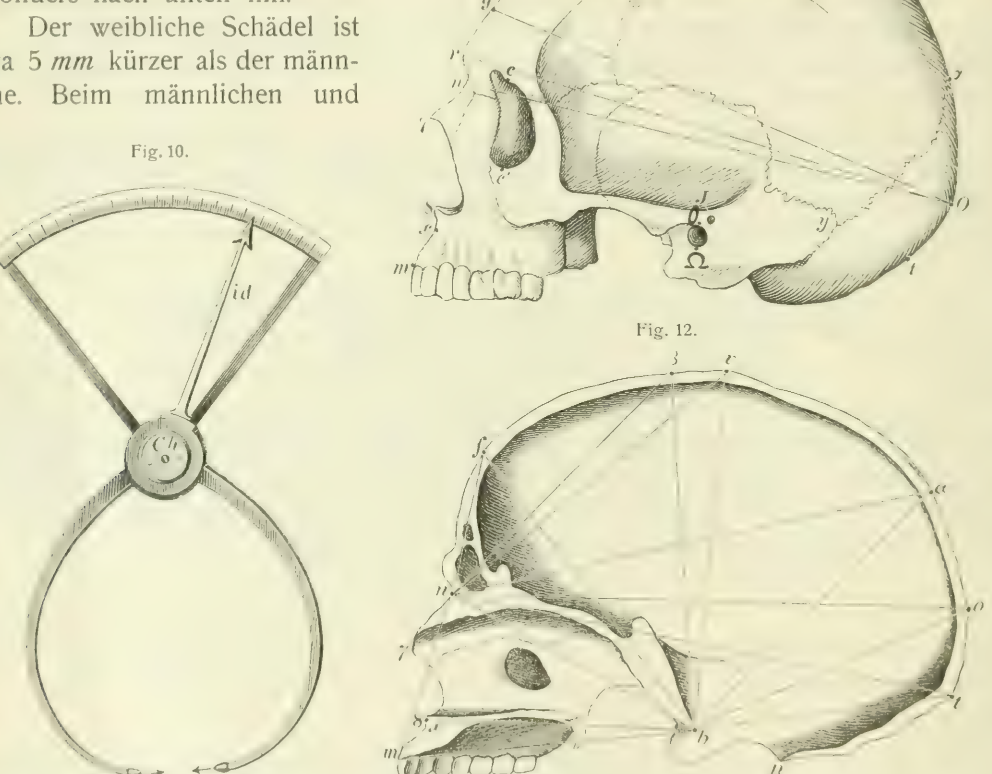


Fig. 10.

Fig. 11.

Fig. 12.

weiblichen Schädel von Neugeborenen beträgt die Länge etwa 12·0 und sie erreicht beiläufig (nach den Zahlen von Welcker) bereits nach dem ersten Jahre die Hälfte der Differenz vom erwachsenen Schädel. Ähnlich verhält sich das Wachstum der größten Breite, während die größte Höhe etwas langsamer zu wachsen scheint.

In einzelnen Reihen der deutschen Bevölkerung, wo der alte germanische Typus sich mehr erhalten hat, ist der Prozentsatz der langen Köpfe etwas größer.

Wo die ganze Form des Reihengräbertypus erhalten, der Schädel also dolichocephal ist, wird ein Längsdurchmesser von etwas über 19·0 noch nicht als atypisch angesehen werden können.

2. Das zweite wichtige lineare Maß ist die größte Breite (*Q* oder *Br*). Dieselbe wird senkrecht auf die Medianebene gedacht und bedeutet den linearen Abstand von zwei Punkten, die seitlich am weitesten von der Medianebene abstehen.

Ist der Schädel symmetrisch, so werden diese zwei Punkte in einer auf die Medianebene senkrechten Linie liegen; ist er asymmetrisch, so wird die Verbindungslinie der Punkte schräg auf der Medianebene stehen. Dann gibt diese Linie nicht die Summe der zwei seitlichen Querausdehnungen des Schädels, sondern je nach der gegenseitigen Verschiebung in der Längs- oder Höhenrichtung eine zu große Zahl.

Für die Physiognomik des Schädels ist es von Bedeutung: 1. in welcher Höhe und 2. in welchem Abstande vom vorderen oder hinteren Pole des Schädels diese Querlinie liegt. Die alte empirische Methode hat eigentlich kein rechtes Mittel, diese Lage zu bezeichnen und sie mußte sich wesentlich auf eine deskriptive Angabe verlassen.

Das Mittel ist 14·6. Die physiologische Breite umfaßt die Maße von 13·6—15·6. — Bei Geisteskranken und Verbrechern kommen bedeutende Extreme vor, besonders exzessive Enge.

Die größte Breite des weiblichen Schädels beträgt nach Weißbach und Aeby 14·2 und nach Maßen der Normalsammlung von Zuckerkandl 14·0, und da der weibliche Schädel im Vergleiche zum männlichen mehr kurz als schmal ist, so ist er verhältnismäßig breiter (brachycephal).

3. Der dritte von den drei größten Durchmessern ist der größte Scheitelradius, auch größte Höhe genannt. Diese Linie (*bv*, Fig. 12) geht vom vorderen medianen Punkt des Hinterhauptloches, Basion (*b*) zum höchsten Punkt des Scheitels (*v*). Obwohl diese Linie eigentlich nicht die wirkliche größte Höhe des Schädels bedeutet, so ist sie doch ein gutes Maß für die Höhenentwicklung des Schädels. Die physiologische Breite beträgt 12·0—15·0, das Mittel 13·5.

Bei Geisteskranken und Verbrechern sind die Maxima und die tiefen Reihen außerordentlich stark vertreten; Kleinheit dieser größten Höhe ist eines der charakteristischen Symptome von Entartung.

4. Die größte Länge und die größte Breite haben lange Zeit die Kraniometrie beherrscht, u. zw. nicht deshalb, weil man die Kranien nach der absoluten Größe jener Maße einerseits in lange und kurze und anderseits in weite und enge eingeteilt hatte, sondern weil man vorzugsweise die Kranien je nach dem Verhältnisse der beiden Maße ordnete. Der Querdurchmesser läßt sich nämlich als Prozentsatz des Längsdurchmessers berechnen $\left(\frac{100\,Q}{L}\right)$, und nach diesem Index (Längenbreitenindex, L.-Br.-I., genannt) wurden die Schädel geordnet, u. zw.: in Langköpfe („dolichocephale"), 2. in Mittelköpfe („mesocephale" oder „orthocephale"), 3. in Kurzköpfe oder Breitköpfe („brachycephale"). Natürlich wurden die Grenzen sehr verschieden genommen.

In Frankreich rechnete man:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Dolichocephalie | bis 75 | Subbrachycephalie | 80—83 |
| Subdolichocephalie | 75—78 | Hyperbrachycephalie von 83 aufwärts. | |
| Mesocephalie | 78—80 | | |

Welcker trennte folgendermaßen:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Dolichocephalie | 65—77·4 | Brachycephalie | 83·6—93·0. |
| Mesocephalie | 77·5—83·5 | | |

Man ist jetzt international übereingekommen, Schädel

| | |
|---|---|
| mit dem Index 60—64·9: | ultradolichocephal |
| „ „ „ 65—69·9: | hyperdolichocephal |
| „ „ „ 70—74·9: | dolichocephal |
| „ „ „ 75—79·9: | mesocephal |
| „ „ „ 80—84·9: | brachycephal |
| „ „ „ 85—89·9: | hyperbrachycephal |
| „ „ „ 90—94: | ultrabrachycephal |

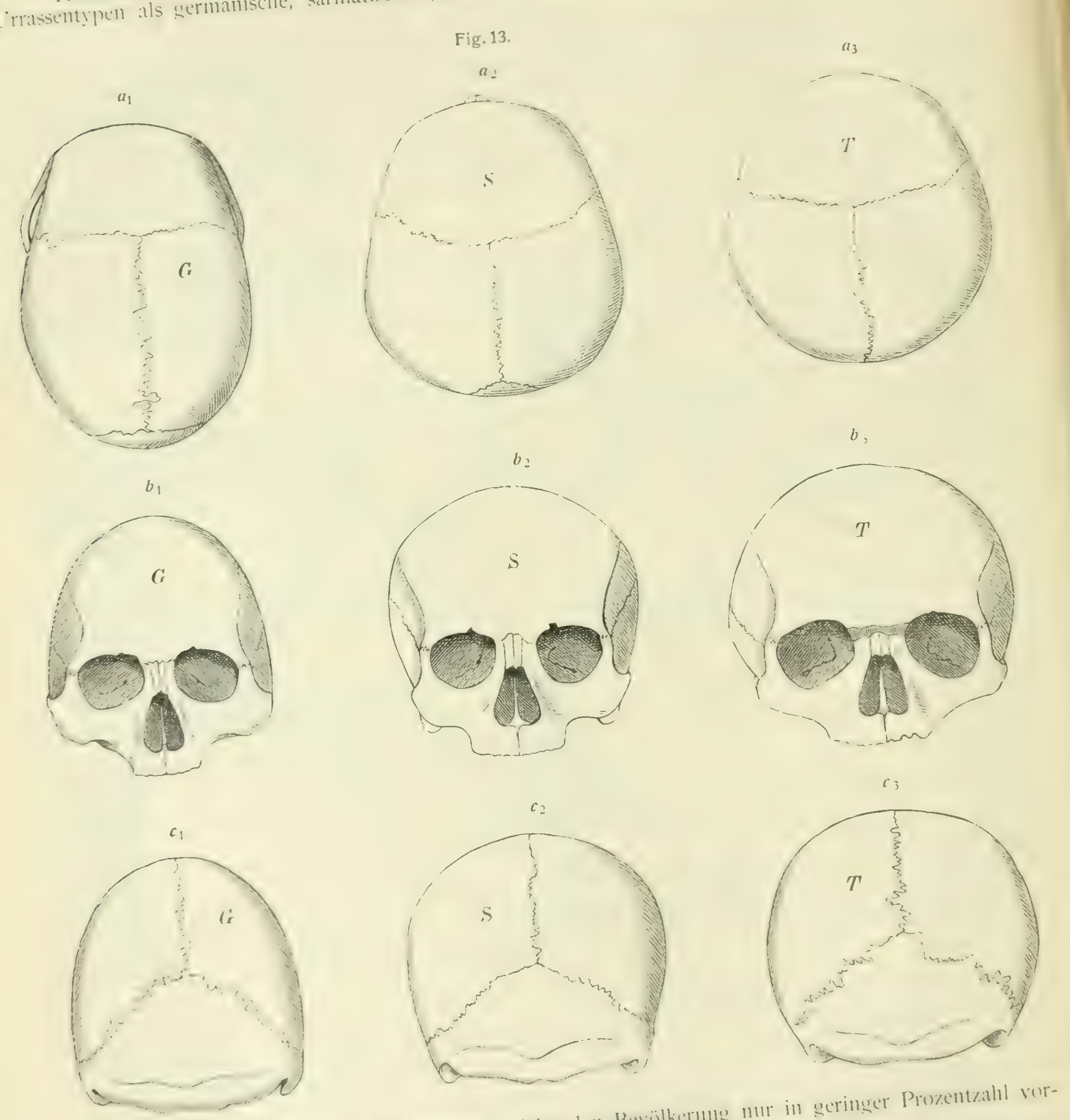
zu nennen.

Die Bevölkerung Deutschlands gehört jetzt zum größten Teil zu den Mesocephalen, ja z. T. schon zu den Brachycephalen (Mittel etwa 80).

Die slawische und finnomagyarische Bevölkerung Österreich-Ungarns zeigt einen noch höheren Index (um 2—3%), ist also brachycephal.

Hölder hat für die Bevölkerung Württembergs drei Grundtypen ausgewählt, die er nach Urrassentypen als germanische, sarmatische (slawische) und turanische (finnomagyarische) bezeichnet

Fig. 13.




hat. Exemplare dieser Urtypen sind unter der lebenden Bevölkerung nur in geringer Prozentzahl vorhanden; die meisten Kranien stellen Mischformen dar.

Der erste, dolichocephale, Typus („Reihengräbertypus") zeichnet sich bei der Ansicht von oben (Norma verticalis [s. Fig. 13, $a_1$]) als ein langgestrecktes Sechseck aus, wobei das Hinterhaupt am hinteren Fontanellenpunkte scharf abgesetzt und als stumpfer Konus hervorragt.

Bei der Ansicht von hinten (Fig. 13, $c_1$) (Norma occipitalis) erscheint der Schädel dachförmig, mit fast senkrechten Seitenwänden, und die Basis des Schädels (eigentlich der Warzenabstand) erscheint nicht viel schmaler als die größte Breite, ebenso ist der Abstand der Tubera interparietalia nicht wesentlich von der größten Breite verschieden. Dabei erscheint der Schädel höher als breit.

Bei der Seitenansicht (Norma lateralis) erscheint der Schädel relativ niedrig (wegen der großen Länge desselben), das konische Hervortreten des Occiput tritt auffallend hervor und ebenso das größere, stärkere Hervortreten des Oberkiefers (Prognathie).

In der Vorderansicht (Norma facialis) (Fig. 13, $b_1$) fällt die Schmalheit und Höhe der Stirn und des Gesichtes und die Höhe des Unterkiefers auf, die Jochbogen erscheinen senkrecht. Die größte Breite fällt in die Mitte des Schädels.

Der zweite, brachycephale („sarmatische") Typus zeigt in der Norma verticalis (Fig. 13, $a_2$) die Form eines Eies mit der schmalen Seite nach vorn, und die größte Breite fällt hinter die Mitte. Die Breite ist größer und die Länge kleiner als im vorigen Typus.

In der Norma occipitalis (Fig. 13, $c_2$) erscheint der Schädel breiter als hoch, und das Dach und die Seitenwände sind stärker gewölbt. Der Warzenabstand ist auffallend kleiner als die größte Breite.

In der Norma lateralis erscheint die hintere Fläche gleichmäßig gewölbt, ohne sich stark von der Scheitelwölbung abzuheben. Der Oberkiefer ist weniger hervortretend.

In der Norma facialis (Fig. 13, $b_2$) zeigt sich die Stirn mäßig hoch und breit, das Gesicht schmal und lang, der Unterkiefer kurz und die Nase von mittlerer Größe.

Der dritte, extrem brachycephale („turanische") Typus zeigt (Fig. 13, $a_3$) in der Norma verticalis (ebenso wie in der Norma occipitalis) eine fast kreisrunde Form. Die Länge ist wenig größer als die Breite, und die größte Breite fällt in die Mitte des Schädels.

In der Norma occipitalis (Fig. 13, $c_3$) erscheint der Schädel viel breiter als hoch. Der Schädel erscheint im Querschnitt stark gewölbt, und der Warzenabstand ist daher viel kleiner als die größte Breite.

In der Norma lateralis erscheint das Occiput kugelförmig und geht ohne starken Absatz aus der Scheitelwölbung hervor. Bei der geringen Länge erscheint der Schädel hoch. Die Nase ragt nicht hervor.

In der Norma facialis (Fig. 13, $b_3$) erscheint die Stirn breit und niedrig, der mittlere Teil des Schädels wölbt sich seitlich hervor. Das Gesicht ist kurz, breit, der Unterkiefer kurz, die Nase klein und platt, die Nasenwurzel tief eingeschnitten, die Jochbeine nach außen hervorragend, u. zw. steht der untere Rand mehr nach außen als der obere.

Die Erörterung der Hypothese, ob alle diese Mischformen und Grundtypen einerseits das Resultat historischer Rassenmischung oder anderseits erhaltener Rassenreinheit sei, gehört nicht hierher. Die Tatsache aber steht fest, daß in der modernen europäischen Bevölkerung die Formen der Köpfe aus disparaten Urformen zu einem neuen Mitteltypus hinstreben, und daß nur wenige Völker eine mehr homogene Reihe repräsentieren. Die führenden Nationen sind mehr gemischt. Der Schädel des Weibes ist mehr brachycephal als der des Mannes, beim deutschen Weibe nach Weißbach im Mittel 83·1.

Die Reihe bei Weißbachs Männern ist folgende:

| | | | |
|---|---|---|---|
| 71·5 – 72·0 sind | 1 Kr. | [Magyare] | ( 0·5 %) |
| 72·0 – 75·0 „ | 2 „ | | ( 0·9 %) |
| 75·0 – 76·0 „ | 7 „ | | ( 3·3 %) |
| 76·0 – 83·0 „ | 109 „ | | (50·5 %) |
| 83·0 – 87·0 „ | 74 „ | | (34·2 %) |
| 87·0 – 88·0 „ | 7 „ | | ( 3·3 %) |
| 88·0 – 90·0 „ | 12 „ | | ( 5·5 %) |
| 90·0 – 92·0 „ | 3 „ | | ( 1·5 %) |

Dabei ist zu beachten, daß bei 50 deutschen Schädeln keiner unter 75·0 ist und daß 46 zwischen 76·0 – 83·0 liegen.

Die Daten über Geisteskranke und Verbrecher zeigen, daß extreme Verhältnisse, besonders extreme Dolichocephalie, bei ihnen häufiger sind als in der Normalreihe, so daß die langen Köpfe mit Vorliebe ungewöhnlich schmal sind, während breite Köpfe ungewöhnlich kurz sind. Ähnliches gilt nach Benedikts Erfahrungen auch für Epileptiker etc.

Da die Natur den Schädel nach streng mathematischen Prinzipien aufgebaut hat, so kann es nicht überraschen, daß die Verhältniszahl der genannten zwei Radien seit Retzius ein so wichtiges Einteilungsprinzip geworden ist. Jedoch ist die Einreihung der Schädel in lange und kurze nach der absoluten Größe der größten Länge und in enge (stenocephale), mittelweite und weite (eurycephale) nach der absoluten Größe des Querdurchmessers doch eine richtigere (Aeby).

### *e)* Wichtige Winkel der Medianebene.

Wichtiger als die Größe der Radien der Medianebene ist die Winkelstellung derselben. Dieselbe ist von doppeltem Gesichtspunkte aus zu betrachten: erstens

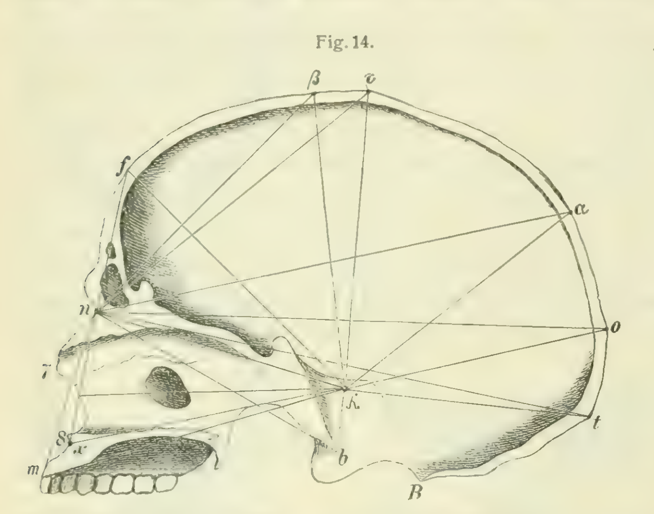
die zur benachbarten Linie, z. B. von *bn* zu *nx* (Fig. 14) („Absolute anatomische Winkelstellung"). — Zweitens in bezug auf ihre Stellung zu den Körper- und Schädelachsen. Letztere konnte bisher kaum nachgewiesen werden.

Eine früh aufgeworfene Frage ist die der Stellung der Linie *nx*. Dieselbe tritt bald aus der als Ebene gedachten Gesichtsfläche stark hervor, bald nicht, in anderen Fällen tritt sie zurück. Man bezeichnet das ungewöhnliche Hervortreten als Prognathie, das Verbleiben in einer Mittelstellung als Orthognathie und das ungewöhnliche Zurückweichen hinter dieselbe als Retrognathie.

Die Säugetiere, auch noch die (erwachsene) „Menschenaffen" sind gegenüber dem Menschen sehr stark prognath, und das erwachsene Individuum viel hochgradiger als das junge, während dies Verhalten beim Menschen umgekehrt ist.

Es war in den letzten Jahrzehnten in Deutschland üblich, die Prognathie nach dem Winkel *bnx* zu messen. Damit aber dieser Winkel die Prognathie angebe, müßte die Linie *bn* in einer nahezu konstanten Winkelstellung zu einer natürlichen Achse des Schädels stehen, was nicht der Fall ist.

Fig. 14.




Der Winkel *bnx* beträgt im Mittel für unsere Rassen ca. 66·0°, und die ganze Variationsbreite der Mittel bei den verschiedensten Rassen bewegt sich zwischen 63·0° und 70°. Bei pathologischen Schädeln kann er bis 80·0° steigen und bis 50·0° herabsinken. Beim jungen Schimpansen beträgt er 72·0° und steigt beim Wachsen desselben bis 156·0°. — Seine Größe ist an und für sich für das Studium des abnormen Menschen wichtig, aber die eigentliche Prognathie zeigt er nicht. Wir werden auf diese später zurückkommen.

Andere Autoren studieren die Winkelstellung der Gesichtslinie *nm*. Das Mittel beträgt 64°. Es ist bei dieser Linie *nm* jedoch ein Element *xm* eingeschaltet, dessen Winkelstellung, wie wir gleich sehen werden, so variabel ist, daß das Studium der Linie *nx* vor jenem von *nm* vorzuziehen ist.

Eine andere Winkelstellung hat die Aufmerksamkeit auf sich gezogen, nämlich die der Stirnlinie *nf* zur natürlichen vertikalen Achse und man spricht von einer geraden Stirn. Korrekte Messungen aber existierten nicht (vgl. u.).

*f)* Das Diagramm der Medianebene mit dem Projektionssysteme.

Mit dem rekonstruierbaren Diagramme und dem damit verbundenen Vorteile, eine Reihe von Linien und Winkeln nachträglich messen zu können, ist dem elementaren wissenschaftlichen Bedürfnisse für das Studium der Medianebene noch nicht Genüge geleistet. Wir haben vor allem das Verlangen, die Höhe des Schädels zu kennen. Dazu muß er eine bestimmte Orientierung haben. Wir können nämlich das Objekt um eine Querachse drehen und wir werden bald einen Punkt des Scheitels, bald einen Punkt der Stirn oder einen Punkt des Hinterhauptes etc. als höchsten Punkt haben und damit auch, z. B. vom Basion (*b*) gerechnet, für einen und denselben Schädel die verschiedensten größten Höhen.

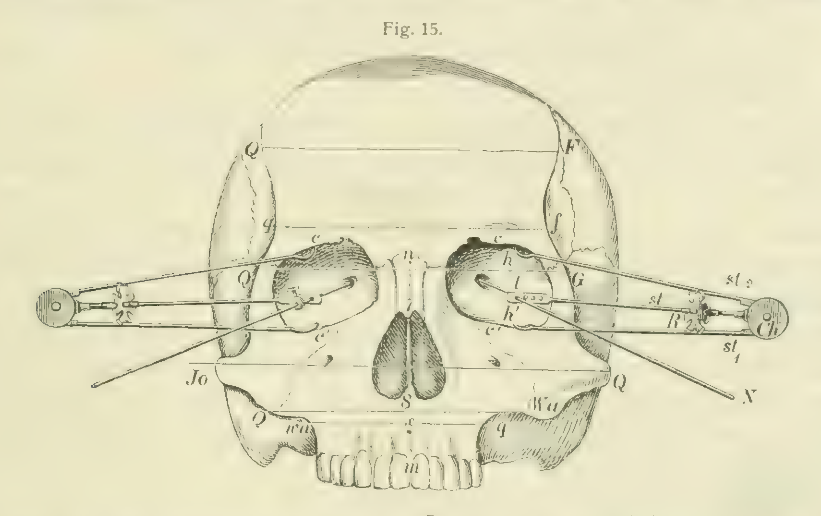
Ihering hat daher auf die Notwendigkeit aufmerksam gemacht, den Schädel in bestimmter Weise zu orientieren und eine bestimmte Horizontalebene als Direktive für die Höhenmessung einzuführen. Für die Messungen der Medianebene benötigen wir nur einer bestimmten horizontalen Achse, i. e. einer Linie, in der sich die Horizontalebene mit der Medianebene schneidet.

In Deutschland wurden nacheinander 1. die Endpunkte des Jochbogens, 2. die Linie, welche die Jochwurzel mit dem untersten Punkt der Orbita verbindet, und 3. die Linie von der Mitte des äußeren Gehörganges zum letzgenannten Punkte der Orbita als Einstellungsachsen gewählt.

In Frankreich hat Broca die Ebene durch beide Sehachsen als Projektionsebene angenommen.

Allein wegen Mangels eines geeigneten Instrumentariums hat Broca dieser Ebene — der Blickebene — eine andere anatomische substituiert, nämlich jene,

Fig. 15.




welche durch die zwei untersten Punkte der Processus condyloidei und den untersten medianen Punkt des Oberkiefers geht.

Alle diese anatomischen Ebenen und Achsen sind aber variable Größen innerhalb des Schädelbaues, und sind nicht geeignet, die verschiedenen Bilder aus der vergleichenden Anatomie und aus den abnormen menschlichen Schädelreihen durch Messung zu liefern.

Wir werden sehen, daß die Blickebene wirklich eine Projektionsebene der Natur und daher die Schnittachse derselben mit der Medianebene die richtige Projektionsachse für die Bestimmung der Höhen der in der Medianebene gelegenen Linien ist.

Wie schon bei der größten Schädelbreite bemerkt wurde, sind diese Maße bei symmetrischen Schädeln nach der empirischen Methode verläßlich, weil sie dann dem natürlichen Projektionssystem gemäß genommen werden. Es handelt sich jedoch zunächst um „Gesamtbreiten" des Schädels.

1. Geringste Stirnbreite (Fig. 15, *fq*) zwischen den vordersten Punkten der Linea semicircularis.

Normales Mittel 9·6 (beim Weibe um 0·4 kleiner).
Physiologische Breite 8·8 – 10·7.

Diese Breite ist sehr charakteristisch, besonders im Verhältnisse zur größten Breite.

2. Die Vorderhauptbreite (Weißbach) liegt zwischen den zwei Punkten beider Seiten, wo die Kranznaht mit den Keilbeinflügeln zusammentrifft.

Normales Mittel 11·3 (beim Weibe um 0·1 kleiner).
Physiologische Breite 10·1 – 10·0.

3. Die größte Stirnbreite (wohin sie fällt) ist in vielen Fällen größer als die eben genannte und fällt weiter nach oben.

Normales Mittel 12·3.
Physiologische Breite 11·1 – 13·5.

4. Die Ohrbreite nimmt Weißbach zwischen beiden Warzenschläfennahtwinkeln.

Normales Mittel bei 13·5 (bei Weibern um 0·4 kleiner).

Die eigentliche größte Breite der Ohrgegend liegt jedoch etwas weiter vorn in einem Tuberculum am unteren hinteren Ende der Schläfenschuppe, aus welchem die Jochwurzel entspringt.

Die wichtigste „Ohrbreite" liegt zwischen beiden Grübchen am hinteren oberen Rande der knöchernen äußeren Ohröffnung, welches nach hinten und oben vom genannten Tuberculum und nach vorn von einem kleinen Aste des Jochbogens begrenzt ist, der eine Art Wurzel des Jochbogens aus dem Warzenfortsatze vorstellt. Wir werden diese Ohrbreite mit *OO* bezeichnen (s. *O* Fig. 11).

Normales Mittel 12·1.
Physiologische Breite 11·2 – 13·0.

5. Ein weiterer Querdurchmesser von Interesse ist die Parietalbreite, das ist die größte Breite, die wir zwischen den beiden Tubera parietalia verzeichnen können.

Trotzdem dieses Maß an einem Tuber genommen wird, so ist es doch ein sicheres, weil es ein größtes Quermaß ist, also die zwei Punkte an der Tubera gewählt werden. Der Wert dieses Maßes liegt darin, daß die Differenz desselben von der größten Breite ein guter Ausdruck für die seitlichen Konturen des Schädels ist. Ist die Differenz sehr klein, dann ist die Außenwölbung des Schädels flach abfallend, ist sie groß, dann ist die Seitenwand des Schädels stark nach unten ausgebaucht. Der deutsche Schädel ist durch die kleine Differenz beider Maße charakterisiert.

Normales Mittel 13·2 (beim Weibe um 0·2 kleiner).
Physiologische Breite 12·1 – 14·8.

6. Ein weiterer charakteristischer Querdurchmesser liegt an der Basis zwischen den tiefsten Punkten beider Warzenfortsätze (Warzenbreite).

Normales Mittel 10·4 (beim Weibe um 0·7 kleiner).
Physiologische Breite 9·5 – 12·0.

1. Am Gesichtsschädel kommen folgende Breiten in Betracht: 1. die größtmögliche Breite zwischen den äußersten Punkten der Jochbogenwölbung (Fig. 15 *Jo Q*) (größte Jochbogenbreite).

Normales Mittel 13·2 (beim Weibe um 0·9 kleiner).
Physiologische Breite 12·1 – 14·5.

2. Die obere Gesichtsbreite zwischen den äußersten Rändern der Stirn-Jochbeinnähte, hat als

Normales Mittel 10·5 (beim Weibe um 0·4 kleiner).
Physiologische Breite 9·7 – 11·7.

3. Die größte Breite des Oberkiefers zwischen den unteren Enden der Vereinigungsstellen der Jochbeine mit den Jochfortsätzen des Oberkiefers (*Q Wa* in Fig. 15).

Normales Mittel 9·2 (beim Weibe um 0·6 kleiner).
Physiologische Breite 8·2 – 10·2.

4. Die „kleinste Oberkieferbreite" am Übergange des Körpers des Oberkiefers in den Processus dentalis (*w a q* in Fig. 15) ergibt nach meinen Messungen an 62 österreichischen Rassenschädeln als

Normales Mittel 6·07.
Physiologische Breite 5·4 – 6·6.

Das Interesse dieses Maßes liegt besonders im Verhältnis zur größten Oberkieferbreite. — Eine bedeutende größte Oberkieferbreite neben einer geringen kleinsten Oberkieferbreite gibt dem Gesichtsschädel eine besonders markante Charakteristik.

5. Die größte Nasen- oder Choanenbreite schwankt bei den österreichischen Rassen (Weißbach) zwischen 2·8 und 3·1. Sehr wichtig ist das Verhältnis (Nasen-Index) dieser Breite zur Nasenlänge (*n x*), besonders für die Rassenlehre. Nach Broca werden jene, deren Index — i. e. der Prozentsatz der Breite zur Länge — von 53—58 beträgt, als Platyrrhine, jene mit Index 48—52 als Mesorrhine und jene mit Index 42—47 als Leptarrhine bezeichnet, als Platt-, Mittel-, Schmalnasige.

6. Die größte Orbitabreite ergibt als

Normales Mittel 3·9.
Physiologische Breite 3·6—4·4.

7. Die „Orbitahöhe" hat als normales Mittel 3·3 (beim Weibe um 0·1 größer). Der Orbita-Index, i. e. Prozentsatz der Orbitahöhe zur Orbitabreite ist bei Männern der österreichischen Rassen im Mittel 84.

Dieser Index ist für die Physiognomie der Rassen — und auch pathologischer Fälle — sehr charakteristisch. Die Mittel schwanken zwischen 77·0 bis 95·4, und zwar bei den weißen Rassen zwischen 77·0—90·0, bei den gelben von 88·2—95·4 und bei den schwarzen von 79·3—85·4. Bei einzelnen Individuen werden Indices bis 107 beobachtet. Man kann nach diesem Index die Rassen in 3 Gruppen einteilen, in jene mit großem Index (megaseme) von 89·0 aufwärts, jene mit mittlerem (83·0—89·0, mesoseme) und jene mit kleinem (von 83·0 abwärts, mikroseme).

Diese Höhen und Breiten der Orbita sind jedoch keine Projektionen, sondern anatomische Linien. Die erstere ist der größte Höhendurchmesser, die letztere der größte Querdurchmesser. Die Winkelstellung der letzteren ist von hoher Bedeutung, da bei Tieren z. B. diese Linie mit dem äußeren Ende stark nach rückwärts zurücktritt. Die empirischen Methoden sind nicht im stande, diesen Winkel zu bestimmen.

Eine wichtige Art der Breitenbestimmung ist nach den bisherigen Methoden nicht möglich, nämlich die direkte Bestimmung der Breite der einzelnen Punkte.

Das, was wir als „Breite" (vgl. Geographie) eines Punktes bezeichnen, ist das Lot von diesem Punkte auf die Medianebene.

Wo es sich um symmetrische Schädel einerseits und um Punkte handelt, deren homonyme Punkte wir auf der anderen Seite kennen, können wir die Breite indirekt bestimmen, indem die halbe Breite des Querdurchmessers durch beide Punkte die Breite eines jeden bedeutet. Wo aber nicht beide Bedingungen zugleich erfüllt sind, ist die Breitenbestimmung nach der bisherigen Methode unmöglich. Zugleich fehlt die Möglichkeit, die „Längen" und „Höhen" der seitlichen Punkte zu bestimmen.

### *g)* Bogenmaße.

Das beste lineare Diagramm eines Schädels gibt deshalb noch kein richtiges Bild von seiner Form, weil seine Oberfläche von gekrümmten Flächen begrenzt ist und die Größe der Krümmung über gleichen linearen Maßen — als Sehnen — sehr verschieden sein kann. Die mit dem Bandmaße festgestellte Größe dieser Krümmungen gibt sogar über die Dimensionen bessere Auskunft als die linearen Maße.

1. Das wichtigste Bandmaß ist der Horizontalumfang, d. h. der Umfang rings um den Schädel über den Endpunkten der größten Länge.

Normales Mittel 52 (beim Weibe um 2·0 kleiner).
Physiologische Breite 49·1—54·5.

Bei Geisteskranken und Verbrechern finden sich die exzessiven Reihen nach oben und unten stärker vertreten.

Man hat sich bemüht, nach der ersten Anregung von Welcker aus dem Horizontalumfange die Kapazität herauszurechnen. — Dies wäre von größtem Werte für die Kapazitätsbestimmung des lebenden Kopfes.

Welcker hat aber gefunden, daß bei gleichem Horizontalumfange die Cubage andere Resultate gibt, je nachdem der Schädel dolichocephal (nach Welcker mit dem Index 65·0—77·4) oder mesocephal (77·5—83·5) oder brachycephal (83·6—93·0) ist.

Für den Umfang 50·0 findet man bei der ersten Gruppe 1317, bei der zweiten 1358 und bei der dritten 1386 $cm^3$.

Allein auch innerhalb derselben Gruppen finden sich so große Abweichungen zwischen dem berechneten Inhalte des Schädelraumes und dem direkt gemessenen, daß wir den Parallelismus der Maße nur für Reihen, nicht aber für Individuen verwerten können. Für klinische und forensische Zwecke werden wir daher die Schätzung nicht bloß nach dem Horizontalumfange, sondern auch nach einem Längsumfangs- und einem Querumfangsbogen vornehmen und nur aussagen, ob der Inhalt als besonders groß oder klein angesehen werden muß.

2. Der Längsumfangsbogen ist der mediane Bogen von der Nasenwurzel über den Scheitel bis zum medianen hinteren Punkte des Hinterhauptloches (also Arc. *nB* Fig. 14).

Normales Mittel zwischen 36·0—37·0 (beim Weibe um 1·5 kleiner).
Physiologische Breite 34·1—39·0.

Bei Geisteskranken und Verbrechern finden wir geringere Minima, stärkere Vertretung der niederen Reihen und schwächere Vertretung der höheren Reihen.

Flachheit der Längswölbung scheint ein hervorragendes Kennzeichen für belastete Geisteskranke zu sein; wir haben die geringe Höhe derselben bereits betont. Eine weitere Charakteristik werden wir noch bei der Betrachtung der einzelnen Bogenabschnitte finden.

In bezug auf dieses Maß muß eine allgemeine Bemerkung gemacht werden. Es ist nämlich nicht der exakte Ausdruck der Wölbung. Bei Männern sind nämlich meist drei, bei Weibern zwei Kreise konkav nach außen, u. zw. bei beiden Geschlechtern meist die zwei Bogen unterhalb der Protuberantia occipitalis externa und bei Männern auch der Glabellabogen; so daß der Längsumfang die Sehnen dieser Kreise enthält.

Dieser Bogen hat begreiflicherweise für die Kopfmessung keinen Wert, da die Bogen des Basalteiles des Hinterhauptbeines nicht zugänglich sind. Dafür ist folgendes Maß wichtig:

3. Der Längsumfang des Großhirnschädels. Dies ist der Bogen von *n* zur Protuberantia occipitalis externa (*t*).

Der hintere Endpunkt dieses Bogens ist sehr willkürlich, da die Protuberantia occipitalis externa im medianen Durchschnitt keinen Punkt, sondern einen Bogen repräsentiert, dessen hinteres unteres Ende freilich meist scharf charakteristisch ist.

Da der Bogen sich auch nach oben vom unteren Bogen der occipitalen Schuppe des Interparietalbeines ziemlich scharf abhebt, so wählte Benedikt die Mitte des Bogens. Es wäre zweckmäßiger gewesen, die Messung zum unteren, schärfer mar-

kierten Ende des Bogens zu nehmen, umsomehr, als dieser wirklich dem untersten medianen Punkte des Interparietalbeines zu entsprechen scheint.

Normales Mittel 31·9 (bei Weibern um 1·0 kleiner).
Physiologische Breite 29·2 - 34·5.

4. Es kommt nun zunächst ein frontaler Querbogen in Betracht, u. zw. der Jochwurzelbogen (Arc. $JrJ_{/}JUF$).

Bemerkt sei, daß die Ablesung am hinteren Rande des Bandmaßes gemacht, und daß der hintere Rand desselben an den Schädel dicht angepreßt werden muß, weil die Querwölbung in dieser Länge des Schädels sehr rasch von vorn nach hinten wächst.

Normales Mittel 31·5.
Physiologische Breite 29·0—34·0.

5. Für den Ohrbogen (Arc. $OO$) als Wölbung unserer Querachse $OO$ ergibt sich als

Normales Mittel 32·9.
Physiologische Breite 31·6—35·0.

6. Der mediane Stirnbogen (Arc. $n\beta$) ergibt als

Normales Mittel 12·5 (bei Weibern um 0·5 kleiner).
Physiologische Breite 11·1—14·9.

Bei Geisteskranken und Verbrechern findet man geringere Minima, Vorwiegen der niederen Reihenglieder, schwache Vertretung oder Fehlen der höheren Reihenglieder.

Der neugeborene Schädel zeigt ein Maß von ca. 8·0, er erreicht beim männlichen Schädel die Größe 10·0 am Ende des 10., beim weiblichen am Ende des 12. Monates; 11·5 erreicht der männliche am Ende des 5., der weibliche am Ende des 8. Jahres; die Größe 12 der männliche am Ende des 8., der weibliche am Ende des 14. Jahres erreicht.

7. Der Scheitelbogen (Arc. $\beta\alpha$) ergibt:

Normales Mittel 12·5 (bei Weibern um 0·6 kleiner).
Physiologische Breite 10·1—14·4.

Bei Verbrechern bedeutendere Maxima, bessere Vertretung der extremen Reihenglieder, Überragen der niederen Reihenglieder über die größeren. — Bei Geisteskranken: höhere Maxima, aber bessere Vertretung der niederen Reihenglieder. Bei geisteskranken Weibern bedeutendere Maxima und stärkere Vertretung der niederen Reihenglieder.

Beim Neugeborenen ist der Scheitelbogen (9·0) größer als der Stirnbogen. Er wächst bis 10·0 beim männlichen Schädel mit 8, beim weiblichen mit 10 Monaten. 11·0 wird beim männlichen Schädel mit 18 Monaten, beim weiblichen mit 4 Jahren erreicht und 12·0 beim männlichen Schädel mit 8 Jahren; beim weiblichen wächst der Bogen vom 4. Jahre an überhaupt nur noch um 0·9.

8. Für den gesamten Occipitalbogen (Arc. $\alpha B$) ist

Normales Mittel 11·3 (bei Weibern um 0·7 kleiner).
Physiologische Breite 9·1—13·0.

Bei Verbrechern und Geisteskranken sind die höheren Reihenglieder besser vertreten.

Die Verflachung des Längsumfanges geschieht also bei Verbrechern und Geisteskranken auf Kosten des Stirn- und des Parietalbogens.

### *h)* Die Krümmungsindices.

Die Krümmungsindices geben an, welchen Prozentsatz des Bogens die Sehne enthält, also wie groß $\frac{100 \cdot \text{Sehne}}{\text{Bogen}}$ ist. Je größer die erhaltene Ziffer, desto schlechter ist die Krümmung.

1. Wir wollen zuerst das Verhältnis von $\frac{100\ n\beta}{\text{Arc. } n\beta}$ in Betracht ziehen, also den Krümmungsindex des Stirnbogens. Aus 100 Schädeln aus den Weißbachschen Angaben ergab sich ein

Normales Mittel 87·5.
Physiologische Breite 85—93.

2. Für den Krümmungsindex des Scheitelbogens ist das

Normale Mittel 88·0.
Physiologische Breite 84—91.

3. Der Krümmungsindex des Hinterhauptbogens hat ein

Normales Mittel 82·74.
Physiologische Breite 74—88.

Wenn wir die Krümmungsindices dieser drei Bogen

mit 87·5, 88·0 und 82·7 mit jener

von 88·2, 89·9 und 83·9, welche Benedikt bei den Männern der Gallschen Schädelsammlung fand, vergleichen, so fällt die schlechtere Wölbung selbst des Occipitalbogens auf. Die Reihe ist zwar klein, aber wenn wir das Ergebnis der Indices mit den Resultaten der Bogen vergleichen, so wird sie doch charakteristisch, da sich die schlechte mediane Wölbung auch hier zeigt. Die drei Indices bei Weißbachs Weibern lauten:

87·5, 88·2, 82·8.

Bei Galls Weibern:

87·9, 90·9, 81·9.

Auch diese Reihe ist vorwiegend mit den früheren Ergebnissen in Übereinstimmung; die beiden ersteren Reihenglieder zeigen bei Geisteskranken schlechtere Wölbung.

4. Der Krümmungsindex des Bogens *nt* hat ein

Normales Mittel 53·8.
Physiologische Breite 45·0—58·5.

### *i)* Der Unterkiefer.

Viel geringere Aufmerksamkeit als den übrigen Teilen des Schädels wurde dem Unterkiefer gewidmet. Sein Verhalten ist jedoch für die Physiognomik von Bedeutung und wir wollen zunächst der Medianlinie des Gesichtes von *n* bis zum untersten medianen Punkte des Kinns ($\mu$) unsere Aufmerksamkeit zuwenden.

1. Die Linie $n\mu$, in der Anthropologie als größte Gesichtslänge oder Gesichtshöhe bezeichnet, schließt für die Messung den Übelstand in sich, daß sie die Höhe der beiden Zahnreihen einschließt, also eine Reihe jugendlicher und seniler Schädel von der Messung ausschließt.

Aus 30 männlichen Schädeln bei Zuckerkandl ergibt sich als

Normales Mittel 12·4.
Physiologische Breite 11·0—13·5.

Wenn wir den Längenbreitenindex des Gesichtes nehmen, d. h. $100.n\mu$ dividiert durch die größte Gesichtsbreite (Jochbogenbreite), so ergibt sich im allgemeinen, daß, je kürzer das Gesicht, desto breiter dasselbe ist, so daß es bei langen Gesichtern vorkommt, daß die Breite geringer ist als die Länge. Bei kurzen Gesichtern (10·5—11·0) beträgt der Mittelindex für die vier kürzesten 129 und für die anderen 124. Die mittellangen Gesichter (11·1—12·5) haben ein Indexmittel von 107 und die langen (12·6—14·4) einen mittleren Index von 101. Wie erwähnt, kann bei langen Schädeln der Längenbreitenindex unter 100 herabsinken.

Die Mischung von Lang-, Breit- und Mittelschädeln mit Lang-, Breit- (oder Kurz-) und Mittelgesichtern ist sehr mannigfach bei den Rassen[1].

2. Die Höhe des Unterkiefers, von den Alveolaren zum unteren medianen Rand, lieferte bei 41 Schädeln (Zuckerkandl) ein

Normales Mittel 3·2.
Physiologische Breite 2·8–3·9.

Bei einer und derselben Gesichtslänge (z. B. 12·1) kann diese Unterkieferhöhe zwischen 2·8 und 3·3 schwanken.

3. Ein wichtiges Maß am Unterkiefer ist die Breite, d. h. die Entfernung zwischen beiden Winkeln.

Normales Mittel 9·9 (bei Weibern um 0·7 kleiner).
Physiologische Breite 8·5=11·5.

4. Der Unterkieferwinkel hat ein

Normales Mittel von 115·70° (bei Weibern um 7·0° größer).
Physiologische Breite 95·0–136·0°.

5. Die Höhe des Unterkieferastes, d. h. die Linie vom tiefsten Punkte des halbmondförmigen Ausschnittes zum unteren Rande des Winkels parallel dem hinteren Astrande, zeigt bei Weißbach (199 M.) ein

Normales Mittel 5·0 (bei Weibern um 0·6 kleiner).
Physiologische Breite 4·0–6·0.

6. Die Länge des Unterkiefers nach Weißbach (mittels Bandmaß von einem Winkel längs des unteren Randes zum anderen) hat (19·5 M.) ein

Normales Mittel 21·1 (bei Weibern um 1·6 kleiner).
Physiologische Breite 18·5–23·5.

Am besten studiert man nach Zuckerkandl das Verhalten des Unterkiefers, indem man die Schädel auf eine horizontale Unterlage stellt, sie einerseits auf den Hinterkopf und anderseits auf dem Unterkiefer aufruhen läßt. Es zeigen sich hierbei drei Reihen: in der ersten ruht der Schädel auf dem Kinne auf, in der zweiten mit dem unteren Rand des Unterkiefers und in der dritten mit dem Kieferwinkel.

Es zeigt sich nun, daß die erste Reihe aus Schädeln mit hohem Gesichtsskelet besteht, deren vertikaler Unterkieferast 7·0 nicht erreicht[2]. Schädel mit langem Gesichte, deren vertikale Unterkieferäste 7·0 übersteigen, ruhen bereits mit dem unteren Rande auf der Horizontalfläche auf.

Es gibt auch Schädel mit kürzeren Gesichtsskeleten (von 11·4–12·8), die mit dem Kinnstücke aufruhen. Bei diesen ist nun die Höhe des vertikalen Astes noch bedeutend geringer, indem sie im Mittel 6·0 beträgt und 6·8 nach oben nicht überschreitet. — Bei mittlerer Gesichtslänge und mittlerer Höhe des vertikalen Schenkels (6·9) ruhen die Schädel mit dem unteren Rande auf. Bei kurzem Gesicht und hohem vertikalen Kieferast hingegen ruhen die Schädel mit dem Winkel auf.

Von eminent pathologischer Bedeutung sind die Crania progenaea, d. h. Schädel, bei denen die untere Zahnreihe vor die obere fällt, der Unterkieferwinkel meist ein hochgradig stumpfer ist und das Kinnstück selbst von unten und vorn nach oben und rückwärts geneigt sein kann.

Auch die Gegenüberstellung der vorderen Zähne, das sog. gerade Gebiß, ist bereits als eine auffällige Anomalie anzusehen.

---

[1] Man bezeichnet die Langgesichtigen mit Dolichoprosope, die Kurz- oder Breitgesichtigen mit Brachyprosope und die Mittelgesichtigen mit Orthoprosope.

[2] Zuckerkandl maß nicht vom mondförmigen Ausschnitte, sondern von der Höhe des Gelenkteiles.

### B. *Kopfmessung, Cephalometrie.*

Nach den kraniometrischen Vorarbeiten, die mitgeteilt sind, besteht die ganze Kopfmessung bloß in einer Übersetzung der gegebenen Daten mit Hilfe eines Zahlenschlüssels.

#### *a)* Bogenmaße.

Wir wenden uns zunächst den Umfängen überhaupt zu.

1. Am wichtigsten ist der Horizontalumfang (*HUF*), der am Kopfe genau so über dem größten Längsdurchmesser genommen wird wie am Schädel. Nach den Messungen von Broca ist dieser Umfang bei dem mit Haut und Haaren bedeckten Kopfe um ca. 3·0 *cm* größer als bei dem macerierten Schädel. Dies macht bei mittlerem Umfange von 52 ca. 6% aus. Nach der Quote von 6% rechnet man die mit dem Bandmaße gefundenen Kopfmaße in kraniometrische, zunächst die anderen großen Umfänge, den Längsumfang und den Querumfang, um.

So ungenau auch diese Berechnung ist, so können wir sie dennoch benutzen, weil wir uns bei den gerichtlichen und klinischen Zwecken, derenthalben wir überhaupt Kopfmessung betreiben, nur für extreme Abweichungen interessieren.

Während wir aber bis jetzt eigentlich auf die Berechnung nach den Resultaten der Schädelmaße angewiesen sind, handelt es sich für die Zukunft darum, direkte Messungen an der lebenden Bevölkerung zu machen, wobei wir den Vorteil haben werden, nach allen Richtungen reineres Material zu haben als in der Kraniometrie.

Vor allem werden wir uns in bezug auf nationale Abstammung am Lebenden besser orientieren können und werden wir überall dort, wo uns eine Kopfform als atypisch, abnorm und pathologisch erscheint, besser Nachforschungen nach der Lebensgeschichte des Individuums, der Belastung der Familie und überhaupt nach allen anamnestischen Momenten machen können als beim toten Material. Man kann mit großer Sicherheit aus der Reihe der Kranken die Epileptiker, die psychisch Abnormen etc. herausfinden. Ferner stellt es sich häufig heraus, daß Individuen mit abnormen Kopfformen, welche selbst an keiner schweren Neurose leiden, belasteten Familien angehören.

Besonders wichtig wird aber die Kopfmessung für die Erkenntnis des wachsenden Schädels. Das, was für die Kraniometrie noch sehr lange dauern wird, nämlich genügende Zahlen für die Wachstumsperiode zu haben, kann hier bald erreicht sein. Außerdem kann man Kopfmessungen an demselben wachsenden Individuum jahrelang machen, am Schädel nicht!

2. Als Längsumfang (*LUF*) dient am Kopfe der Längswölbungsbogen *nt* (Arc. *nt*). Um auch am Kopfe zu jenem Punkte zu messen, wie am Schädel, tastet man den untersten, scharf markierten Punkt der Protub. occipitalis externa mit dem Zeigefinger der linken Hand; in der Mitte einer Daumenbreite (2·5 *cm*, also 1·25 *mm*) darüber fixierte Benedikt den Punkt *t*.

Zweckmäßiger dürfte es sein, in Zukunft nach dem scharf markierten unteren Punkt (s. o.) zu messen.

3. Den Jochwurzelbogen nimmt man von den Jochwurzelpunkten hinter den Kiefergelenken, die scharf markiert sind. Abgelesen wird am hinteren Rande des Bandes.

Die Haargrenze (als *h* oder *f* bezeichnet) ist auch beim haarlos gewordenen Kopfe leicht zu finden, teils durch die verschiedene Färbung und Beschaffenheit der Haut, teils, weil die Grenze zwischen den zwei betreffenden Bogen des Stirnbeines beim Lebenden viel schärfer markiert ist als beim Schädel. Schon Broca

hat betont, daß die Krümmungen des feuchten Schädels schärfer sind als die des getrockneten, da die lineare Größe des Bogens stärker wächst als die der Sehne.

Darum sind auch am lebenden Kopfe die Krümmungen schärfer ausgesprochen als am getrockneten Schädel und die Übergänge von einem Bogen zum anderen besser zu erkennen.

Das gilt nicht bloß vom großen Bogen, sondern auch von den kleinsten Sekundärbogen, z. B. den kleinen Höckerchen, welche durch Nähtzähne gebildet werden.

Diese Tatsache ist für die Cephalometrie von fundamentaler Bedeutung. Denn nur dieser Umstand macht es möglich, die Nähte und ihre Enden am Kopfe durchzufühlen, u. zw. unvergleichlich besser als am Schädel, der etwa mit einem Tuche bedeckt wird. Diesen Verhältnissen verdanken wir es überhaupt, daß wir viele Punkte am Kopfe schärfer markiert haben als am Schädel. Ein gewisses Tasttalent und eine große Übung zur richtigen Wahrnehmung sind natürlich nötig.

4. Am Kopfe ist zunächst wichtig, den Bogen *na* zu nehmen. Die Spitze des Hinterhauptes ist scharf markiert. Ein Irrtum ist nur dann möglich, wenn ein großer Schaltknochen (Interparietale) an dieser Stelle vorhanden ist. Da auch die Krümmung eines solchen am lebenden Kopfe viel stärker ist als am Schädel, kann das untere Ende desselben als Spitze des Hinterhauptes imponieren. Man tastet dann durch Verfolgung der Lambdanaht bis zu ihrem Zusammentreffen am besten durch.

5. Der nächst wichtige Bogen ist der Stirnbogen (*n*β).

Ein mit feinem Getaste versehener Untersucher, der seinen Zeigefinger gehörig eingeschult hat, wird bei Bestimmung der vorderen Grenzen der Sagittalnaht am lebenden Kopfe nur selten fehlgreifen.

Hat man den Punkt fixiert, so nimmt man das Bogenmaß. Die Bogen *n*β und *a*β sind für die Pathologie besonders wichtig. Der Bogen *a*β wird aus Arc. *na* — Arc. *n*β gemessen.

## *b)* Lineare Maße.

Für die linearen Maße haben wir folgenden Berechnungsindex. Für jene Maße, die der ganzen Länge oder Quere des Schädels nach reichen, nimmt man an, daß die Kopfmaße um 1 *cm* größer sind als die kraniometrischen, indem man annimmt, daß zwischen Zirkelspitze und den Knochen je 5 *mm* liegen. Man wird also am Kopfe den größten Längsdurchmesser, die Längswölbungssehne *no*, ferner *nt* und *na*, weiters die größte Breite, die Jochwurzelbreite und überhaupt sämtliche Breitenmaße am Schädel um 1 *cm* kleiner annehmen, als die Kopfmaße ergeben. Hingegen wird man die Radien von *0*, ebenso die kürzeren Sehnen, wie *nh*, *n*β, *a*β etc., am Schädel nur als um 7 *mm* kürzer annehmen.

Aus dieser Betrachtung erhellt, daß der Längenbreitenindex am Kopfe um 1 bis 2% größer ist, als am Schädel.

Nehmen wir z. B. an, wir hätten an einem Kopfe die größte Länge 18 und die größte Breite 15, so hätten wir einen Längen-Breitenindex von 83·3. Ziehen wir von jedem Maße 1 *cm* ab, so haben wir 17 und 14 und der Längenbreitenindex ist 82·35. Nehmen wir eine größte Länge von 18 und eine größte Breite von 13·0 für den Kopf, so haben wir einen Längenbreitenindex von 72·2. Für den Schädel haben wir nach obiger Berechnung die Maße 17 und 12 und der Index ist 70·6. Nehmen wir einen Kopf mit 18 *cm* Länge und 15·5 *cm* Breite, so ist der Längenbreitenindex 86·1. Für den Schädel ist dann der Längenbreitenindex 85·3.

Man sieht, bei Brachycephalen ist die Differenz kleiner als bei den Dolichocephalen. Man wird gut tun, die Differenz etwas größer zu nehmen, weil ja der Abzug für den Schädel zu unsicher ist. Man muß bedenken, daß es vorkommen kann, daß in der Längsrichtung eine größere Differenz besteht, d. h., daß an einem oder beiden Endpunkten von $L$ die Haut zusammen um 5 *mm* dicker ist, dann wächst der Längenbreitenindex für den Schädel. Wenn z. B. am Kopfe $L = 18$ und $B = 14$ ist, so ist der Längenbreitenindex 77·8. Für den Schädel mit $L = 16·5$ und $B = 13·0$ ist der Index = 78·8.

*c)* Die wichtigsten Maße für die Kopfmessung sind folgende:

1. der Horizontalumfang,
2. der Längsumfang,
3. der Querumfang,
4. die größte Länge,
5. die größte Breite,
6. die größte Gesichtslänge, von der Nasenwurzel zum untersten medianen Punkte des Unterkiefers,
7. die größte Jochbogenbreite,
8. die Ohrbreite,
9. die Obitahöhe und
10. die Orbitabreite.

## *C. Optische Kathetometrie.*

Die Schwierigkeit, mit den bisher beschriebenen Methoden die Lage der Linien und Punkte, vor allem deren „Höhen", ferners die „Breiten" und „Längen" zu bestimmen, nötigt uns, zu einer exakteren Methode überzugehen. Diese kann keine andere als die kathetometrische sein, die in Fig. 17 dargestellt ist. Man sieht den viereckigen Rahmen (*Ra*), von denen je zwei aneinander stoßende Seiten senkrecht aufeinander stehen und je zwei gegenüberstehende streng parallel sind.

Dieser Rahmen steht senkrecht auf dem Grundbrett (*G*), das durch drei Stellschrauben und eine Libelle horizontal gestellt wird.

Wir haben hiermit ein „Grundkathetometer" mit drei aufeinander senkrechten Ebenen und Achsen.

Auf diesem Grundbrett kann an allen Seiten des Rahmens ein Fernrohrapparat verschoben werden, u. zw. parallel mit den vier Seiten des Rahmens. Die bewegliche Achse des auf- und abschiebbaren Fernrohres steht senkrecht auf dem Grundbrett und die optische Achse des Fernrohres selbst steht senkrecht zur Verschiebungsfläche. Die optische Achse des Instrumentes kann mittels einer Schraubenvorrichtung und einer Libelle horizontal gerichtet, also mit der dritten Achse des Grundkathetometers parallel gestellt werden.

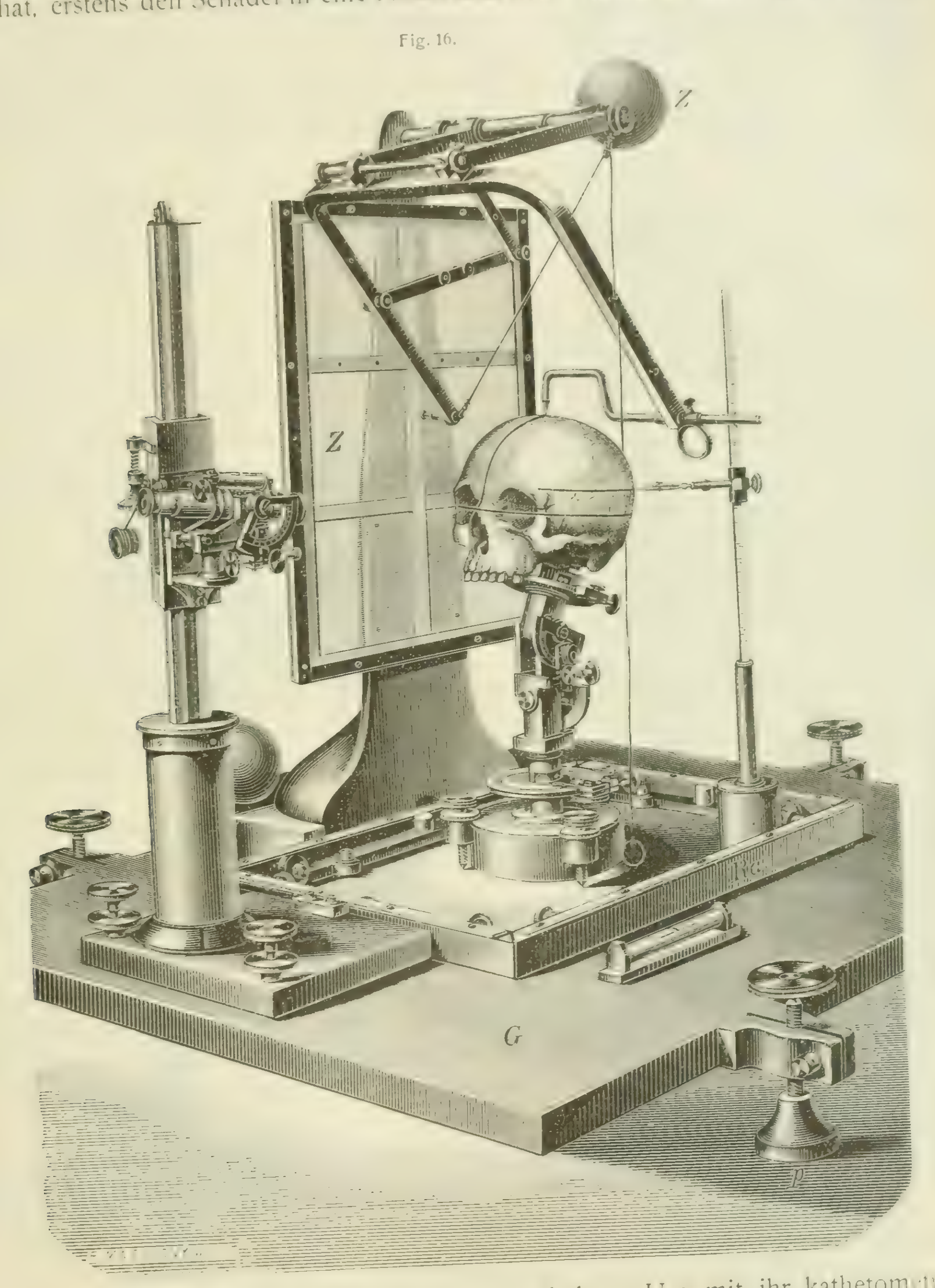
Haben wir nun auf dem „Fixationsapparat" innerhalb des Rahmens, mittels dessen man das Objekt in drei aufeinander senkrechten Richtungen verdrehen kann, ein Objekt, z. B. einen Würfel so eingedreht, daß seine drei natürlichen Projektionsachsen und -ebenen, mit denen des Grundkathetometers und des Fernrohres parallel sind, so kann man die Höhen-, Längen- und Breitendifferenzen aller Punkte dieses Körpers messen. Durch die Verschiebung des Fernrohres an der Höhenachse seines Stativs, das eine Skala enthält, werden nämlich die Höhendifferenzen, durch die Verschiebung an dem Querrahmen werden die Breitendifferenzen und durch Verschiebung an dem Längsrahmen die Längendifferenzen gemessen.

Es handelt sich nun darum, ob der Schädel natürliche Projektionsachsen und -ebenen hat. Diese Frage kann bejahend beantwortet werden.

Eine dieser Projektionsebenen ist die Blickebene Broca, die zweite ist die Medianebene. Nun liegen aber die anatomischen medianen Punkte und Linien, nicht alle in einer Ebene, sondern in einer großen Reihe, unter spitzen Winkeln

sich kreuzender Ebenen. Damit man also mit der „Medianebene“ in der Meßkunde manipulieren könne, muß aus den vielen Ebenen, welche durch je drei mediane Punkte gelegt werden können, eine einzige hergestellt werden, welche die Eigenschaft hat, erstens den Schädel in eine rechte und linke Hälfte zu teilen und zweitens

Fig. 16.




so viele mediane Punkte als möglich zu enthalten. Um mit ihr kathetometrisch manipulieren zu können, muß sie auch auf dem Schädel gezeichnet sein.

In Fig. 16 sieht man, schematisch dargestellt, die Art und Weise, wie dies geschieht. Der an der Seitenwand befestigte Schädel wird mit Hilfe des Kraniofixators so lange gedreht, bis man durchs Fernrohr oder durch einen Stangenzirkel konstatiert, daß möglichst viele mediane Punkte zu einer mit der horizontalen Fläche

des Grundkathetometers parallelen Ebene vereinigt sind. Hierauf wird diese Ebene mittels des Kranioepigraphen (Fig. 16) auf den Schädel gezeichnet.

Damit man auch mit der Blickebene kathetometrisch verfahren könne, muß auch sie fixiert und auf dem Objekt verzeichnet sein, da sie anatomisch noch unvergleichlich schlechter markiert und übersehbar ist als die Medianebene. Zu diesem Zwecke wird der Schädel in der Stellung in der (Fig. 16) so lange um die vertikale Achse des Kraniofixators gedreht, bis die horizontal gestellte optische Achse des Fernrohres durch den Mittelpunkt der Höhenachse der Orbita und das Centrum des Sehlochs durchgeht.

Durch die nun vorgenommene Drehung des Fernrohres um seine Querachse beschreibt nun die optische Achse desselben eine Ebene, die senkrecht auf der Medianebene steht und durch die Sehachse geht. Diese Ebene ist mit der Blickebene identisch.

Man markiert nun mit einem Stifte eine Reihe von Punkten auf dem Schädel, die bei jener Bewegung des Fernrohres mit Hilfe des Kreuzungspunktes des Fadenkreuzes nacheinander zur Ansicht kommen. Auch in dieser Stellung (Sekundärstellung, Benedikt) ist der Schädel messungsgerecht eingestellt, denn die Blickebene steht jetzt mit zwei Achsen des kathetometrischen Systems parallel, nämlich mit der vertikalen, und mit der sagittalen und auch die dritte Achse des Schädels — die quere — steht parallel mit der dritten Achse des Meßsystems.

Für die meisten Messungen ist es aber vorteilhafter, den Schädel in die Primärstellung zu bringen, umsomehr, als es uns erst dann gelingt, die Blickebene auf dem Schädel vollständig zu fixieren.

Es handelt sich also darum, die Medianebene vertikal und parallel mit dem Längsrahmen zu stellen. Dies geschieht passiv durch Eindrehen mittels des Kraniofixators, und es wird aktiv zu stande gebracht mit Hilfe des Fernrohres. Diese Aufgabe ist *a* keine andere Weise so sicher und so leicht als mit dem optischen Kathetometer zu lösen.

Dann wird der Schädel um die Querachse des Kraniofixators so lange gedreht, bis alle jene in der Sekundärstellung gezeichneten Punkte, welche die Blickebene markieren, horizontal stehen. Hierauf wird mit Hilfe des „Kranioepigraphen" diese Ebene auf den Schädel gezeichnet (Fig. 17).

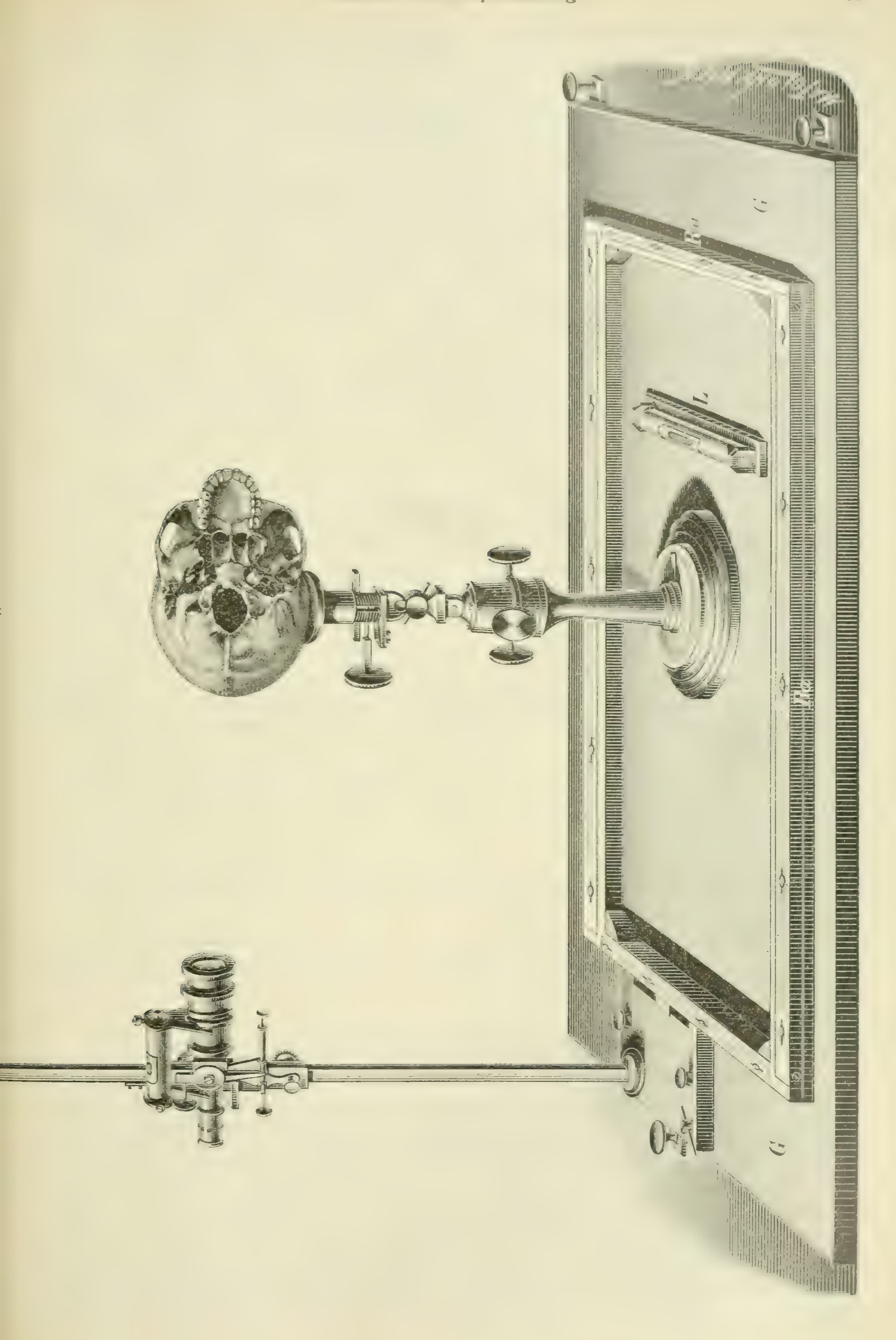
Jetzt steht der Schädel mit seinen Projektionsachsen parallel mit jenen des Meßsystems und man kann die Höhen, Längen und Breiten wie beim Würfel messen[1].

Wir haben in dem optischen Kathetometer also nicht bloß ein präzises Meßinstrument kennen gelernt, sondern den unumgänglichen Hilfsapparat, um einerseits die natürlichen Projektionsebenen des Schädels zu finden und sie anderseits für den Meßgebrauch zu markieren.

Die (Fig. 18) zeigt auch die Verbindung des Meßapparates mit dem Zeichenapparat, der von allen theoretischen Mängeln seines Brocaschen Modells befreit ist. Die Zeichenfläche steht streng parallel mit der Fläche des Rahmens, an die er angerückt ist.

Mit Hilfe des Fernrohres wird die zu zeichnende Ebene genau parallel mit der Zeichenebene gestellt und der führende Stachel, wie man in der (Fig. 16) sieht, mit Sicherheit auf der zu zeichnenden Ebene festgehalten. Die in der ganzen, in der halben und Drittelgröße gezeichneten Figuren sind nun geometrisch identisch

[1] Dreht man den Schädel in der Primärstellung um 90°, so kann man mittels des Fernrohres eine Summe von Punkten an beliebige Querebenen des Schädels anbringen und dieselben in einer geeigneten Stellung auch mittels des Kranioepigraphen aufzeichnen.



mit den zu zeichnenden. Man kann jeden beliebigen Durchschnitt des Schädels ebenso sicher wie Projektionsebenen auftragen und davon die geometrisch exakte Kopie zeichnen.

Diese Verbindung des optischen Kathetometers mit einem exakten Zeichenapparat liefert uns die Möglichkeit, die Konstruktionsgesetze des Schädels zu suchen und zu finden.

Wir haben schon früher hervorgehoben, daß die linearen Maße kein genaues und vollständiges Bild des Schädels geben, weil zwei Schädel mit vollständig gleichen linearen Maßen und vollständig gleichen Winkelstellungen der Linien ungemein verschieden sein können, wenn die Bogen über den linearen Maßen verschieden sind. Man hat diesem Übelstande abzuhelfen gesucht, indem man nicht nur die wichtigsten Bogenmaße genommen hat, sondern auch die Krümmungsindices dieser Bogen zu den Sehnen bestimmte.

Allein die einfachste Betrachtung zeigt, daß jeder dieser, zwischen distinkten anatomischen Punkten ausgespannten Bogen aus einer Reihe von Bogen sich zusammengesetzt, deren Radien verschieden sind und die bald nach außen, bald nach innen konvex sind.

Wir beobachten sogar, daß nicht nur die Größe des Krümmungsradius dieser Bogen für die individuelle Gestaltung des Schädels maßgebend sein kann, sondern auch, daß derselbe Bogen in dem einen Schädel nach außen konvex, in dem anderen zu einer geraden Linie ausgezogen und in einem dritten nach außen konkav ist.

Auch dadurch, daß der eine oder der andere dieser Bogen bei gleichem Krümmungsradius bald länger, bald kürzer ist, und daß die Sehne dieses Bogens in einer veränderten Winkelstellung zu den Sehnen des benachbarten Bogens steht, wird die individuelle Gestaltung des Schädels mächtig beeinflußt. So kommt es, daß die Natur, trotz der Einhaltung bestimmter Grundgesetze, durch die Änderung von Details nach dem Gesetze der Variationsrechnung die unendlich reiche Individualisierung erreicht.

Mit Hilfe unserer exakten Zeichnung können wir aber diese maßgebenden Details fixieren und geometrisch konstruieren. Es wurde nun von Benedikt festgestellt:

1. daß der Schädel ein mit der vollsten geometrischen Feinheit eines Krystalles konstruierter Körper ist. Alle Gruben, alle Leisten, alle Höcker sind das Resultat geometrischer Verhältnisse;

2. daß jeder Schnitt des Schädels aus einer bestimmten Anzahl von Kreisbogen besteht, die in einer bestimmten Beziehung zu bestimmten Teilen der einzelnen Knochen stehen und

3. daß die Rassenverschiedenheiten, die pathologischen Verhältnisse und die mechanischen Eingriffe an diesen Gesetzen nichts ändern.

Die Verschiedenheiten der Rassenschädel, die pathologischen Deformationen und die individuellen Unterschiede werden also von Natur einzig und allein durch Variation: 1. der Größe des Krümmungsradius, 2. der Lage des Krümmungscentrums, von der natürlich auch die Winkelstellung der Sehne des Bogens abhängt, und 3. der Länge des Bogens hergestellt.

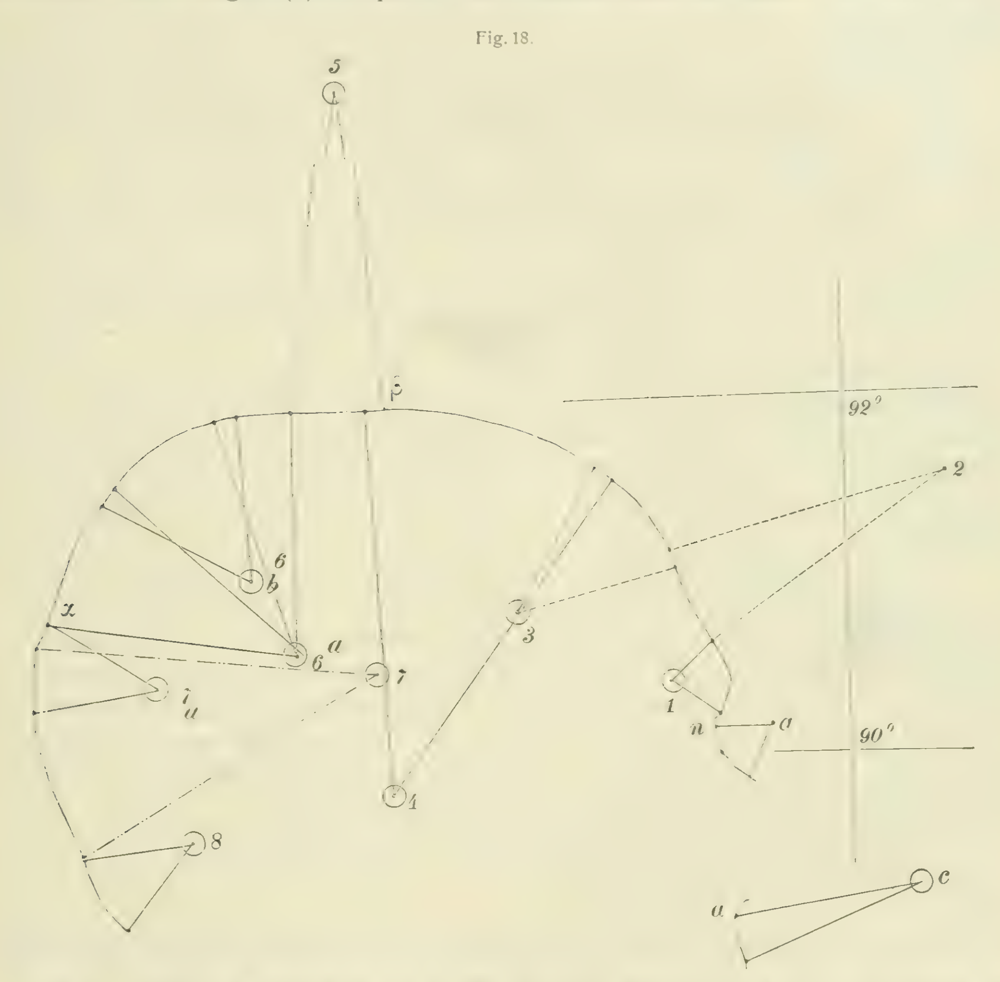
So z. B. besteht die Medianebene des Stirnbeines (Fig. 18) von der Nasenwurzel bis zur Gegend der vorderen Fontanelle aus fünf Bogen, deren letzter aber zum größeren Teile bereits den Scheitelbeinen angehört. Der erste (*I*) entspricht dem Arcus supernasalis, und so kurz er ist, so ist er für die Physiognomie der Rassen, der Geschlechter, der verschiedenen Alter und der verschiedenen Individuen

durch die kleinsten Nuancen seines Krümmungsradius und der Winkelstellung seiner Sehne im höchsten Grade charakteristisch.

Der zweite Bogen (*2*) entspricht der Glabella, der dritte dem Tuber frontale der Seitengegend. Der oberste Punkt dieses letzteren Bogens entspricht der medianen Haargrenze und letztere ist am macerierten Schädel nur mit Hilfe einer solchen Zeichnung festzustellen. Die Winkelstellung der Gesamtsehne dieser drei Bogen im Vereine mit seinem Krümmungsindex zur Gesamtheit der drei Bogen ist maßgebend, ob die Form der Stirn eine gerade oder eine vor- oder rückfliegende ist.

Der vierte Bogen (*4*) entspricht dem Scheitelteile der Stirn.

Fig. 18.




Von größter Wichtigkeit ist nun, von der Nasenwurzel aus gerechnet, der fünfte Bogen (*5*) (Fig. 18); die Lage seines Krümmungscentrums mag sein wie sie will, immer ist seine Sehne mit der Blickebene parallel.

Dieser Bogen repräsentiert die Scheitelhöhe, und die konstante Lage seiner Sehne zur Blickebene beweist, daß letztere wirklich eine Konstruktionsebene der Natur ist, nach der sie den Höhenaufbau richtet.

Der hinter diesem Bogen gelegene Teil des Scheitelbeines besteht aus drei Bogen.

Die Schuppe des Hinterhauptbeines, oder im vergleichend-anatomischen Sinne besser ausgedrückt, das Interparietale, besteht aus zwei Bogen, einem scharf gekrümmten kurzen Bogen (*7 a*), dessen oberes Ende mit der Spitze des Occiput

zusammenfällt, und einem längeren flachen Bogen (*7*) (Fig. 18). Dann folgt ein Bogen, der der Prominentia occipitalis externa (*8*) entspricht. Dann kommen noch zwei Bogen bis zum hinteren medianen Ende des Hinterhauptloches.

Ganz analog verhalten sich die anderen Schnitte.

Unentbehrlich wird diese Methode, exakt eingestellte Schnitte zu zeichnen, für das Studium der Asymmetrie, wo diese ausschließlich oder vorwaltend in den Krümmungsverhältnissen beider Seiten liegt.

Der Begriff der Asymmetrie liegt anatomisch-geometrisch darin, daß zwei Hälften eines auf die Medianebene senkrechten Schnittes im ganzen oder in einzelnen Teilen ungleich sind.

Man kann natürlich jede solche auf die Medianebene genau senkrecht orientierte Ebene auch mittels des Kranioepigraphen oder mittels der zentrierten Reißfeder auf den Schädel zeichnen und deren Winkelstellung mit der Blickebene am Kraniofixator leicht messen.

Bei Benedikts Methode hat man die Sicherheit, daß die zu zeichnenden Ebenen wirklich auf die Medianebene senkrecht stehen und daß sie geometrisch genau gezeichnet sind.

Eine solche wichtige sagittale Ebene ist z. B. die des Horizontalumfanges, d. h. der auf die Medianebene senkrechten Ebene, welche durch die Linie der größten Länge gelegt wird.

Ebenso kann man die beiden Hälften von Ebenen vergleichen, welche auf die Blickebene senkrecht und entweder der Medianebene parallel sind oder mit ihr einen bestimmten Winkel einschließen. Bei allen diesen Ebenen sollen an symmetrischen Schädeln beide Seitenhälften gleich sein und ihre Ungleichheit bestimmt die Asymmetrie.

Die hier dargestellte Benediktsche Methode für die Kraniometrie muß der Typus werden, nach dem wir überhaupt Morphologie zu treiben haben, wenn sie den Anspruch auf eine exakte Wissenschaft erheben will. Sie muß also 1. die Konstruktionsachsen der Natur suchen und finden, 2. dieselben auf das Objekt auftragen, 3. sie in einkathetometrisches System eindrehen und 4. mittels dieses die Lage aller Punkte und Linien im Raume des zu messenden Körpers feststellen können. Durch Messung zahlreicher Oberflächenpunkte oder mittels eines exakten Zeichenapparates müssen die Krümmungen berechnet werden.

Aus den Gesetzen der Gestaltung ergeben sich dann die Gesetze der gestaltenden Kräfte, d. h. der Biomechanik.

### *D. Allgemeine Bemerkungen über die klinische und gerichtliche Schädel- und Kopfmessung.*

Es muß hier zunächst eine Bemerkung über physiologische Breite gemacht werden. Da heute kein „reines“ Material vorhanden ist, d. h. keine Reihe existiert, in der nicht Schädel pathologischer und abnormer Individuen enthalten sind, so wird ein Teil dieser atypischen und pathologischen Schädel innerhalb der äußersten Grenzen der Normalreihe vorhanden sein. Wir müßten also eigentlich die physiologische Breite enger begrenzen und jene extremen Reihenglieder, die in den sogenannten Normalreihen nur in kleinen Prozentanteilen vorkommen, besonders, wenn sie sich sprunghaft von den nächsten Reihengliedern abheben, als außerhalb der physiologischen Breite liegend ansehen. Es sei hier hervorgehoben, daß ja nur die sozial am tiefsten Stehenden und die im sozialen Sinne Verkommenen das Material für anatomische Sammlungen liefern und manche Sammlungen sich geradezu aus Zucht-

häusern rekrutieren, ferner, daß die Anatomen aus dem zu konservierenden Material mit Vorliebe Schädel mit Abweichungen konserviert und gesammelt haben, ohne sich um die klinische und forensische Geschichte der Individuen zu kümmern.

Es sei noch die allgemeine methodische Frage erhoben, nach welchen Kriterien wir einen Schädel als pathologisch oder atypisch bezeichnen? Wir haben in dem vorhergehenden Kapitel sowohl in jeder Normalreihe als auch besonders in den pathologischen Reihen Objekte gefunden, die schon durch das exzentrische Verhältnis eines Maßes als abnorm oder atypisch angesehen werden müssen. Der Prozentsatz solcher Objekte in jeder Reihe ist ein sehr kleiner. Allein, wenn wir aus den Reihen für die verschiedenen Maße einer und derselben Schädelreihe die Prozentsätze summieren und natürlich darauf achten, daß hochgradig abnorme Objekte in mehreren Reihen als abnorm erscheinen, so wird der Prozentsatz jener Schädel bedeutend größer, welche klinisch und gerichtlich abnormen Individuen angehört haben und die sich kraniometrisch als abnorm oder pathologisch erweisen. Überdies sind viele Abnormitäten, besonders die eigentlich „normale“ Asymmetrie noch nicht so massenhaft und so genau gemessen, um schon heute als bestimmtes Material für die Differenzierung zwischen normalen und abnormen Individuen dienen zu können. Es gibt ferner gewiß noch viele Kennzeichen, die unserer Aufmerksamkeit ganz entgangen, und viele, die eigentlichen Meßmethoden noch nicht unterworfen worden sind. Wir werden im Verlaufe dieser Betrachtungen auf eine Reihe solcher Momente stoßen, und wir müssen vorläufig so vorgehen, daß wir im allgemeinen nicht bloß nach speziellen Maßen, sondern nach dem Gesamtbefunde aller genommenen Maße und nach sonstigen Vorkommnissen urteilen, die dem Typus der Rasse oder überhaupt dem Typus des Genus Homo sapiens widersprechen, und so die Einreihung der Objekte in die physiologische Reihe oder die Ausschaltung aus derselben vornehmen.

Auf diese Weise kommen wir in pathologischen Reihen zu einer überraschend großen Zahl von Objekten, welche sich auch kraniometrisch und kranioskopisch als abnorm charakterisieren. So sind z. B. von 127 Irrrenschädeln bei Zuckerkandl mindestens 103 als pathologisch zu betrachten; von den 9 weiblichen Schädeln der Gallschen Sammlung fand Benedikt acht als pathologisch oder atypisch charakterisiert, von den 16 männlichen mindestens 6. Bordier gibt an, 58 Prozent der von ihm untersuchten Mörderschädel pathologisch gefunden zu haben. Wenn aber auch in vielen abnormen Reihen der Prozentsatz der Einzelobjekte, die kraniometrisch und kranioskopisch distinkt als abnorme gekennzeichnet sind, sehr häufig ein recht bescheidener ist, so wird der Wert dieser Vergleichung doch außerordentlich erhöht durch die Vergleichung der Reihenglieder und auch der Mittel. Wir haben beim Studium der Bogen $n\beta$, $n\alpha$ und $\alpha\beta$ gesehen, daß in einer pathologischen Reihe die höheren Reihenglieder fehlen oder schlecht vertreten sein können, daß also die schlechtere Längswölbung bei Geisteskranken viel häufiger ist als bei normalen Individuen. Trotzdem also die exzessiv schlechte Wölbung nur wenige Individuen als absolut abnorm charakterisiert, lehrt uns die Reihe, daß eine schlechte Wölbung des Stirn- und Schädelhirns z. B. zu Geistesstörung disponiert, und da das Schädelvolum bei Geisteskranken nicht parallel abnimmt, so lehrt uns die Reihe, daß ein Mißverhältnis zwischen Rindenentwicklung im vorderen und mittleren Schädelabschnitte zu der Gesamtmasse des Gehirns eine wichtige Rolle in der Ätiologie der Psychosen spielt.

Daraus erklärt sich auch, warum die psychische Maschine in einer bestimmten Epoche und unter bestimmten Verhältnissen in Unordnung gerät, ohne daß bei

der Sektion ein schwerer pathologischer Prozeß gefunden wird. Die negativen Befunde sind eben ein Ergebnis der Täuschung oder der früher üblichen Methoden der Präparation (vgl. Benedikt, Über einige Grundformeln des neuropathologischen Denkens. Wr. Kl. 1885).

Man wird der Vergleichung dieser Reihen um so mehr Gewicht beilegen, als in der Natur mannigfache Störungen dieses Verhältnisses vorhanden sind, die wir nur prinzipiell eruieren können. Es ist zu bedenken, daß die pathologischen Prozesse und die Abnormität der Gehirnfunktion, die aus angeborener oder frühzeitiger Veranlagung erst in einer späteren Lebensepoche zum Vorschein zu kommen pflegen, nicht mit absoluter Notwendigkeit auftreten müssen, sondern unter günstigen, z. B. sozialen Verhältnissen latent bleiben können. Anderseits können dieselben funktionellen Störungen bei normal veranlagten Individuen durch Intoxikation, Krankheit und durch soziale Verhältnisse hervorgerufen werden, ohne auf die Morphologie von Schädel und Gehirn einen Einfluß zu haben. Auf diese Weise kommen viele anatomisch normale Schädel in die Reihe der Individuen mit abnorm funktionierendem Gehirne, und umgekehrt geraten viele Schädel von prädisponierten Individuen, bei denen durch einen zeitigen Tod oder günstige soziale Verhältnisse die Prädisposition latent blieb, in die funktionell normalen Reihen. Dadurch wird die Differenz der wirklichen Normalreihe von den Reihen abnormer Objekte kleiner erscheinen, als sie de facto ist. Wir haben also allen Grund, die bestehende Differenz möglichst hoch anzuschlagen und danach den Wert der Anthropologie für die Psychopathologie und auch für die Ethopathien zu bemessen.

Hier sei eine allgemeine Betrachtung über den Wert der Phrenologie angeschlossen. Als Gall eine der epochemachendsten Entdeckungen der Kulturgeschichte machte, daß die Gehirnrinde der Träger des psychischen Lebens sei und daß der quantitative Sprung von der Tierwelt zum Kulturmenschen in dem Sprunge der relativ großen quantitativen Entwicklung der Hirnrinde gegenüber der anderen Gehirnmasse liege, daß ferner die Entwicklung der Schädelwölbung mit dieser relativen Entwicklung der Rinde Schritt halte, und als Gall den Grundsatz aufstellte, daß einerseits jeder topischen Entwicklung eines jeden Abschnittes der Schädelknochen eine konforme topische Entwicklung eines zugehörigen Gehirnteils entspreche, und daß jeder Teil des Gehirns eine lokale specifische physiologische Funktion, ergo eine specifische psychologische Bedeutung haben müßte, lag es nahe, den mächtigen Dreiklang Schädel, Hirn und Psyche anzuschlagen.

Daß Gall mit dem ersten Versuche einer angewandten Biologie scheitern mußte, liegt angesichts des damaligen Standes der Wissenschaft auf der Hand. Inzwischen sind die meisten Einwände gegen die Gallsche Schädellehre als nicht stichhaltig zurückgewiesen worden, so u. a. von Virchow in seinem Werke „Die Entwicklung des Schädelgrundes". Durch die neuen Forschungen über die Lokalisation der Gehirncentren ist ja ein für allemal die Möglichkeit einer Phrenologie im Sinne Galls abgetan, aber die Tatsache bleibt bestehen, daß die Elemente für einzelne Sinnesgebiete und für einzelne Bewegungsakte, in circumskripten Hemisphärenbezirken liegen, und daß deren Ausfallen oder deren ungewöhnlich reichliche Entwicklung am Schädel ihren Ausdruck finden können[1].

In dem Grundirrtume Galls lag aber mehr Förderung des Fortschrittes und mehr Genialität der Beobachtung, als in den Wahrheiten von vielen zünftigen

---

[1] Ich will bei der Gelegenheit wieder das bahnbrechende Buch von Spielmann: „Diagnostik für Geisteskrankheiten" (Wien 1855, Braumüller) ins Gedächtnis der Fachmänner zurückrufen. Seine Ideen sind Gemeingut geworden; sein Name und sein Buch sind vergessen.

Gelehrten. Wir müssen also aus der Phrenologie Galls die elementare methodische Lehre ziehen, daß wir uns selbst heute noch bei der Gegenüberstellung von Schädel und Gehirn einerseits und der Psyche anderseits zunächst die Fragen vorlegen, ob eine Störung der Entwicklung der beiden ersten notwendig eine Störung der Entwicklung der Psyche zur Folge habe und umgekehrt, ob stets und unter welchen Bedingungen einem abnormen Verhalten der psychischen Funktion eine Abnormität von Schädel und Gehirn entsprechen könne und müsse? Wir werden uns vor Augen halten müssen, daß ein negativer Befund doch nicht beweise, daß eine solche Beziehung nicht bestehe, da negative Befunde oft nichts bedeuten, als negatives Wissen oder negative Begabung des Forschers! Wir werden anderseits positiven Befunden das größte kritische Mißtrauen entgegenbringen und nie vergessen, wie fragmentär unser Wissen und Können gegenüber den komplizierten Verhältnissen, mit denen wir es hier zu tun haben, sind.

Wir werden bei dem heutigen Stande des Wissens morphologische und psychische Abweichungen nur formal gegenüberstellen; wir werden nur zu konstatieren suchen, ob ein Zusammenhang zwischen beiden existiert, ohne es zu wagen, in weitaus der Mehrzahl der Fälle uns aus dem psychologischen Ergebnisse auf eine physiologische Deutung der morphologischen Daten einzulassen.

Konsequenterweise werden wir bei abnormem und atypischem Befund am Schädel uns nur berechtigt halten, den Verdacht auf abnorme Organisation und Funktion des Gehirns auszusprechen. Daß es umgekehrt absolut berechtigt und nötig ist, sich zu fragen, ob bei Beobachtung von atypischem und abnormem psychischem Verhalten Atypien und Abnormitäten von Schädeln und Gehirn vorhanden sind, sollte selbstverständlich sein.

Es gibt nur relativ wenige Befunde, die uns berechtigten, mit Sicherheit auf die Unmöglichkeit normalen Funktionierens zu schließen. Es sind vor allem „untertypische“ Verhältnisse, u. zw. solche untertypische Verhältnisse, die den ganzen Schädel betreffen oder auch einzelne Abschnitte desselben.

Vor allem können wir bei hochgradiger „Untertypie“ des Schädelvolums annehmen, man habe es mit einem abnorm gewesenen Individuum zu tun.

Am lebenden Kopfe wird uns unkompensierte exzessive Kleinheit eines der drei Hauptumfänge zu einem Verdachte berechtigen, der schon in den meisten Fällen an die Sicherheit eines Beweises heranreicht. Kleinheit der großen oder gar sämtlicher Umfänge beobachtet man häufig bei angeborenem Schwachsinne, bei Epilepsie und bei schwachsinnigen Verbrechern. Auch bei der Hemi- und Paraplegia spastica infantilis ist derselbe Befund häufig, obwohl besonders bei der Paraplegia spastica infantilis — ebenso, wie bei vielen Epileptikern — öfters gerade exzessive Makrocephalie (wohl meist Hydrocephalus) gefunden wird. Vorwaltend halbseitige Verkümmerung des Horizontalumfanges beobachtet man häufig bei Hemiplegia spastica infantilis und bei Epilepsie etc.

Hier sei eine Betrachtung über die Bedeutung von Kleinschädeln und überhaupt über die Bedeutung des Schädelinhaltes, sowie der Größe und Schwere des Gehirnes hinzugefügt. Daß bedeutende Menschen im allgemeinen ein größeres und schwereres Gehirn haben, oder sicherer, daß sie ein größeres Schädelvolum zeigen, ist eine ziemlich sicher festgestellte Tatsache. Daß aber Makrocephalie nicht umgekehrt hohe psychische Entwicklung bedeutet, ist noch sicherer. Wir haben ja oft hervorgehoben, daß atypische Makrocephalen vielfach unzweifelhafte Zeichen pathologischer Entwicklung in sich tragen, und daß auch bei jedem Exzeß nach oben der Verdacht auf Anomalie gerechtfertigt ist. Wir müssen aber betonen, daß

ungewöhnlich massenhafte Entwicklung des Gehirnes gar nicht maßgebend zu sein braucht für die geistige Bedeutung eines Menschen. So z. B. brauchen Phantasie und Kombinationsgabe, welche einen wichtigen psychischen Faktor für die schöpferische Begabung abgeben, gar nicht mit besonderem Reichtum an anatomischen Elementen kombiniert zu sein.

Wenn nur die vorhandenen Elemente einen übertypischen Grad von Erregbarkeit besitzen und wenn die Bahnen, welche die Knotenpunkte psychischer Wellenbewegung miteinander verbinden, einen übertypischen Grad von Leitungsfähigkeit besitzen, können, selbst bei relativ kleinem Materiale, Fülle und Originalität der Kombinationen entstehen, welche das schöpferische Talent und selbst das Genie in der Kunst, in der Wissenschaft und in der Technik repräsentieren. Nur bei vielseitigen Beweisen origineller Ideen und Empfindungen ist Reichtum von anatomischen Elementen ein naturwissenschaftliches Postulat. Das größte Genie kann borniert, d. h. mit einem kleinen Ideen- und Empfindungskreise begabt sein und umgekehrt eine reich begabte und reich entwickelte Natur durch mäßige Erregbarkeit und Leitungsfähigkeit der Elemente unproduktiv, d. h. ohne originelle Kombinationskraft sein.

Weiter ist zu bedenken, daß reiche und schöpferische Begabung in der einen Richtung oft mit psycho-cerebraler Armut in anderer Richtung kombiniert ist. Ebenso kann neben großer intellektueller und motorischer Befähigung ästhetischer Schwachsinn oder „Moral insanity“ vorhanden sein und das Postulat nach anatomischem Reichtum in der einen Richtung auf einen Mittelbefund des cerebralen Gesamtvermögens herabdrücken.

Ein gutes Beispiel für Kleinschädel mit normaler Entwicklung des intellektuellen und des Gefühlslebens liefern viele Fälle von Hemi- und Paraplegia spastica infantilis, bei denen das Ausfallen zahlreicher psycho-motorischer Elemente der Porencephalie und dem verminderten Schädelvolum entspricht, ohne sonst notwendig Armut oder Unregelmäßigkeit zu bedingen.

Ein Axiom, das bereits den Untersuchungen von Gall zu grunde lag, und das zu leugnen wir bis jetzt keinen Grund haben, ist, daß jedem bestimmten Segmente der Schädelkapsel ein bestimmtes Segment des Gehirnes entspricht und daß wir also aus der Entwicklung des ersteren auf die des letzteren schließen können.

Eine wichtige atypische Kleinheit, die eine hochgradige klinische Bedeutung hat, ist die des Bogens $\alpha\beta$. Es ist ein charakteristischer, wenn auch nicht absolut konstanter, Befund bei Epilepsie. Bedenkt man, daß die Rolandosche Spalte ca. 45 *mm* hinter dem Bregma ($\beta$) liegt, so ist klar, daß Verkümmerung des Scheitelbogens vor allem Aplasie der Centralwindungen bedeutet. Als untere physiologische Grenze des Bogens nehmen wir 10·0 *cm* an und als relativ zulässige Verkürzung gegenüber dem Bogen $n\beta$ 2·0. Daß auch bei Geisteskranken und den degenerierten Verbrechern der Bogen $\alpha\beta$ verkürzt ist, haben wir schon hervorgehoben. Am Kopfe wird man eine Verkürzung unter 3 *cm* nicht beachten dürfen.

Die Verkürzung des Scheitelbeinbogens führt uns aber noch zu anderen wichtigen Beobachtungen und Betrachtungen.

Eine wichtige Erscheinung bei vielen Epileptikern ist die sog. Scheitelsteilheit, d. h. das Wachstum des Winkels der Linien $h\beta$ und $hv$ mit der Horizontalen nach oben und hinten und die Beobachtung, daß gerade jene Mitglieder einer neuropathischen, von Epilepsie heimgesuchten Familie, welche von der Krankheit frei sind, diese Schädelform häufig im höheren Grade besitzen als die Affizierten.

Um den Zusammenhang dieser Tatsachen zu verstehen, müssen wir das oberste Konstruktionsprinzip der Natur beim Bau des Schädels vorausschicken.

Es lautet: Kampf um den wachsenden Inhalt im ganzen und innerhalb der einzelnen Segmente des Schädels.

Wenn durch mangelhafte primäre Wachstumsanlage oder durch mechanische Hemmung von Seite der Umgebung, allenfalls durch frühzeitige Synostose der Sagittalnaht, das Scheitelbein in seiner Entwicklung zurückbleiben soll, so wird der Kampf um den Raum durch die Verlängerung der Sehne in den meisten Fällen unmöglich sein, und dieser Kampf wird durch Erhöhung der Wölbung versucht oder durchgeführt. Der Schädel wird, wenn dieser Kampf gelingt, im Scheitelteile hoch gewölbt.

Da aber die Teile des Schädelgewölbes miteinander wachsen und stemmend oder streckend aufeinander wirken, so wird auch der Scheitelteil des Stirnbeins nach oben getrieben und der „Flachkopf" ist fertig.

Die pathologische Oxycephalie ist also zunächst der Ausdruck des Kompensationskampfes der Natur gegen die Verkümmerung der Sehne des Scheitelbeins, des Centrallappens, des Quadratlappens und des Scheitellappens. — Je besser der Kompensationskampf gelungen ist, desto sicherer ist das Individuum vor den Folgen der Aplasie.

Daß also nicht bloß Kürze der Sehne ohne Kompensation durch die Größe der Wölbung, sondern auch Kürze der Sehne mit ungenügender Kompensation und die durch den Kompensationsversuch hervorgerufene Deformation eine hohe pathologische Bedeutung beanspruchen, liegt auf der Hand.

Wenn aber auch die pathologische Form jenen hohen Grad erreicht, bei dem durch Kompensation die Funktionsstörung verschwindet, ist die Form klinisch nicht gleichgültig. Das, was bei einem Glied der Familie gelingt, mißlingt bei anderen, und die Scheitelsteilheit zeigt uns bei den meisten Fällen an, daß es sich um ein Individuum aus einer belasteten Familie handelt. Besonders bei den Deszendenten schlägt die beim Ahnen gelungene Kompensation häufig fehl.

Wir erhalten so, wie Benedikt meint, einen Einblick in die Hereditätslehre, besonders in den Grund, warum einzelne Glieder einer belasteten Familie intakt bleiben und wie und warum in der Deszendenz solcher Individuen die Familienanlage wieder zum Ausdrucke kommt. Hier dürften aber wohl noch andere, höhere Faktoren mitspielen.

Es versteht sich von selbst, daß nicht bloß Verkümmerung in der (sagittalen) Längsrichtung, sondern auch Verkümmerung in den anderen Richtungen eine tiefe Bedeutung hat, so z. B. die Trigonocephalie.

Die Charakteristik dieser Schädel und Köpfe liegt nicht allein im Mißverhältnisse zwischen der größten Breite und den Stirnbreiten, sondern auch in folgenden Verhältnissen: Die mediane Stirnlinie ist hervorgewölbt, was offenbar mit vorzeitiger Verwachsung der Stirnnaht zusammenhängt, die Seitenflächen der Stirn mit dem Tuber sind an die Seite gerückt, ihre Krümmung ist verkleinert.

Es ist hier auch der Ort, auf die halbseitige Aplasie des Schädelskeletes zurückzukommen, die besonders charakteristisch wird, wenn auch halbseitige Aplasie des Gesichtsskeletes und halbseitige Aplasie der Rumpf- und Extremitätsknochen damit verbunden ist. — Häufig sind die Aplasien des Gesichts-, Rumpf- und Extremitätenskeletes gekreuzt. Mit dieser Form ist häufig Hemiplegia spastica infantilis, Epilepsie, intellektueller und ethischer Schwachsinn verknüpft.

Exzesse der Entwicklung sind in ihrer Bedeutung zweideutig. Sie bedeuten jedenfalls Abnormität der Entwicklung, können aber vollständige Kompensation in sich schließen. Mittlere Grade ungewöhnlich starker Entwicklung der allgemeinen und speziellen Schädelteile bedeuten und unzweifelhaft häufig allgemeine oder spezielle psychologische Perfektion.

Wir kommen nun zu einer anderen Abnormität, nämlich zur Verkürzung der hinteren Schädelhälfte.

Einen der wichtigsten Unterschiede zwischen dem Menschen- und Tierschädel bildet die Stellung des vorderen medianen Punktes ($b$) des Hinterhauptsloches und des Loches überhaupt zum vorderen und hinteren Pole des Schädels. Wir wollen als Repräsentanten des vorderen Poles den Punkt $n$ und als jenen des hinteren Poles den Punkt $o$ nehmen und den Teil der Horizontalachse, den man sich durh $b$ gezogen denkt, bis zum Projektionspunkte von $n$ auf dieselbe ($ch$ in Fig. 15, p. 73) den präbasionalen und jenen bis zu $o_1$ (Fig. 15) den postbasionalen nennen.

Beim menschlichen Schädel liegt $b$ beiläufig in der Mitte; beim Tiere rückt $b$ immer mehr gegen den hinteren Pol zu und häufig ist $b$ überhaupt der hinterste Punkt des Schädels und das Hinterhauptloch kommt an die hintere Fläche des Schädels, u. zw. sogar nach oben und vorn geneigt zu stehen.

Bei deutschen Schädeln beträgt die Variationsbreite zwischen der größten Verlängerung nach hinten (42·9%) und der größten Verkürzung (21·3%), 64·2%!

Bei 5 Serbo-Kroaten ist bei 4 postbasionale Verkürzung mit dem Mittel von 8·8%, dem Maximum 13·5% und dem Minimum 4·7%, ein Kranium hat eine postbasionale Verlängerung (7·1%).

Auffallender wird der Rassenunterschied und sozusagen die klinische Abweichung, wenn wir die Entfernungen des vorderen und des hinteren Schädelpols von der Querebene etwa durch die Mitte des Ohres betrachten, also die retroauriculare und die präauriculare Länge in Betracht ziehen.

Bei den Slowenen sind alle Schädel postauricular verkürzt (Maximum 22·5%, Minimum 0·6%). Bei den Serbo-Kroaten sind auch alle Kranien postauricular verkürzt (Maximum 25·7%, Minimum 10·4%).

Wenn bei Schädeln einer Rasse, wie z. B. bei den Deutschen, bei denen geringe postauriculare Verkürzung zum Rassentypus gehört, hochgradige Verkürzung vorkommt, so mag dies teils von Rassenkreuzung, teils von der Unreinheit des Materials in klinisch-forensischer Beziehung herrühren. Verkürzungen über 25·0% sind jedenfalls pathognomisch, und bei abnormen Reihen innerhalb einer Rasse wird das Mittel der Verkürzung besonders charakteristisch sein.

Wir haben unter den europäischen typischen Rassenschädeln nur einen, bei dem eine bedeutende retroauriculare Verkürzung statthat, nämlich beim südslawischen Schädel.

Benedikt hat zuerst bei schweren Gewalttätigkeitsverbrechern, die sich zum großen Teil aus Degenerierten rekrutieren, eine atypische Verkürzung des retroauricularen Teiles bemerkt, u. zw. unter Verbrechern der verschiedensten Nationalitäten, auch außerhalb Österreichs, z. B. in den Gefängnissen von Bern und Genf, aber auch in dem von Lepoglava in Kroatien, dessen Insassen fast ausschließlich der serbokroatischen Rasse angehören.

Von großer Wichtigkeit ist die Vergleichung der retroauricularen Verkürzung auf beiden Seiten. Asymmetrie ist eine Eigenheit des menschlichen Schädels, und die Ohrachse steht fast nie senkrecht auf die Medianebene. Es ist die Regel, daß das rechte Ohr weiter rückwärts steht als das linke und dieser Umstand macht ja

die Trigonometrie des Schädels und des Kopfes mit der Ohrlinie als gemeinschaftlicher Basis so unsicher. In jedem Falle ist linkseitige retroauriculare Verkürzung bedeutsamer als rechtseitige. Das Rückwärtsrücken auch bei normalen Schädeln und Köpfen hängt mit der relativen oder absoluten geringeren einseitigen Entwicklung des Stirnbeines zusammen. Durch Rückschiebung der mittleren Schädelgrube wird Raum für die Organe der vorderen geschaffen und somit eine teilweise Kompensation erzielt. Auch hochgradige einseitige Verschiebung, besonders linkseitige, spielt aber eine wichtige Rolle für Epilepsie, congenitale Psychosen und congenitale Ethopathien. Die Messung dieses Verhältnisses mit dem Zirkel hat große Schwierigkeiten, weil in der Regel bei diesen Fällen jene Schädelhälfte, in welcher das Ohr nach rückwärts rückt, schmäler ist als die andere, so daß z. B. die Radien *On* beiderseits nahezu gleich sein können. Es ist nämlich in diesen Fällen die Achse *OO* schief, u. zw. nicht bloß in der Längen-, sondern auch in der Höhenrichtung, und ihr medianer Punkt teilt die Längsachse nicht in zwei gleiche Teile. Kurz, wir haben es hier mit Schädeln zu tun, deren exakte Messung nur mittels des kathetometrischen Systems möglich ist. Auch der Versuch, dieselbe Abweichung mittels des Bandmaßes zu messen, scheitert gewöhnlich.

Ein anderes, für viele pathologische Schädel charakteristisches Vorkommen bildet übermäßige Prognathie. Am wichtigsten ist die Prognathia nasalis. Ein Übermaß derselben gibt dem Gesichte einen tierischen Ausdruck, umsomehr, da sie in der Regel mit starker Prognathia subnasalis zusammenfällt. Würden atypische Exzesse der Prognathie nicht einen innigen Zusammenhang mit der ganzen Konstruktion des Schädels haben, so dürften sie uns nur einen entfernten Verdachtsgrund auf Abnormität des Gehirns und seiner Funktionen liefern. Wir wissen aber (Virchow, Über Entwicklung der Schädelbasis), daß das Vor- und Zurückrücken der Nasenlinie ein sehr empfindlicher Index für die Konformation der Schädelbasis, für die Entwicklung und Stellung des Grundbeines, des Keilbeines und des basalen Teiles des Stirnbeines ist.

Außer bei den degenerierten Individuen der Gefängnisse findet man exzessive Prognathie von *nx* bei den Mikrocephalen und bei der Hemi- und Paraplegia spastica infantilis, u. zw. besonders bei jenen Fällen dieser Erkrankung, die mit untertypischer Kleinheit des Schädels verbunden sind. Besonders charakteristisch wird die Physiognomie des Gesichtsskeletes, wenn die Prognathia subnasalis hinter der Prognathia nasalis zurückbleibt und der Unterkiefer verkümmert und nach rückwärts geneigt ist. Der Punkt *x* bildet dann den vorspringendsten Teil des Gesichtes (natürlich mit Ausschluß der Nasenbeine) und es kommt die sog. Aztekenphysiognomie zu stande.

Der tierische Charakter des Gesichtes wird natürlich noch erhöht, wenn zur Kombination der Prognathia nasalis und subnasalis noch eine progenäre Stellung des Unterkiefers (s. o.) hinzukommt.

Die Angabe Lombrosos, daß bei Verbrechern fast ohne Ausnahme exzessive Prognathie vorkomme, ist schwer kontrollierbar, da Lombroso eigentlich nicht gemessen, sondern nur geschätzt hat.

Wir kommen jetzt zur Konfiguration der Stirn, d. h. zur Betrachtung der sog. vor- oder rückfliegenden Stirn. Die stark vorfliegende Stirne hat wohl immer eine pathologische Bedeutung und kommt vorwaltend bei Hydrocephalie vor. Bei der Paraplegia spastica infantilis beobachtet man häufig flache, gerade aufsteigende oder etwas vorgeneigte Stirnen, deren supranasaler Bogen sehr flach ist.

Am meisten diskutiert wurde die Bedeutung der stark rückfliegenden Stirn. Bevor wir auf dieselbe eingehen, müssen wir einige kraniometrische Schwierigkeiten hervorheben. Auf den ersten Blick erscheint die Bestimmung der Neigungsverhältnisse der Stirne einfach, u. zw. durch die Bestimmung der Nasenwurzel zur Stirnhöhe (*nh*) zur vertikalen oder horizontalen Projektionsachse. Allein bei Schädeln mit einer tief unter dem hervorspringenden Arcus superciliaris gelegenen Nasenwurzel kann die Stirn viel mehr rückfliegend erscheinen, als durch die genannte Linie angezeigt ist. Weiters kann die Unbestimmtheit des Grenzpunktes zwischen Stirn- und Scheitelteil des Stirnbeines — der Haargrenze — am getrockneten Schädel zu beträchtlichen Irrtümern Veranlassung geben, und hier wird die Kopf- die Schädelmessung übertreffen, wenn nicht die exakte Zeichnung und Konstruktion der Medianebene vorliegt.

Weiter kommt es vor, daß die Stirnlinie doppelt eingeknickt ist, so daß der obere Teil mit dem unteren einen Winkel bildet. Bis zu einer definitiven Messung der Stirnneigung ist noch ein weiter Weg zurückzulegen und es sind vergleichende Messungen nicht nur der ganzen Linie, sondern auch Messungen von dem hervorspringendsten Teile des Arcus superciliaris zur medianen Haargrenze und von diesen Punkten noch zu anderen Punkten der Stirn zu machen.

Die rückfliegende Stirn hat bis zu einem gewissen Grade die Bedeutung einer Einengung des Stirnhirnraumes, verliert aber diese Bedeutung, wenn die Bogenwölbung diesen Defekt kompensiert oder wenn die Einengung durch eine Rückwärtsverschiebung der Hinterhauptfläche ausgeglichen wird.

Die nächste Betrachtung wollen wir der Stirnhöhe widmen. Daß dieselbe nicht durch die Linie *nh*, sondern durch die Projektion derselben auf die vertikale zu bestimmen ist, braucht kaum hervorgehoben zu werden.

Man hat die Höhe der Stirn und ihre richtige Stellung als den Ausdruck der Intelligenz betrachtet. Dies ist physiologisch nur zum Teil gerechtfertigt; die Intelligenz ist an die Entwicklung des ganzen Gehirnes und des ganzen Schädels und nicht an die gute Entwicklung und Stellung eines Teiles gebunden. Nur insofern, als sich einer gut entwickelten Stirne gewöhnlich ein gut entwickelter Schädel anschließt, kann einer hohen Stirne jene Bedeutung beigelegt werden.

Es versteht sich von selbst, daß der physiognomische Eindruck und die kraniometrische Würdigung der Stirn nicht bloß von der Höhe, sondern von der Breite und den Wölbungsverhältnissen in allen Dimensionen abhängt.

Die weibliche Stirn ist bedeutend niedriger, ihre Glabella nach außen gewölbt. Eine auffallend hohe und breite Stirn bei dem Weibe ist geeignet, als Geschlechtsatypie den Verdacht auf atypische Entwicklung des Gehirnes und seiner Funktionen zu erwecken.

Wichtig ist, daß es Fälle gibt, bei denen die Haare ihre typische Grenze überschreiten und vorwaltend in der medianen Region in das Tuberalgebiet hineinwuchern. In diesen Fällen entspricht die Linie *n* zur Haargrenze nicht der Linie *nh*, sondern muß bis zu jenem Punkte genommen werden, wo das Stirnbein aus der Norma facialis in die Norma verticalis übergeht. Am lebenden, auch haarlosen Kopfe hat die Bestimmung der Haargrenze, d. h. der Grenze zwischen dem Gesichts- und dem Scheitelteile des Stirnbeines keine Schwierigkeit; man tastet sie leicht. Daher kann auch das Herunterreichen der Haargrenze in ungewöhnlichen Fällen leicht konstatiert werden. Dieses Vorrücken gibt einen unheimlichen Ausdruck und wird fast nur bei degenerierten Leuten beobachtet.

Zu den Erscheinungen, welche dem Gesichte eine fremdartige Erscheinung geben, gehört auch eine ungewöhnliche Entwicklung desselben in die Länge und in die Breite.

Daß wir aus diesen Verhältnissen im Gesichte keinen direkten Schluß auf Anomalien der Gehirnorganisation machen können, ist selbstverständlich, doch kommen sie häufiger bei abnormen als bei normalen Individuen vor.

Den bisher betrachteten Abweichungen reiht sich zunächst das abnorme Verhalten der Nahtverbindungen an, zunächst die vorzeitigen Synostosen jener Nähte, die normal erst im späteren Alter zu stande kommen und die man zum großen Teil auch am lebenden Kopfe konstatieren kann. Man hat früher wohl die Bedeutung der Synostosen überschätzt, und besonders Virchow hat eine große Reihe von Entwicklungshemmungen und Verbildungen des Schädels von vorzeitigen Nahtverwachsungen im intrauterinen Leben und in der ersten Kindheit abgeleitet. Damals hat man gemeint, daß die Knochen nur am Rande wachsen, und daß daher durch frühzeitige Verwachsung der Nähte die Knochen im Wachstum gehemmt werden. Nach den Untersuchungen von B. v. Gudden wachsen die Schädeldachknochen auch etwas interstitiell, also auch an der ganzen Oberfläche. Jedenfalls aber bleiben die Nahtverwachsungen ein Zeichen veränderten Knochenlebens und sind in vielen oder den meisten Fällen ein Zeichen von vermindertem Wachstumstriebe der Gehirnteile, die unter den aplastischen Knochen liegen.

Durch solche vorzeitige Nahtverschlüsse können allgemeine oder partielle Hemmungen des Schädel- und des Gehirnwachstums eintreten und dadurch eine allgemeine Verkümmerung oder eine Störung in der Harmonie des Gehirnorganismus und der Gehirnfunktionen verursacht werden. Die Mikro- und Leptocephalie, insofern sie mit vorzeitigen Synostosen zusammenhängen, liefern Beispiele der ersten Art.

Als eine bedeutsame Anomalie ist auch das abnorme Offenbleiben der Nähte zu betrachten. Die Bedeutung dieses Phänomens besteht entweder darin, daß die Entwicklung des Gehirns erst abnorm spät zur Ruhe kommt oder daß durch dieses Offenbleiben eine bedeutende Hemmung der Gehirnentwicklung verhütet werden soll. Eine häufige Form dieser Art, die gewiß keine pathologische Bedeutung hat, stellt der Schädel mit offener Stirnnaht dar. Bei demselben beobachtet man eine größere Stirnbreite (um 1·0), ferner eine größere Augenbreite (um 0·3) und eine größere Entfernung der Tubera frontalia (um 1·6); sie fallen mit den übrigen Maßen in die physiologische Breite. Diese Form ist in der lebenden Bevölkerung ungleich seltener zu finden als in anatomischen Sammlungen (10%) und ist meist am Kopfe gut durchzufühlen. S. a. Art. Schädel.

Von außerordentlichem Interesse ist das Offenbleiben der Interparieto-occipitalnaht, die von den Punkten, an denen wir die Hinterhauptbreite gemessen haben, durch den untersten Teil der Prominentia occipitalis quer durchgeht. Ihre Anwesenheit charakterisiert den sog. Inkaschädel und ist als Atavismus anzusehen.

Von den Nähten ist weiter zu bemerken, daß sie entweder ungewöhnlich einfach oder ungewöhnlich gezackt sein können. Das erstere Verhalten bedeutet in der vergleichenden Rassenlehre, wie Virchow gezeigt hat, eine niedere Stufe der Entwicklung und bei höheren Rassen zurückgebliebene Entwicklung des Individuums, und wenn wir einen Schädel nach allen seinen individuellen Eigenschaften einerseits in die Reihe der typischen und anderseits in die Reihe der atypischen und pathologischen einreihen sollen, müssen wir diesem Verhalten der Nähte eine große Wichtigkeit beilegen.

Betz und Rava (Kiewer Universitätsnachrichten 1880) haben die Wachstumsvorgänge an den Nähten näher studiert. Im jugendlichen Schädel wird die Naht aus einfachen Zacken gebildet, aus denen dann beiläufig im 10. Lebensjahre Keile zweiter Ordnung seitlich hervorwachsen und aus diesen Keilen zweiter Ordnung sprossen beiläufig ums 25. Lebensjahr wieder seitlich Keile dritter Ordnung hervor. So entstehen Zacken zweiter und dritter Ordnung. Sprossen höherer Ordnung existieren nicht. Die Rückbildung erfolgt wieder so, daß zuerst die Zacken höherer Ordnung zu grunde gehen, bis auch jene erster Ordnung verschwinden, wobei die Zacken niederer und relativ breiter werden. Dadurch unterscheiden sich die Zacken der Rückbildungs- von jener der Fortbildungsperiode. Der männliche Schädel zeigt früher (vom 20. Lebensjahre an) Rückbildung als der weibliche (um ca. 15 Jahre), und während beim Manne die Coronarnaht von unten nach oben ossifiziert, ist dies bei Weibern umgekehrt der Fall.

Die Reihe, in der die Verknöcherungen im extrauterinen Leben beginnen, ist folgende: Im Gegensatze zu Betz und Rava wird gewöhnlich angenommen, daß die Coronarnaht im 40. Lebensjahr zu ossifizieren beginne, dann folgt die Lambdanaht, entweder von der Mitte ihrer Schenkel aus oder im Anschluß an die Verknöcherung des hinteren Teiles der Sagittalnaht. Dann kommt der obere Teil der Coronarnaht an die Reihe (im 50. Lebensjahre ca.), schließlich die Sutura squamosa (um das 70. Lebensjahr herum). Bei den nichteuropäischen Rassen ist das Verhältnis nicht immer dasselbe. Als eine große Lücke der Kraniometrie muß bezeichnet werden, daß trotz der bahnbrechenden Anregung von Virchow nicht sämtliche Nähte gemessen werden, um ihre Mittel und ihre normale Variationsbreite zu kennen. Diese Untersuchung ist für die vergleichende Rassenlehre und für die Beurteilung der normalen oder abnormen Entwicklung des Schädels von eminenter Bedeutung.

Am wichtigsten unter allen Störungen im Schädelbau ist die Asymmetrie, die vielfach zur Plagiocephalie führt. Die Asymmetrie kann einerseits schon durch lineare Maße gekennzeichnet sein, wobei man jedoch die Messung von Höckern aus möglichst meiden soll, weil die Angriffspunkte für die Messung sehr willkürlich sind.

Mehr noch als durch die linearen Maße wird die Asymmetrie durch Bogenmaße charakterisiert; es muß jedoch bemerkt werden, daß das Studium asymmetrischer Schädel und Köpfe mit Zirkel und Bandmaß im höchsten Grade unvollkommen ist und kaum viel die Ergebnisse bloßer Anschauung übertrifft.

Es wurde oben bemerkt, daß Asymmetrie beim menschlichen Schädel die Regel bildet und daß diese weniger in den linearen Maßen als in den Kurven zum Ausdrucke kommt. Der physiologische Grund liegt wohl vor allem in dem Vorhandensein des Brocaschen Organs in der linken Gehirnhälfte sowie in dem überwiegenden Anteile der rechten Hemisphäre an der Hautsensibilität (?). Dabei ist die Asymmetrie nicht gleichmäßig, indem gewöhnlich einer geringeren Entwicklung der vorderen Hälfte des Schädels eine stärkere der hinteren Hälfte derselben Seite entspricht, und umgekehrt. Gleichmäßige Asymmetrie beider Hälften hat eine größere Bedeutung für Entwicklungsfehler als ungleichmäßige, und besonders Aplasie der linken Stirnhälfte ist meist ominös. Dabei sei bemerkt, daß oft der stärker entwickelten Hälfte die geringere Entwicklung der Gehirnhälfte — wegen Hydrocephalus — entspricht. — Sichere Zahlen für das Maß der Asymmetrie liefert nur das kathetometrische Instrumentarium.

Eine besondere Aufmerksamkeit verdient die Hydrocephalie, die eigentlich eine Spezialform der Makrokephalie darstellt. Der Kopf erscheint mehr kugelig, besonders die Gegenden der Tubera vorgewölbt, das Orbitaldach niedergedrückt und die Nähte durch Schaltknochen kompliziert. Besonders interessant sind die kolossalen hydrocephalischen Köpfe bei den klinischen Bildern der Hemiplegia und Paraplegia spastica infantilis, bei denen Leptocephalie mit Makrocephalie wechseln und Asymmetrie besonders bei der ersten Krankheitsform zur Regel gehört.

Über die Bedeutung höherer Grade des Hydrocephalus für die Pathologie des Gehirns und für die Abnormitäten seiner Funktion brauchen wohl nicht viel Worte verloren zu werden.

Zu den pathologischen Vorkommnissen muß auch die Einknickung oder Einwärtswölbung des eigentlichen Hinterhauptbeines gerechnet werden. Daß auch die Osteoporose der Schädelknochen als Zeichen von Reizungs- und Degenerationsvorgängen von Bedeutung ist, ist selbstverständlich.

Prinzipiell wichtig ist, zu betonen, daß dieselben Anomalien bei allen Formen der Störung der Gehirnfunktionen vorkommen, und daß wir also bei hochgradigen Atypien und pathologischen Formen des Schädels nur zunächst die allgemeine Frage auf cerebrale Störung stellen dürfen, also zunächst auf Störung der Intelligenz, dann auf cerebro-motorische und auf ethopathische Störung. Die Narren, Epileptiker, die Selbstmörder, die „geborenen" Verbrecher (Benedikt) u. s. w. bilden vorerst noch eine einzige kraniometrische Familie, deren Glieder aber klinisch und forensisch nicht zusammengeworfen werden dürfen. Doch kann sich jede Form dieser Encephalopathien mit der anderen kombinieren.

Zum Schlusse sei der wichtige Erfahrungssatz noch einmal betont, daß Abnormität des Baues überhaupt, insbesondere am Schädel, zur Krankheit prädisponiert.

**Literatur:** J. F. Blumenbach, Grundlegendes Werk (Nov. pentas collectionis suae craniorum divers. gent.). Göttingen 1828. — Emil Huschke, Schädel, Hirn und Seele nach Alter, Geschlecht und Rasse. 1854, Jena. Friedrich Mauke. — Jos. Christ. Gust. Lucae, Die Architektur des Menschenschädels nebst geometrischer Originalzeichnung von Schädeln normaler und abnormaler Form. 1857. Frankfurt a. M., Heinrich Keller. — Hermann Welcker, Untersuchungen über Wachstum und Bau des menschlichen Schädels. Leipzig 1862, W. Engelmann. — A. Weißbach, Beiträge zur Kenntnis der Schädelformen österreichischer Völker. Wr. med. Jahrb. 1864 u. 1867. — Car. Aeby, Die Schädelformen der Menschen und Affen. Leipzig 1867, C. C. W. Vogel. — H. v. Hölder, Zusammenstellung der in Württemberg vorkommenden Schädelformen. Stuttgart 1867, E. Schweizerbart. — Rudolf Virchow, Beiträge zur physischen Anthropologie der Deutschen. 2. Abdruck, Berlin 1877; Entwicklung des Schädelgrundes. Berlin 1857; Über einige Merkmale moderner Menschenrassen am Schädel. Berlin 1875, Dunckers Verlagsbuchhandlung. — E. Zuckerkandl, Morphologie des Gesichtsschädels. Leipzig 1877; Die Publikation der Messungen der Schädel von Irren bei Meynert, Jahrb. f. Psych. Wien 1879, H. 2. — Topinard, L'anthropologie. Paris 1877, Reinwald, 2. Aufl. — Lombroso, L'uomo delinquente. 1878, 2. Aufl. (Turin, Bocca). — Broca, Mémoires d'anthropologie. IV, Paris, Reinwald. — Benedikt, Mitteilungen der anthropologischen Gesellschaft in Wien. VIII, IX–X: Kraniometrie und Cephalometrie. Wien und Leipzig 1888, Urban & Schwarzenberg. — Die wichtigsten Quellen sind ferner das Deutsche Archiv für Anthropologie, in dem u. a. Messungen deutscher Schädelsammlungen publiziert sind, und das Deutsche Archiv für Ethnologie, ferner die Bulletins, Mémoires und Mitteilungen der verschiedenen anthropologischen Gesellschaften und die Revue d'anthropologie. *(Benedikt) Karl von Bardeleben.*

**Schädelverletzungen.** Man teilt sie in drei große Gruppen ein: 1. Verletzungen der weichen Schädeldecken. 2. Verletzungen des Schädelgehäuses. 3. Verletzungen des Schädelinhaltes.

1. Die Verletzungen der bedeckenden Weichteile sind entweder subcutane oder offene. Erstere sind repräsentiert durch traumatische Blutbeulen, die in verschiedenen Schichten der Schädeldecke auftreten können und bezüglich deren eine diagnostische Bemerkung genügen mag.

Eine Blutbeule, die gleich unter der Haut sitzt, prominiert stark, ist blau und läßt sich mit der Haut verschieben. Eine Blutbeule hingegen, die unter der Aponeurose oder unter dem Periost sitzt, ist flach ausgebreitet und sitzt fest. In der Praxis handelt es sich häufig darum, bei einer vorhandenen größeren Blutbeule zu bestimmen, ob der darunter liegende Knochen etwa eingedrückt ist. Da ein tiefer gelegenes, insbesondere ein subperiostales Extravasat am Rande einen harten Wall besitzt, so kann leicht die Täuschung entstehen, als ob innerhalb dieses Walles eine Vertiefung, somit ein Schädeleindruck, vorhanden wäre. Die Härte an dem Umfange der Beule ist dadurch bedingt, daß das Gewebe hier mit Blut infiltriert ist. Drückt man nun an einer Stelle diesen Wall langsam weg, so kann man dann durch die gemachte Bresche von der Umgebung der Beule auf die Basis der letzteren mit dem Finger hineingreifen und konstatieren, ob wirklich eine Niveaudifferenz besteht oder nicht.

Den traumatischen Blutbeulen wird für gewöhnlich auch die Kopfgeschwulst der Neugeborenen zugerechnet, die in zwei Formen zur Beobachtung gelangt: als Caput succedaneum und als Cephalhämatom. Das Cap. succedaneum ist eine fast bei allen ausgetragenen Schädellagen zur Beobachtung gelangende flache Geschwulst, die (wegen des Überwiegens der 1. Schädellage) meist über der hinteren oberen Partie des rechten Scheitelbeines angetroffen wird, also an jener Stelle, die nach Abfließen des Fruchtwassers im Muttermundring, bzw. am Beckenausgang freiliegt. Es entsteht somit durch den Muttermundring, häufiger durch die Schamspalte, ein circulärer Druck auf die Schädelweichteile, der den venösen Rückfluß aus der freiliegenden Partie innerhalb des Druckringes behindert; die naturgemäße Folge ist Stauungsödem und Extravasation, die bis unter das Pericranium dringen kann, meist aber sehr rasch (in 3—4 Tagen) wieder resorbiert wird. Streng genommen ist nach dem Gesagten das Caput succed. gar keine traumatische Affektion, sondern ein der Strangulation und Incarceration nahestehender Vorgang. Anders das seltene Cephalhämatom (1 Fall auf ca. 200—300 Geburten). Zwar ist auch hier der Druck namentlich des Beckenausganges das ätiologische Moment, aber ein so starker Druck, daß es zu einer Ablösung des Periostes von den unterliegenden Knochen und zu einem traumatischen subperiostalen Bluterguß kommt. Aus den gleichen Gründen ist der Lieblingssitz des Cephalhämatoms ebenso wie jener des Cap. succed. das rechte Scheitelbein; während aber das letztere über die benachbarte Naht hinüberreichen kann, ist es für das erstere charakteristisch, daß es selbst bei größter Ausdehnung sich streng an die Grenzen eines Knochens hält; die festere Anheftung des Periostes am Knochenrande setzt nämlich der Ablösung der Beinhaut (die auch nach Aufhören des schuldtragenden Druckes durch die noch fortdauernde Blutung noch 2—3 Tage weiter vor sich geht) eine unüberschreitbare Grenze. In der großen Mehrzahl der Fälle dürften sich hinter dem Cephalhämatom Fissuren oder selbst Impressionen des Scheitelbeines verbergen, daher kommt es auch zu gleichzeitigen Blutergüssen zwischen Knochen und Dura (Cephalh. internum), die aber erst bei bedeutender Größe Erscheinungen von Hirndruck auslösen (s. unten angeborene Schädelbrüche). Merkwürdig sind die Heilungsvorgänge des C.; nur ausnahmsweise erfolgt rasche Resorption des Blutergusses und Wiederanlegen des abgehobenen Periostes; meist bleibt das Blut ungewöhnlich lange (oft mehr als 4 Wochen) flüssig, während das abgehobene Periost von der Grenze der Ablösung her zu verknöchern beginnt; man findet also dann eine von einem knochenharten, nicht mehr wegdrückbaren Wulst umgebene, in ihrem Centrum noch fluktuierende Schwellung, manchmal sogar über der noch flüssigen Partie Pergamentknittern;

so bildet sich allmählich eine flache Hyperostose, selbst dort, wo eine ausgesprochene Impression stattgefunden hatte. Das ist der günstige Ausgang; manchmal kommt es aber von kleinen Excoriationen aus oder infolge ungeeigneter Behandlung z. B. mit diversen Schmieren zu Eiterung, die auf das abgehobene Periost und auf den Knochen übergreifen und weiterhin selbst zu Meningitis führen kann. Die Behandlung des C. hat sich darauf zu beschränken, die spontane Resorption abzuwarten und während dieser Zeit alle Schädigungen fernzuhalten; nur bei sehr raschem Wachsen der Geschwulst oder sehr verzögerter Rückbildung ist Punktion mit nachfolgendem Kompressionsverband am Platze; kommt es zu Vereiterung, so ist unverzüglich breit zu spalten und so zu versuchen, dem Weitergreifen der Phlegmone ein Ziel zu setzen.

Die offenen Verletzungen der Schädeldecken sind repräsentiert durch die mannigfaltigen Formen der Hieb-, Stich-, Riß- und Quetschwunden. Bei den Hieb- und Schnittwunden tritt in der Regel eine sehr starke Blutung auf, weil die zahlreichen arteriellen Gefäße reichliche Anastomosen bilden und schon als Stämme im subcutanen Lager liegen. Da die Verschiebbarkeit der einzelnen Schichten der Kopfhaut eine verschiedene ist, so resultieren daraus folgende Verhältnisse: Wenn ein Hieb die Schädelgegend in frontaler Richtung trifft und nur die Haut durchtrennt, so klafft die Wunde gar nicht, weil die Haut mit der breiten Sehne des M. epicranius durch sehr kurzfaseriges Bindegewebe verbunden ist, so daß sie nur mit dieser Sehne selbst auf dem unterliegenden lockeren Gewebe verschiebbar ist. Klafft also die Wunde, so ist sicher auch die Sehne des genannten Muskels durchtrennt. Die rundliche Gestalt des Schädels bedingt weiter nicht selten ein eigenes Verhalten jener Wunden, welche durch stumpfe Werkzeuge von geringer Breite hervorgebracht werden; indem nämlich ein solches den Schädel nur in einer Linie berühren kann, trennt es die Weichteile fast linear durch, so daß sie wie durchschnitten aussehen können. Weiterhin ist die rundliche Gestalt des Schädels auch der Grund, warum an ihm so häufig ausgesprochene Lappenwunden entstehen; wenn z. B. der Schädel auf den Boden auffällt, so daß hierbei die weiche Schädeldecke in einer Linie durchtrennt wird, und nun der Kopf wegen Überstürzen des Körpers eine Drehung macht, so wird die Schädeldecke in breitem Umfange abgeschunden. Mit Unrecht nennt man diese Art von Wunden auch S k a l p w u n d e n, Skalpierungen. Die eigentlichen Skalpwunden, die von den Indianern erzeugt werden, bestehen in Substanzverlust eines großen Teiles der weichen Schädeldecken. Ausnahmsweise kommen Wunden dieser Art auch bei uns vor, insbesondere an Frauen, die in Fabriken arbeiten, wenn deren Zopf von einer Maschine erfaßt wird.

Die reichliche Blutversorgung der Kopfhaut erklärt die große Heilungstendenz ihrer Wunden; selbst gequetschte Lappen zeichnen sich durch große Lebensfähigkeit aus, Nekrose von Lappenteilen ist selten; weitaus vulnerabler hingegen ist die Galea und namentlich das lockere, Galea und Periost verbindende Zellgewebe; diese beiden Schichten können schon infolge der Quetschung selbst mortifizieren, besonders leicht aber dann, wenn eine Verunreinigung des lockeren subaponeurotischen Zellgewebes durch Infektionsstoffe stattgefunden hat. So entstehen als eine außerordentlich ernste, nicht seltene Komplikation namentlich gequetschter und gerissener Wunden diffuse Phlegmonen, die eitrige Periostitis und Osteomyelitis der Schädelknochen im Gefolge haben und ebensowohl durch Übergreifen auf die Dura als durch Fortleitung der Entzündung längs thrombosierter Emissaria, Meningitis, Sinusthrombose und Hirnabsceß heraufbeschwören können. Bei jeder offenen Wunde ist daher auch bei unverletztem Schädelgehäuse und vorläufig fehlenden Komplika-

tionen seitens des Schädelinhaltes an die Möglichkeit einer Infektion zu denken und alles vorzukehren, um eine solche tunlichst zu verhindern oder ihre Folgen wenigstens zu mildern.

Es werden also die Haare auch bei kleineren Verletzungen in weitem Umkreise, bei größeren am ganzen Schädel trocken wegrasiert (am bequemsten mit Haarschneidemaschine und Rasierapparat); die Umgebung der Wunde wird mit Jodtinktur desinfiziert; dann erfolgt, unter Vermeidung jeglicher Antiseptica, rein mechanisch eine gründliche, aber dabei schonende Reinigung der Wunde; wichtig ist exakteste Blutstillung, wozu percutane Umstechungen ausgezeichnete Dienste leisten. Wahrscheinlich nicht infizierte, glattrandige Wunden dürfen genäht werden, erfordern aber nachher exakteste Kontrolle des Wundverlaufes, um bei Störungen unverzügliches Eingreifen zu sichern; alle anderen müssen drainiert werden; bei Lappenwunden geht man am besten derart vor, daß man den Lappen behufs Bedeckung des Knochens zwar locker einnäht, an seiner Basis jedoch je nach deren Breite Inzisionen anlegt und diese zur Ableitung der Wundsekrete benutzt; man hält sie durch eingelegte Dochte oder Billrothbattiststreifchen offen. Ganz stark gequetschte und verunreinigte Lappenpartien trägt man oft besser ab. Der gut aufsaugende Deckverband darf nicht zu stark komprimierend angelegt werden. Größere Substanzverluste (Skalpierungen) verlangen Transplantationen nach Thiersch.

2. Die Verletzungen der Schädelknochen sind wiederum entweder subcutane oder offene. Die Mehrzahl sind Frakturen im eigentlichen Sinne des Wortes. Die Minderzahl ist repräsentiert durch solche Verletzungen, die man des Mechanismus wegen nicht zu den Frakturen zählen kann, so z. B. Abhiebe einer Knochenlamelle oder eines größeren Teiles, eine Schußrinne im Knochen, eine Stichverletzung.

Entgegen dem sonstigen Sprachgebrauch bezeichnet man am Schädel als komplizierte Brüche nicht nur die offenen, sondern auch jene gedeckten, die durch eine Verletzung des Schädelinneren kompliziert sind.

Ehe wir auf das Thema näher eingehen, sei daran erinnert, daß alle Schädelknochen aus einer äußeren und inneren Corticalis (Lamina externa, interna) bestehen, welche zwischen sich eine Spongiosaschichte, die Diploe, einschließen. An der Konvexität sind die Knochen durchschnittlich bedeutend dicker als an der Basis; hier finden sich, entsprechend den Schädelgruben, dünne durchscheinende Stellen, welche voneinander durch massive, prominierende Stützpfeiler getrennt sind und vielfache Lücken, die Nerven und Gefäßen zum Durchtritt dienen.

In Anbetracht dieser komplizierten Architektonik ist die Widerstandsfähigkeit der einzelnen Teile der Schädelbasis enorm verschieden; sie ist im allgemeinen geringer als jene der homogener zusammengesetzten Knochenschichten des Gewölbes.

Die Schädelkapsel als Ganzes besitzt eine hohe Elastizität; sie steht jener des Elfenbeins nur wenig nach. Ein frischer Schädel, den man auf einen unelastischen Boden schleudert, macht mehrere Sätze, wie eine Elfenbeinkugel (Hyrtl). Komprimiert man einen Schädel langsam in einem Schraubstock in irgendeinem Durchmesser, so vergrößern sich die anderen um mehrere Millimeter, ehe die Elastizitätsgrenze erreicht ist und der Knochen bricht. Natürlich bestehen sowohl große individuelle Verschiedenheiten als auch solche zwischen alt und jung. Die Elastizitätskoeffizienten von Lamina externa und interna sind gleich; die früher als erwiesen angenommene größere Sprödigkeit der inneren Tafel, die ihr den Namen Glastafel (Lam. vitrea) eintrug, besteht in Wirklichkeit nicht. Hingegen ist die innere

Tafel etwa um die Hälfte dünner als die äußere und bricht schon deshalb leichter als diese.

Der Örtlichkeit nach unterscheidet man Gewölbebrüche, Basalbrüche und solche, die Gewölbe und Basis zugleich betreffen. Die Brüche des seiner exponierten Lage wegen direkten Verletzungen leichter zugänglichen Gewölbes sind häufiger als jene des Schädelbeins, das durch die Gesichtsknochen und durch dicke Muskellagen besser geschützt ist.

Die Gewölbebrüche sind zumeist direkte, seltener ist die Bruchstelle von dem intakt gebliebenen Orte der Gewalteinwirkung entfernt (indirekte Fraktur), häufig beschränkt sich aber die Verletzung nicht auf den Ort der Gewalteinwirkung, sondern geht oft weit über ihn hinaus (irradiierte Fraktur).

Der Form nach unterscheidet man: 1. Spaltbrüche (Fissuren). Sie durchsetzen den Knochen in Form von Linien, gleichen etwa den Sprüngen in einem Porzellanteller; zum Begriff „Fissur“ gehört allerdings, daß ihre Ränder nicht klaffen, doch rechnet man am Schädel auch jene linearen Frakturen zu den Spaltbrüchen, deren Ränder den Kontakt verloren, ja eventuell sogar eine Depression erfahren haben, wenn nur die Ränder glatt und scharf und gegen einander unverschieblich sind. Die Fissuren sind einfach oder verästelt, breiten sich über einen oder mehrere Knochen aus, können sich auch, ihre bisherige Verlaufsrichtung ändernd, in einer Naht, diese gleichsam auftrennend, eine Strecke weit fortsetzen. Im Moment des Entstehens einer Fissur kommt es regelmäßig zu einem Klaffen der Spaltränder; deshalb findet man nicht selten in Fissuren Haarbüschel so fest eingeklemmt, daß sie selbst bei der Maceration nicht herausfallen. Ja, man hat im Schädelinneren unterhalb von schön adaptierten Fissuren Hautfetzen, Stückchen des Hutes u. dgl. gefunden. Meist durchsetzen die Sprünge alle drei Knochenschichten, seltener betreffen sie nur die innere oder nur die äußere Tafel. — 2. Stückbrüche, bei denen die Trennungslinie in sich zurückläuft und ein einziges Feld umschreibt. — 3. Splitterbrüche. Ein Stück des Schädels von verschiedener Größe ist in mehrere, oft in viele kleine Splitter und Fragmente zerschlagen. Gehen die Trennungslinien von einem Mittelpunkte radiär auseinander, so spricht man von Sternbrüchen. — 4. Lochbrüche, bei welchen ein scharf umschriebenes Knochenstück aus dem Knochen glattrandig oder mit kleiner Splitterung des Randes herausgeschlagen ist.

Der Tiefenausbreitung nach unterscheidet man isolierte Frakturen der inneren oder der äußeren Tafel und dann vollständige, alle drei Schichten durchsetzende („penetrierende“) Frakturen.

Die Dislokation entsteht fast ausnahmslos primär, durch die Gewalt selbst und findet meist gegen die Schädelhöhle zu statt, in Form einer Depression. Steht der herausgeschlagene Knochen in toto mit seinem ganzen Niveau tiefer, so spricht man von peripherer Depression; hält die Peripherie an der Umgebung noch fest, während nur das Zentrum trichter- oder löffelförmig in die Tiefe gedrückt ist, so spricht man von centraler Depression.

Die äußeren Anlässe, welche Schädelfrakturen zur Folge haben, sind außerordentlich mannigfaltig. In der Regel sind es Gewalten, die mit einer bedeutenden Endgeschwindigkeit wirken. Entweder wird der Kopf von einem geschwungenen oder fliegenden Gegenstand getroffen oder der herabfallende Körper eines Stürzenden schlägt mit dem Kopf auf eine feste Unterlage auf.

Daß eine Gewehrkugel eine glattrandige Lochfraktur erzeugen, ein auf den Kopf fallender eckiger Stein einen Sternbruch bewirken kann, ist leicht begreiflich;

auch die isolierte Fraktur der Tabula interna bei matten, tangential treffenden Kugelschüssen ist unschwer zu verstehen, wenn man überlegt, daß die äußere Tafel niedergedrückt und die innere gespannt wird, bis sie reißt.

Von praktischer Bedeutung, namentlich in forensischer Beziehung, ist, daß mitunter ein Lochbruch genau die Form des verletzenden Werkzeuges widergibt. Für die auf kleine, umschriebene Stellen des Schädels wirkenden Gewalten ist also die Einsicht in den Mechanismus der Fraktur nicht schwer zu gewinnen. Wesentlich komplizierter sind die Verhältnisse bei Gewalten, die mit einer breiten Fläche den Schädel treffen. Wie schon oben angedeutet, sind die Elastizitätsverhältnisse sowohl der Schädelkapsel als Ganzes als auch jene der Knochensubstanz für das Zustandekommen eines Schädelbruches von eminenter Bedeutung. Darauf hat zuerst V. von Bruns in den Fünfzigerjahren des vorigen Jahrhunderts hingewiesen, er und nach ihm zahlreiche andere Experimentatoren haben sich mit den einschlägigen Fragen beschäftigt und diese, man kann sagen erschöpfend, beantwortet.

Auf Grund der elastischen Eigenschaften des Schädels hat dann v. Wahl zwei Grundformen aller Schädelbrüche aufgestellt, die Biegungs- und die Berstungsbrüche.

Nehmen wir an, irgend eine große Gewalt träfe den Schädel. Sie muß den vom getroffenen Pol zu seinem Gegenüber gezogenen Durchmesser kürzen, alle anderen Durchmesser vergrößern. Denken wir uns nun diese beiden Pole durch eine Anzahl von Meridianen verbunden und senkrecht zu diesen äquatoriale, die Angriffsstelle umschreibende Kreise, so können wir sagen, daß die meridianen Bögen bei Verkürzung der die Pole verbindenden Achse auseinandergezerrt werden müssen: es muß also bei Überschreitung der Elastizitätsgrenze der Schädel in der Richtung eines Meridians bersten; der Berstungsbruch ist also das Resultat der Formveränderung des ganzen Schädels. Aber auch die Angriffsstelle der Gewalt selbst muß Veränderungen erfahren; sie und ihre unmittelbare Umgebung stellen das Segment einer Kugelschale dar und werden abgeflacht; diese Abflachung der gekrümmten Fläche ist nichts anderes als eine virtuelle Biegung derselben. Erfolgt diese innerhalb der Elastizitätsgrenzen, so kehrt die Partie in den Status quo ante zurück, wird die Grenze überschritten, so muß der Knochen geradeso brechen wie ein vor dem Knie gebogener Stab, der auch zuerst an der Seite der Dehnung einbricht. Der Biegungsbruch als Folge einer Gewölbeabflachung, Gewölbestreckung muß daher immer an der Tabula interna seinen Anfang nehmen; er kann sich, bei frühzeitiger Erschöpfung der Gewalt, auf diese allein beschränken. Die Biegungsfrakturlinie verläuft nicht in einem vom Angriffspol der Gewalt ausgehenden Meridian, sondern senkrecht zu demselben, also entsprechend einem äquatorialen Kreis. Da nun jede größere Gewalt sowohl auf ihre Angriffsstelle als auch auf die ganze Schädelkapsel wirkt, so kommt es fast immer nicht nur zu Biegungs-, sondern auch zu Berstungsbrüchen und die Kombination beider macht die scheinbar ganz regellosen, ausgedehnte Stückbrüche begrenzenden Bruchlinien, die wirren Frakturlinien der Splitterbrüche verständlich. Erfahrungsgemäß herrschen bei Konvexitätsbrüchen, die durch Angriffe mit Werkzeugen von relativ kleiner Oberfläche entstehen, die Linien der Biegungsbrüche vor, während bei den durch breite, mit großer und ebener Oberfläche angreifenden Gewalten erzeugten Brüchen die Linien der Berstungsbrüche überwiegen. Die Erfahrung hat ferner gelehrt, daß die Berstungsbrüche ihren Anfang am Schädelgrund nehmen und von diesem aus in den getroffenen meridianen Kreisbogen ausstrahlen. Daß dabei der Schädel an seinen schwächsten Stellen berstet, kann nicht wundernehmen. Die ungleiche Dicke der einzelnen Partien der Schädel-

basis macht es auch erklärlich, weshalb die Frakturlinien der Berstungsbrüche der Schädelbasis mit großer Regelmäßigkeit gewisse Stellen bevorzugen.

An der Schädelbasis kommen aber auch Biegungsbrüche vor. Nehmen wir das Beispiel: Sturz aus der Höhe auf den Scheitel. Es stößt dabei nicht bloß das Schädelgewölbe auf den Boden, sondern die Wirbelsäule und mit ihr die ganze Körperschwere wirkt mit der durch die Fallhöhe erreichten Geschwindigkeit auf das Hinterhaupt ein. Dies wirkt wie eine die Basis an scharf umschriebener Stelle angreifende Gewalt, wir müssen daher nach der Theorie der Biegungsbrüche eine in einem äquatorialen Kreise verlaufende Biegungsfraktur erwarten, und eine solche kommt in der Tat zu stande: es kommt zu dem sog. Ringbruch der Schädelbasis, bei dem eine Bruchlinie den Umfang des Hinterhauptloches annähernd umkreist.

Es sei noch erwähnt, daß bei Nahschüssen in die Schädelhöhle noch ein Faktor verantwortlich gemacht werden muß, die Sprengwirkung des feuchten und weichen Gehirnes, auf das sich ein großer Teil der lebendigen Kraft des Geschosses überträgt, und das nun durch hydraulische Pressung und hydrodynamische Wirkung den Schädel zersprengt.

Der Heilungsmodus der Schädelbrüche bietet einige Eigentümlichkeiten; im Gegensatz zu den Extremitätenknochen kommt es hier nicht zur Bildung des sog. provisorischen Callus und der definitive Callus ist nie sehr mächtig; so groß auch die Dislokation sein mag, so heilt das Bruchstück in der ihm durch die Verletzung angewiesenen dislozierten Stellung. Schließlich läßt die Vollendung der Callusbildung, der definitive knöcherne Verschluß der entstandenen Bruchspalten, oft sehr lange, viele Monate, ja selbst über ein Jahr auf sich warten.

Die Diagnose eines Schädelbruches ist in vielen, ja den meisten Fällen ungemein leicht; am leichtesten erkennbar sind natürlich die Depressionsfrakturen des Schädelgewölbes, die offenen sowohl als auch die gedeckten, weil ja die Feststellung einer irgendwie nennenswerten Depression zumeist keine Schwierigkeiten bietet. Man hüte sich allerdings, die scheinbare Depression inmitten des Randwalles einer Blutbeule (s. o.) falsch zu deuten. Besonderes Interesse in diagnostischer Beziehung bieten die Fissuren der Schädelbasis, da sie nur auf indirektem Wege erkannt werden können. Bei vielen von ihnen geht die Bruchlinie durch die Felsenbeinpyramide, eine Läsion des Gehörganges und des Trommelfells setzend. In einem solchen Falle können untrügliche Zeichen für Verletzung des Schädelgehäuses auftreten. Als solche sind anzusehen: *a*) Abfluß von Hirnsubstanz, *b*) Abfluß von Liquor cerebrospinalis. Die Hirnsubstanz muß als solche oft erst durch mikroskopische Untersuchung agnosziert werden, der Liquor ist schon daran zu erkennen, daß er tagelang und mitunter in erstaunlichen Mengen abfließt; seine Strömung wird verstärkt, wenn der Exspirationsdruck gesteigert wird. In der Mehrzahl der Fälle kommt es aber weder zu der einen noch zu der anderen Erscheinung, wohl aber treten andere Symptome auf, welchen zwar keine solche Evidenz innewohnt wie jenen, die jedoch regelmäßig die Diagnose einer Basalfissur rechtfertigen und nur ausnahmsweise eine andere Bedeutung haben können. Es ist dies erstens die Blutung aus Ohr und Nase und in die Orbita. Tritt nach einer bedeutenden Gewaltwirkung auf den Schädel, deren Stärke schon in der gleichzeitig zu beobachtenden Gehirnerschütterung sich ausspricht, Blutung aus Ohr und Nase oder aus der Nase und in die Orbita oder an allen diesen Stellen zugleich auf, so kann man ruhig die Diagnose auf Fissur der Schädelbasis stellen. Noch mehr wird die Diagnose gesichert, wenn zweitens auch noch ein die Schädelbasis passierender Nerv gelähmt ist. Am häufigsten ist es der Facialis, der bei Fissuren der Felsenbeinpyramide in

verschiedener Höhe seiner Astfolge zerrissen werden kann, so daß dementsprechend eine mehr oder weniger ausgedehnte Lähmung auftritt; auch auf Läsionen der sensiblen Zweige des Trigeminus sei hingewiesen.

Gegenüber den skizzierten, die Mehrzahl bildenden Fällen stößt in einer kleineren Anzahl von Fällen die Diagnose einer vorhandenen Knochenverletzung auf große, ja manchmal unüberwindliche Schwierigkeiten: hinter jeder unscheinbaren Blutbeule kann sich gelegentlich eine Fissur verbergen; die Oberfläche des Schädels kann eine nicht nachweisbare Fissur tragen oder selbst ganz intakt sein, während die Tabula interna darunter gesplittert ist u. dgl. m. Praktisch genommen ist das glücklicherweise ohne großen Belang; denn der Knochenverletzung als solcher kommt am Schädel nur eine sehr geringe Bedeutung zu. Was die Schädelfraktur zu einer so gefährlichen und mit Recht gefürchteten Verletzung macht, sind deren im Detail ungemein mannigfaltige, in zwei große Gruppen zusammenfaßbare Komplikationen: einerseits die so häufigen Verletzungen des Schädelinhaltes, eine Gefahr, die allen Schädelbrüchen, den gedeckten sowohl als auch den offenen, gemeinsam ist, anderseits bei offenen Brüchen die hohe Gefahr einer in die Tiefe greifenden Infektion, die mittelbar oder unmittelbar Osteomyelitis, Meningitis, Sinusthrombose, Encephalitis, Hirnabsceß veranlassen kann. Unser therapeutisches Handeln wird demnach nicht durch den Bruch als solchen, sondern lediglich durch die etwa vorhandenen Komplikationen bestimmt. Der offene Bruch erfordert — geradeso wie schon die offene Verletzung der Schädeldecken (s. o.) — Maßnahmen zur Herabdrückung der Infektionsgefahr und somit in sehr vielen Fällen, fast bei allen offenen Konvexitätsbrüchen, ein aktives Vorgehen; beim gedeckten Bruch hingegen ist ein Eingriff nur dann gerechtfertigt, wenn die gleichzeitige Verletzung des Schädelinhaltes ihn erfordert. Mit diesen allgemeinen Richtpunkten will ich mich hier vorerst begnügen; nach Besprechung der Schädelinhaltsverletzungen werden wir ohnehin auf die Behandlung der Schädelfrakturen nochmals zurückkommen müssen.

3. Verletzungen des Schädelinhaltes. Es gehören hierher: Die Verletzungen der Hirnhäute, des Gehirnes, der Hirnnerven und der Blutgefäße, die im inneren Schädelraume liegen. Da die Verletzungen des Gehirnes die größte Bedeutung besitzen, so soll von diesen zuerst gesprochen werden.

Seitdem in der Gehirnpathologie der Unterschied zwischen diffusen Erkrankungen und Herderkrankungen sich allgemeine Geltung verschafft hatte, wurde auch in der Chirurgie eine ähnliche Scheidung zwischen diffusen und lokalen Läsionen des Hirnes angestrebt und bisher mit vollem Erfolge durchgeführt.

*A.* Als diffuse Verletzungen sind anzusehen die Gehirnerschütterung und die Gehirnkompression.

1. Der alte Name „Gehirnerschütterung (Commotio cerebri)“ wird für einen sehr charakteristischen, einheitlichen Symptomenkomplex gebraucht, dessen Wesen allerdings bis heute nicht vollständig aufgeklärt ist. Die Kardinalsymptome der Gehirnerschütterung sind Bewußtlosigkeit und Pulsverlangsamung; von diesen beiden Symptomen ist wieder die Bewußtlosigkeit das konstantere, so zwar, daß dort, wo eine Bewußtlosigkeit nicht vorhanden war, auch von einer Hirnerschütterung keine Rede sein darf. Die Bewußtlosigkeit tritt sofort im Momente des Unfalles ein und dauert minuten-, stunden-, in schweren Fällen selbst tagelang. Die Pulsverlangsamung wird auch gleich anfangs gefunden, sie wird häufig im Verlaufe der nächsten Stunden oder Tage noch bedeutender (der Puls sinkt auf 40 Schläge in der Minute, manchmal noch tiefer), um bei günstigem Verlauf allmählich wieder

zur Norm zurückzukehren. Als schwersten Grad der Gehirnerschütterung faßt man jenen auf, wo die Pulsverlangsamung sehr bald ins Gegenteil, in eine enorme Pulsbeschleunigung umschlägt und der Verletzung sehr bald der Tod folgt, ohne daß der Verletzte aus seiner Bewußtlosigkeit auch nur einen Moment erwacht wäre. Gesicht und Extremitäten sind anfangs blaß, die Pupillen sind weit und träge oder ohne jegliche Reaktion. Die Respiration ist oberflächlich, meist verlangsamt; für gewöhnlich kommt es auch zu Erbrechen, Stuhl und Urin gehen unwillkürlich ab, um späterhin retiniert zu sein. Führt die Affektion nicht zum Tode, so ist das Erwachen ein allmähliches. Das Sensorium ist anfangs stark eingenommen, der Verletzte ist unbesinnlich, hat die Erinnerungsbilder an den Unfall und die letzten ihm voraufgegangenen Begebenheiten meistens völlig verloren. Dann entwickelt sich eine Art Reizstadium: der Kranke wird unruhig, sein Gesicht wird rot, die Augen glänzen.

In grellem Widerspruch zu den schweren klinischen Erscheinungen stehen die Obduktionsbefunde. Selbst in den ganz schweren, rasch tödlich endigenden Fällen kann die Sektion einen fast völlig negativen Befund liefern: arterielle Anämie, venöse Hyperämie sind oft die einzigen nachweisbaren Veränderungen; dort, wo sichtliche Veränderungen am Gehirn sich finden, wie zerstreute punktförmige Extravasate in der Gehirnrinde, in der Gegend des Aquaeductus Sylvii, am Boden der 3. und 4. Gehirnkammer, oder noch gröbere Verletzungen, ist es durchaus fraglich, ob diese auch wirklich den Tod herbeiführten; denn es ist bekannt, daß man bei der Autopsie von Verletzten, die keinerlei Hirnsymptome geboten hatten, aber wegen anderweitiger Verletzungen oder interkurrenter Krankheiten ad exitum gekommen waren, schwere Zermalmungen ganzer Hirnpartien gefunden hat. Versucht man die Kardinalsymptome — Bewußtlosigkeit und Pulsverlangsamung — zu analysieren, so kann man die erstere auf Lähmung der Großhirnrinde, die letztere auf Reizung des Vaguscentrums in der Medulla oblongata zurückführen; man müßte also annehmen, daß in den ganz leichten — ohne nachhaltige Pulsalteration einhergehenden — Fällen lediglich eine rasch vorübergehende Lähmung der Großhirnrinde zu stande kommt; die mittelschweren Fälle wären als Lähmung der Großhirnrinde, gepaart mit Reizung des Vaguscentrums zu deuten, die ganz schweren, unter fliegendem Puls zum Tode führenden als Lähmung der Großhirnrinde plus Lähmung des Vaguscentrums. Man kann sich auch leicht vorstellen, daß eine leichte Erschütterung des Schädels eben bloß die besonders empfindliche Gehirnrinde tangiert, daß eine schwerere überdies die weniger leicht zu alterierende Medulla oblongata mit dem in ihr liegenden Vaguscentrum zeigt, während eine ganz schwere auch das letztere so sehr alteriert, daß nach dem allgemein gültigen physiologischen Gesetz dem Stadium der Reizung jenes der Lähmung, der Erschöpfung folgt, das dem Leben ein Ende setzt. So weit lassen sich nach unseren physiologischen Kenntnissen das Symptomenbild und seine Varianten leicht entwirren; welche mechanischen Vorgänge aber die Lähmung der Großhirnrinde, die Alteration des Vaguscentrums hervorriefen, das ist trotz aller Erklärungsversuche, trotz der scharfsinnigsten Argumentationen von den verschiedensten Seiten her bis heute unentschieden geblieben. Die Anhaltspunkte sind eben mit Rücksicht auf die fast negativen Sektionsbefunde einerseits, auf die häufigen Nebenverletzungen anderseits viel zu spärliche, als daß man eine der vielen Hypothesen beweisen könnte, die im Laufe der Zeiten einander folgten.

Sicher ist, daß man, wie gesagt, bei Verletzten, die unter dem Bild der schwersten Commotio ad exitum kommen, makroskopisch und mikroskopisch so

gut wie negative Sektionsbefunde erhalten kann; daß man ferner im Tierexperiment das klinische Bild der Commotio mit raschem Rückgang aller Symptome oder mit tödlichem Ausgang erzeugen kann und im letzteren Falle auch ein nichtssagendes Sektionsergebnis erhält, wenn man nach Koch und Filehne das Versuchstier „verhämmert". Die Genannten haben dem Versuchstier mittels eines Hammers eine ganze Reihe leichter Hiebe auf den fixierten Schädel beigebracht, in der Absicht, die einmalige Gewalt eines starken Schlages in eine Reihe kleinerer, sich rasch folgender Schläge aufzulösen. Wiewohl dies einen großen Unterschied zwischen Versuch und Wirklichkeit bedeutet, muß man doch, da Symptome und Sektionsergebnisse sich gleichen, die in beiden Fällen erzeugten Zustände als identische ansprechen. Auf die Deutung von Koch und Filehne wird noch zurückgekommen werden. Vorerst seien einige erwähnenswerte ältere Theorien erwähnt. Etwas Bestechendes hat es, die Gehirnerschütterung als eine vorübergehende Kompression des Gehirnes aufzufassen, indem man sich vorstellt, daß der Schädel bei der Gewaltwirkung eine rasch vorübergehende Gestaltveränderung erfuhr, welche das Gehirn notwendig zusammendrücken müsse; tatsächlich sind ja, wie wir noch sehen werden, die Symptome der Commotio und Compressio cerebri analog. Aber es blieb dabei zu erklären, wieso eine so vorübergehende Kompression nicht sofort von einem Ausgleich gefolgt sei. Das führte auf die Idee, daß es sich um eine Circulationsstörung handeln dürfte (Astley Cooper). H. Fischer gab später folgende Erklärung: Analog dem Goltzschen Froschversuche, wo auf einen Insult des Bauches Paralyse der Gefäße folgt, verhalte es sich auch bei Insulten auf den Schädel. Die Gefäße würden paralysiert, es müsse somit zur venösen Stase kommen, die nach Erholung der vasomotorischen Nerven wieder ihre Lösung finde. Eine Hypothese, die allerdings die klinischen Symptome und den Obduktionsbefund von arterieller Anämie, venöser Hyperämie ohne Widerspruch in Zusammenhang zu bringen vermag; Paralyse der Hirngefäße bei gleichzeitiger schwächerer Herzaktion muß zu venöser Stase führen; der arteriellen Anämie gegenüber ist die Hirnrinde erfahrungsgemäß empfindlicher als die Medulla oblongata; man denke nur an die gewöhnliche Ohnmacht. Also auch eine hinreichende Erklärung, warum in den mittelschweren Fällen der gleiche Insult zu Lähmung der Großhirnrinde, aber zu Reizung des Vaguscentrums führt, wäre gegeben und auch gegenüber dem transitorischen Charakter der Störung ergibt sich kein Widerspruch. Und doch steht auch diese Hypothese auf schwachen Füßen: sollte einem Schlage auf den Schädel eine reflektorische Lähmung der Hirngefäße folgen, so müßte wohl auch eine anderweitige schwere Reizung der Schädeldecken oder des Schädelgehäuses eine Reflexwirkung auf die Hirngefäße und ähnliche Symptome wie bei der Commotio cerebri auslösen können, was aber nicht der Fall ist; ferner läßt sich an Tieren die gleiche Ernährungsstörung, wie Fischer sie für die Commotio supponiert, dadurch setzen, daß man das Halsmark zwischen 3. und 5. Halsmark durchtrennt. Diesem Experiment folgen zwar Verminderung der Herzaktion und Sinken des Blutdruckes, aber nicht die sonstigen Symptome der Gehirnerschütterung. Schließlich haben Koch und Filehne an Salzfröschen, d. h. an Fröschen, in deren Gefäßen kein Blut, sondern Salzwasser circuliert, den Symptomenkomplex der Commotio ausgelöst, ja Witkowsky hat selbst an herzlosen Fröschen noch die Symptome der Hirnerschütterung hervorgerufen. Das müßte die rein vasomotorische Theorie vollends erschüttern und die Annahme, daß es sich doch um eine direkte traumatische Beeinflussung des nervösen Centralapparates handle, in den Vordergrund rücken. Koch und Filehne deduzierten aus ihren schon oben erwähnten Verhämmerungs-

versuchen etwa folgendes: Die bei ihren Versuchen zu beobachtende anfängliche Steigerung der Respirationsfrequenz wird durch eine direkte mechanische Reizung des Respirationscentrums bedingt, ebenso ist die Pulsverlangsamung eine Folge direkter mechanischer Reizung des Vaguscentrums; die in den Versuchen anfangs zu beobachtende Steigerung und das spätere rapide Sinken des Blutdruckes sind durch eine anfängliche Reizung, später durch Erschöpfung des vasomotorischen Centrums bedingt; die Abnahme der psychischen Funktionen und die eintretende Bewußtlosigkeit sind sowohl durch Anämie des Gehirnes als Folge der gesetzten Störung am vasomotorischen Centrum als durch eine direkte mechanische Alteration der besonders empfindlichen Großhirnrinde erklärbar. Duret hat dann insbesondere die eine Tatsache im Auge behalten, daß die punktförmigen Blutextravasate, die man an Menschen und Versuchstieren findet, bestimmte Stellen bevorzugen, zumal die Nähe der Ventrikel und der Sylvischen Wasserleitung. Er spritzte durch ein feines Bohrloch zwischen Knochen und Dura Flüssigkeit ein, die er sofort wieder auslaufen ließ. Durch verschieden rasches Injizieren konnte er verschieden hohe Grade von Hirnerschütterung imitieren und fand dann die Hirnsubstanz, wo sie vom Liquor cerebrospinalis bespült wird, eingerissen. Sonach stellte er sich vor, daß durch eine Gewaltwirkung auf den Schädel, der die Symptome der Hirnerschütterung folgen, eine Kompression der Hemisphären stattfinde, durch welche der Liquor rasch gegen Ventrikel und Rückenmark gepreßt und die Gehirnsubstanz, welche die Höhlen unmittelbar einschließt, an kleinen Stellen eingerissen werde.

Damit kommen wir zu der Auffassung Kochers. Er „stellt die Commotio mitten hinein zwischen die Contusio und Compressio cerebri". Seiner Anschauung nach hat die Kompression ihre Ursache in ausschließlich circulatorischen Störungen, die Kontusion in makroskopisch erkennbaren Zerstörungen von Hirnsubstanz, während er Hirnerschütterung auf zweierlei Störungen zurückführt: in den rasch von voller Erholung gefolgten Fällen beschuldigt er eine momentane Anämie des Gehirns, in den protrahierten Fällen eine Kombination der Circulationsstörung mit disseminierten, bald mikroskopisch kleinen, bald größeren Kontusionsherden. Damit verweist Kocher die große Mehrzahl der bisher als „Hirnerschütterung" aufgefaßten Fälle unter den Begriff der Hirnkontusion, die anderen unter jenen der Kompression, des „akuten Hirndruckes". Er geht so weit, den alten Namen aufzugeben und an seine Stelle die Bezeichnung „Hirnpressung" zu setzen. Im Moment des Traumas tritt nach der Auffassung Kochers durch die auch von ihm akzeptierte beträchtliche Formveränderung des elastischen Schädels eine akute intracranielle Druckerhöhung ein, u. zw. so rasch, daß der Liquor cerebrospinalis nicht rasch genug auszuweichen vermag und durch Ausübung einer hydrodynamischen und hydraulischen Wirkung auf die Ventrikelwände und die Sylvische Wasserleitung quetscht. Gleichzeitg wird das Blut aus den Hirngefäßen ausgepreßt, was eine rein mechanische, akute Hirnanämie zur Folge hat, der unmittelbar nach dem Nachlassen der erhöhten Spannung, dem Zurückfedern des elastischen Schädels, ein plötzliches Zurückströmen des Blutes folgt; das führt dann zu den oft beobachteten capillaren Apoplexien. Zu all dem kommt noch das Angeschleudertwerden des Gehirnes gegen die Innenfläche des Schädels und die in ihm ausgespannten Membranen. Nach Kocher hätten wir es somit nicht mit einer Einwirkung auf das Gehirn in seiner Totalität zu tun, sondern mit dem Resultate von zahllosen Lokalläsionen, die durch die Summe ihrer Herdwirkungen den Eindruck einer Allgemeinwirkung vortäuschen, ebenso wie Kocher die Symptome des Hirndruckes nicht auf eine allgemeine Druckwirkung zurückführt, sondern sie als das Resultat

der Wirkung auf die einzelnen Centren auffasst. Gegen Kochers Anschauungen ist ein anderer Altmeister der Chirurgie mit gleich großer Erfahrung aufgetreten, der sich gleichfalls mit den einschlägigen Fragen besonders intensiv beschäftigt hat: Bergmann. Seiner Ansicht nach „zwingt uns die schnelle Restitutio ad integrum, keine bleibende, sondern eine vorübergehende materielle Störung innerhalb der centralen Nervenmasse für die Commotio cerebri verantwortlich zu machen", etwa analog den Erklärungen von Koch und Filehne.

Wie gesagt, die Akten über das Thema sind noch lange nicht geschlossen. Einig ist man sich heute in erster Linie nur darüber, daß das mechanische Moment, das die Hirnerschütterung auslöst, in der vorübergehenden Formveränderung des elastischen Schädels beruht, daß also Commotio und Contusio cerebri der Hauptsache nach auf das gleiche ätiologische Moment zurückzuführen sind. Tatsächlich ist auch das Bild der reinen Commotio (wie auch jenes des posttraumatischen Hirndruckes) ungemein oft durch die vielgestaltigen Herdsymptome der Hirnkontusion kompliziert. Es dürfen also alle die Fälle, wo ausgesprochene Herdsymptome auftreten, nicht mehr als Fälle von reiner Gehirnerschütterung aufgefaßt werden, so wie alle Fälle, bei denen die Bewußtlosigkeit tagelang andauert oder die Symptome sich allmählich verschlechtern, stets den Verdacht erwecken müssen, daß eben der Gehirnerschütterung die Hirnkompression (durch ein Extravasat) gefolgt ist.

2. Compressio cerebri (Gehirndruck) als Verletzungsfolge. Die schon im Altertum bekannte Krankheitsform besteht darin, daß das Gehirn unter einen verstärkten Außendruck gesetzt wird. Experimentell läßt sich die Compressio cerebri an Tieren leicht dadurch hervorrufen, daß man den Schädel anbohrt und ein gewisses Quantum von Flüssigkeit in das Innere des Schädels einspritzt. Im wirklichen Leben entspricht einer solchen Versuchsanordnung am ehesten jener Fall, wo bei intaktem oder höchstens von einer nicht klaffenden Fissur betroffenen Schädel die Arteria meningea media zerreißt und ein mächtiges Blutextravasat liefert, welches bei der Unnachgiebigkeit des Schädelgehäuses notwendig auf dem Gehirne lastet. Steigt der Druck bis zu einer gewissen Höhe, so treten als hervorstechende Symptome folgende auf: 1. Verschwinden des Bewußtseins, als Stupor, dann als Sopor (wo auch Hemiplegien erkannt werden können), endlich als Koma, wo Empfindung und Bewegung vollständig erloschen sind. 2. Eine bedeutende Verlangsamung des Pulses, welche, wenn der Druck ein Maximum erreicht hat, in eine Beschleunigung überspringt. 3. Veränderung der Respiration, indem dieselbe langsam, tief, bei weiterer Steigerung des Druckes unregelmäßig und in langen Pausen erfolgt und endlich auch erlischt. 4. Allgemeine epileptiforme Krämpfe, welche jedoch nur dann eintreten, wenn der Druck plötzlich und bedeutend zunimmt. 5. Cerebrales Erbrechen (nicht selten fehlend). 6. Stauungspapille, die aber in den uns hier lediglich interessierenden traumatischen Fällen häufig vermißt wird.

Diesen im Experimente hervorzurufenden Erscheinungen entspricht auch das Krankheitsbild beim Menschen. In dem oben vorausgesetzten Falle, wo das Blutextravasat das Gehirn komprimiert und wo somit die Zunahme des Druckes eine stetige ist, entfällt natürlich das Symptom der epileptiformen Krämpfe, und es treten nur die übrigen Symptome in kontinuierlicher Entwicklung in Erscheinung. Auch sonst sind es zumeist nur traumatische Blutextravasate, welche bei Schädelverletzungen primär die Erscheinungen des Hirndruckes auslösen. Daß auch eingedrückte Fragmente sie bewirken können, wurde in früheren Zeiten für ausgemacht gehalten, später aber in Zweifel gezogen; die Erfahrung lehrt zwar, daß kleinere,

umschriebene Depressionen für sich allein Hirndrucksymptome nicht hervorzurufen pflegen, sondern in anderer Weise, durch die umschriebene, von ihnen eventuell gesetzte Hirnverletzung bedenklich werden. Aber es dürfte kaum zu bezweifeln sein, daß sehr ausgedehnte und tiefe Impressionsfrakturen tatsächlich eine Kompression des Gehirnes bedingen können, geradeso wie gelegentlich ein größerer, ins Schädelinnere eingedrungener Fremdkörper. In konkreten Fällen ist freilich der Nachweis schwierig zu erbringen, daß gerade die Impressionsfraktur den Hirndruck erzeugt, ist ja zumeist auch gleichzeitig ein größeres Blutextravasat vorhanden. Aber es wäre absurd, zu behaupten, eine Blutmasse könne zu Kompressionserscheinungen führen, nicht aber ein Knochen, vorausgesetzt, daß der Schädelinhalt nicht ausweichen kann.

Die Erscheinungen des Gehirndruckes sucht man sich in folgender Weise zu erklären. Der Schädel ist, sobald sich die Fontanellen geschlossen haben, in seiner Kapsel von unveränderlichem Volumen. Aber diese Kapsel hat zahlreiche Kommunikationen nach außen, die aus- und eintretenden Blut- und Lymphgefäße haben einen konstanten Querschnitt. Diese Kommunikationen kommen also vorerst nicht in Betracht.

Nach der Rückgratshöhle aber besitzt der Schädel eine Kommunikation, die so gestaltet ist, daß das aus Schädel und Rückgratshöhle bestehende Ganze einer Volumsveränderung fähig ist; das Rückgrat besitzt nämlich nebst den starren Wirbelmassen auch noch ausdehnungsfähige Teile seiner Wandung: die Membrana obturatoria, posterior und anterior, die Ligamenta flava und die Scheiden der intervertebralen Löcher. Würde man das Innere des Schädelrückgratraumes mit einer Flüssigkeit füllen, so ließe sich immer noch ein gewisses Quantum von neuer Flüssigkeit hineinbringen, bis jene nachgiebigen Teile der Wandung auf das Äußerste gespannt werden, und somit ließe sich der hydrostatische Druck der eingespritzten Flüssigkeit bis zu einer bestimmten Höhe hinauftreiben. Nun finden wir im Schädelrückgratraume: 1. Das Gehirn und das Rückenmark. 2. Den Liquor cerebrospinalis. 3. Die Blutgefäße und Lymphgefäße mit ihrem flüssigen Inhalte. Die Nervensubstanz des Gehirnes und Rückenmarkes kann man als inkompressibel ansehen, d. h. unter der Bedingung, daß das Leben bestehen bleiben soll, kommen nur so geringe Druckhöhen in Betracht, daß sie vernachlässigt werden können.

Dem Symptomenbild der Compressio cerebri kann somit nicht ein Zusammendrücken des Gehirnes, eine Verkleinerung durch Verdichtung von Nervensubstanz zugrundeliegen, sondern nur eine Verdrängung des vorhandenen Liquors und des vorhandenen Blutes, daneben auch Verschiebungen des Gehirnes gegen den Rückgratkanal, wodurch Kleinhirn und Medulla oblongata so sehr gegen das Foramen occip. magn. gepreßt werden, daß die freie Kommunikation zwischen cerebralem und spinalem Liquor dadurch aufgehoben wird. Zu all dem gehören verhältnismäßig geringe Druckhöhen; wird der intracranielle Druck beiläufig so hoch wie der Seitendruck in der Carotis, so kann letzterer den Druck im Schädel nicht mehr überwinden; aber viel früher noch muß sich die mangelhafte Versorgung des Gehirnes mit frischem, sauerstoffhaltigem Blut eben durch das Auftreten von Hirndrucksymptomen bemerkbar machen. Die Hirndrucksymptome nach Schädelverletzungen sind somit im Gegensatz zu den Symptomen der Hirnerschütterung nicht ein unmittelbarer Erfolg des Traumas, sondern ein mittelbarer, bedingt durch allmähliche Behinderung der normalen Circulation. Als nächste Ursache der Hirndrucksymptome betrachten wir mit Bergmann „dieselben anfänglichen Reizungen und späteren Lähmungen der Hirnrinde und der automatischen Centren in den

Stammgebilden des Hirnes, welche auch der Hirnerschütterung zugrundeliegen"; darum darf die weitgehende Analogie des Symptomenkomplexes beider Zustände nicht verwundern. Sowohl im Experiment als auch am Menschen kommen dann noch lokale, für die Lokalisation, somit für den Ort eines eventuellen Eingriffes außerordentlich wichtige Herdsymptome dadurch zu stande, daß bei umschriebenem Druck der unmittelbar unter der drückenden Masse gelegene Hirnteil besonders schwer komprimiert wird. So kommen kontralaterale Lähmungen zu stande, von denen noch bei den lokalen Hirnläsionen die Rede sein soll.

Zu den oben aufgezählten traumatischen Ursachen des Hirndruckes, die diesen primär zur Folge haben, kommen dann noch die sekundären Raumbeengungen durch akute Rinden- und chronische, tiefsitzende Abscesse (s. u.).

Wenn es im Anschluß an ein Schädeltrauma zu Hirnkompression kommt, so wird diese, wie schon erwähnt, weitaus am häufigsten durch ein Blutextravasat im Schädelinneren ausgelöst. Zumeist handelt es sich um extradurale Blutergüsse, um Extravasate zwischen Dura und Knochen, und diese entstehen fast ausschließlich infolge von Zerreißung der Arteria meningea media oder eines ihrer Äste. Bekanntlich verlaufen die Äste dieser nach ihrem Eintritt durch das Foramen spinosum sich rasch teilenden Arterie in Furchen an der Innenseite der Schädelknochen, die sich häufig stellenweise zu vollständigen Kanälen schließen. Das macht es begreiflich, daß bei Gewalteinwirkungen, die auch nur zu vorübergehenden Formveränderungen des elastischen Schädels führen, natürlich auch bei Frakturen mit und ohne Depression, das Gefäß sehr leicht zerreißt; die Zerreißung braucht nicht auf der Seite der Gewalteinwirkung zu erfolgen, kann auch auf der entgegengesetzten Seite durch „Contrecoup" geschehen, d. h. dadurch, daß eben die Formveränderung des elastischen Schädels weit über den Ort der Gewalteinwirkung hinausgreifen kann. Das Symptomenbild der Meningeablutung ist aber oft so außerordentlich charakteristisch, daß wir es als Paradigma für den Ablauf der akuten traumatischen Hirnkompression skizzieren wollen. In Fällen dieser Art tritt nach Ablauf der wohl nie fehlenden Erschütterungssymptome ein Intervall ein, in dem der Kranke bei Bewußtsein ist; aber bald zeigt sich Lähmung einer Extremität, der bald Hemiplegie derselben Seite, endlich allgemeine Lähmung unter Bewußtlosigkeit und schließlich der Tod folgt. Die Erscheinungen sind leicht begreiflich. Das Extravasat muß eine bestimmte Größe erreichen, ehe es zur Kompression führt; daher das bewußtseinsfreie Intervall („Stadium lucidum"); immerhin ist die Blutung aus einer so starken Arterie mächtig genug, um die Kompression relativ bald herbeizuführen; daher stellen sich schon nach einer oder wenigen Stunden die sich dann rasch steigernden Druckerscheinungen ein. In der Regel ist die Lähmung bloß einer Seite ein deutlich in Erscheinung tretendes Anfangsstadium der Kompression, weil zunächst der zunehmende Druck bloß auf die eine Hemisphäre wirkt, auf jene, die der gelähmten Seite gegenüberliegt. Somit kann man sagen, welche Arteria meningea zerrissen ist, ob die rechte oder die linke. (Es sind zwar auch Fälle von gleichseitiger Lähmung bei Meningeablutung berichtet worden, doch ist es fraglich, ob da nicht Beobachtungsfehler unterlaufen sind; im tiefen Koma können Reizerscheinungen, Spasmen und Zuckungen auf der gekreuzten Seite mißverständlich als Zeichen von erhaltener Motilität aufgefaßt werden, während die ruhig und schlaff daliegenden Extremitäten der gleichnamigen Seite als gelähmt imponieren können; in zweifelhaften Fällen achte man auf die Atembewegungen; die Thoraxhälfte der gelähmten Seite kann bei den Atemexkursionen deutlich zurückbleiben [Ortner].)

*B.* Die lokalen Verletzungen des Gehirnes sind entweder offene Wunden mit und ohne Substanzverlust — Stich-, Hieb- und Schußwunden, Pfählungsverletzungen — oder es sind subcutane Läsionen: Quetschungen, die wegen der möglichen Gestaltsveränderungen des elastischen Schädels, an die wir schon mehrfach rekurrierten, auch unter einem intakten Schädelgehäuse vorliegen können, ferner Zerreißungen, die manchmal von der Stirnrinde bis in die Ventrikel reichen. Bei den Quetschungen spricht man schlechtweg von Contusio cerebri, ein schlechter Sprachgebrauch, denn es handelt sich dabei um streng lokalisierte Verletzungen und man sollte sich stets bemühen, die Lokalisation schon in der Bezeichnung zum Ausdruck zu bringen. Pathologisch-anatomisch finden sich alle Übergänge von kleinsten Extravasaten, sog. capillaren Apoplexien, bis zu ausgedehnten und tiefgreifenden Zermalmungen. In der Natur der Sache liegt es, daß ausnahmslos über den gequetschten Partien auch Extravasate der Hirnhäute entstehen. Was das weitere Schicksal der Quetschungsherde anlangt, falls die Verletzten mit dem Leben davonkommen, so haben wir im allgemeinen die gleichen Ausgänge wie bei Apoplexien (s. d.): Narbenbildung, Entwicklung cystischer Bildungen oder gelbe Erweichung. Hämatogene Infektion verwandelt Quetschungsherde früher oder später in Abscesse — ein allerdings sehr seltenes Ereignis.

Gelegentlich der Besprechung der Commotio cerebri wurde schon hervorgehoben, daß sehr ausgedehnte Zerstörungen von Hirnsubstanz bestehen können, ohne daß die geringsten Hirnsymptome aufzutreten brauchen; das hängt von der anatomischen Dignität des betreffenden Hirnabschnittes ab. Lokale Läsionen an Stellen von hoher anatomischer Dignität, z. B. in der motorischen Region der Großhirnrinde, haben prompte Ausfallserscheinungen zur Folge; so, wie im Experiment der Vernichtung einer umschriebenen Hirnpartie der Ausfall jener Funktionen folgt, deren Bestehen an die Integrität der betreffenden Hirnteile gebunden ist, so ist das Wesen der lokalen Hirnläsion darin zu suchen, daß an den peripheren Organen eine umschriebene Funktionsstörung eintreten muß.

Es wird also nach Verletzung des Facialiscentrums eine Lähmung des Facialis, nach Verletzung der Centra für die unteren Extremitäten eine Lähmung der letzteren erfolgen. In manchen Fällen kann allerdings die lokale Läsion so beschaffen sein, daß nicht Lähmung, sondern Reizung an der Peripherie in Erscheinung tritt. Es wird z. B. durch einen feinen Splitter, der in das Centrum des Facialis leicht eingetrieben ist, nicht Lähmung des Nerven bedingt, sondern Konvulsion der vom Nerven versorgten Muskulatur. Das ist nur die nächste Folge der Läsion. Es hängt aber auch von ihrer Natur und von den im weiteren Verlaufe hinzutretenden Bedingungen ab, ob es bloß dabei bleibt, oder ob von der Verletzungsstelle aus die benachbarten Bezirke in einen pathologischen Vorgang hineingezogen werden. Demgemäß ist nach dieser Überlegung zu erwarten, daß zu einer primären Lähmung in den nächsten Tagen Reizungserscheinungen in jenen Nerven auftreten, deren Centra in der nächsten Umgebung der Verletzungsstelle liegen, und es kann im weiteren Verlaufe der pathologische Vorgang in der Umgebung des Verletzungsherdes sich derart steigern, daß er die anfänglich nur gereizten Centra völlig erschöpft oder lähmt, so daß auf Reizungserscheinungen Lähmungserscheinungen folgen. Weiter sei daran erinnert, daß die lokale Läsion sehr häufig mit einer diffusen kombiniert ist. Denkt man sich einen schweren Schlag auf den Schädel, der eine Fraktur und gleichzeitig eine Quetschung der Gehirnoberfläche setzt, so wird zunächst nur Gehirnerschütterung erkennbar sein, und erst wenn diese vorüber ist, werden die Zeichen der lokalen Quetschung manifest werden. Diese Überlegung wird auch

durch die Erfahrung vollständig bestätigt, nur ist es noch häufig schwer, im konkreten Falle den Hergang bis ins Detail nachzuweisen.

Was eben über die lokalen subcutanen Quetschungen gesagt wurde, gilt natürlich auch für die lokalen Hirnläsionen durch Stich-, Hieb- und Schußwunden. Die Gefahr dieser Verletzungen liegt außer in der Zerstörung wichtiger Hirnpartien und der Nebenverletzung größerer endocranieller Gefäße vor allem in der großen Möglichkeit einer Infektion, sei es, daß Eitererreger gleich bei der Verletzung oder nachher Eingang finden.

Nehmen wir als Beispiel eine penetrierende Stichverletzung. Der Getroffene braucht im Anschluß an die Gewalteinwirkung nicht einmal das Bewußtsein zu verlieren, kann sich oft zu Fuß fortbegeben, und wenn keine Verunreinigung des Stichkanals stattgefunden hat, so kann Heilung per primam eintreten. Wie ganz anders ist der Verlauf, wenn Keime eingedrungen sind! Es kommt zu Eiterung; im Gehirn zeigt sie sich als akuter Hirnabsceß, als akute rote Erweichung, an den Hirnhäuten als diffus eitrige Leptomeningitis, die wieder Sinusphlebitis, puriforme Einschmelzung der Thromben und metastatische Pyämie auslösen kann. Ist etwa die Spitze des verletzenden Werkzeuges abgebrochen und stecken geblieben, so kann sich noch sehr spät, nach einer Periode von völliger Latenz, ein chronischer Hirnabsceß („Balgabsceß", weil er durch eine dicke Membran abgekapselt ist) bemerkbar machen: Kopfschmerzen, zeitweise auftretende Fröste sind seine ersten Symptome, später kommen Konvulsionen und Bewußtlosigkeit etc., schließlich bricht er in die Ventrikel oder zwischen die Meningea ein und führt so ein rasches Ende herbei. Demgegenüber ist ein von Heilung gefolgter Durchbruch nach außen, wie er in solchen Fällen nicht gar so selten beobachtet wurde, ein enormer Glücksfall.

Über Verletzungen der Hirnhäute ist in dem beschränkten, zur Verfügung stehenden Raum nicht viel zu sagen; bei geschlossenem Schädelgehäuse bedeuten sie an sich nicht allzuviel; eine Zerreißung der Dura hat allerdings zur Folge, daß sich ein etwaiger, von einem extraduralen Gefäß stammender Bluterguß nun auch subdural ausbreiten kann; Risse in Dura und Pia haben ferner auch für die spätere Entwicklung einer Epilepsie vielleicht ihre Bedeutung. Die unmittelbare Gefahr offener Verletzungen der Meningen liegt in der Möglichkeit des Eindringens von Eitererregern.

Gelegentlich der Besprechung der Basisfrakturen wurden als untrügliche Zeichen dieser Abfluß von Liquor und Ausfluß von Hirnsubstanz aufgezählt. Ersterer setzt natürlich gleichzeitige Zerreißung mindestens der Dura, letzterer Verletzung aller Hirnhäute voraus. Eine andere Folge breiter offener Verletzungen der Dura ist der sog. Hirnvorfall (Prolapsus cerebri). Durch eine traumatische Lücke der Dura tritt der darunter liegende Hirnabschnitt wie eine Hernie heraus; der nun vorgelagerte Hirnteil zerfällt an der Oberfläche durch Austrocknung und Einklemmung und bildet eine pilzförmige, an der Oberfläche pulpös zerfallende Masse, welche sich langsamer oder schneller vergrößert und ein höchst ansehnliches Volum erreichen kann, indem neue Hirnabschnitte sich vordrängen. Zumeist geht der Verletzte baldigst an Meningitis und Encephalitis zu grunde; ganz ausnahmsweise heilt ein solcher Prolaps nach Abstoßung der nekrotisch zerfallenden Partien durch Granulation und narbige Schrumpfung. Als Ursache für den Hirnprolaps wird Steigerung des intracraniellen Druckes angesprochen; bei Kindern mag manchmal schon andauerndes Schreien genügen, für gewöhnlich ist die Ursache für die Steigerung des Druckes, der das Gehirn zur Schädellücke heraus-

drängt, in exsudativen Prozessen in den Ventrikeln und den Meningen oder in Abscessen innerhalb des Gehirnes zu suchen.

Von den Verletzungen intracranieller Gefäße war schon beim Hirndruck die Rede; dort wurde das Symptomenbild der häufigsten derartigen Verletzung, der Meningeazerreißung, flüchtig skizziert. Außer der Meningea können natürlich gelegentlich die großen venösen Blutleiter der Dura, dann die Piagefäße, die Carotis cerebralis, kurz, jedes intracranielle Gefäß zur Blutungsquelle werden. Von der größten praktischen Bedeutung wegen ihrer Häufigkeit sowohl als auch weil sie der Diagnose und Therapie am zugänglichsten sind, sind nebst der Meningeablutung die Blutungen aus den Sinus an der Konvexität; sie scheinen weniger leicht zu rupturieren, sind mehr Anspießungen durch Knochensplitter und den offenen Verletzungen ausgesetzt und manifestieren sich im letzteren Falle durch eine heftige venöse, aus dem Schädelinnern in anhaltendem Strahl, manchmal auch stoßweise, synchron mit der Atmung erfolgende Blutung.

Daß natürlich auch die Hirnnerven während ihres Verlaufes im Schädelinneren und durch die Schädellücken von Verletzungen — Quetschungen, Durchtrennungen, Zerreißungen, Läsionen durch drückende Extravasate — betroffen werden können, sei nebenbei erwähnt. Diese Läsionen haben mehr diagnostisches als therapeutisches Interesse.

Wenn wir zum Schluß noch auf die Behandlung der Schädelknochen- und Schädelinhaltsverletzungen (die Therapie der Weichteilsverletzungen wurde schon oben skizziert) in aller Kürze eingehen, so sei vor allem nochmals betont, daß ein Schädelbruch als solcher niemals die Indikation zu operativem Vorgehen gibt; die bessere Erkenntnis hat uns zu einem viel konservativeren Standpunkt geführt, als ihn die Wundärzte früherer und nicht gar so weit zurückliegender Perioden eingenommen haben. Unser therapeutisches Handeln wird lediglich durch die etwa vorhandenen Komplikationen bestimmt. Offene Schädelbrüche (also auch die Schußverletzungen) an der Konvexität erfordern die Herstellung möglichst einfacher, glatter Wundverhältnisse, also vor allem die Freilegung der gebrochenen Schädelstelle und exakte mechanische Reinigung der Wunde von allem anhaftenden Schmutz. Hat man, so vorgehend, vielleicht bloß eine mäßig eingedrückte Depressionsfraktur angetroffen oder gar nur Fissuren und besteht keine weitere Indikation vonseiten des Schädelinhaltes, dann hüte man sich, mehr zu tun und an den Knochenfragmenten zu rühren. Liegen aber schwerere Zertrümmerungen vor, sieht man zwischen den auseinanderstehenden Bruchstücken die bloßliegende Dura oder das bloßliegende Hirn, in das vielleicht gar einzelne Knochensplitter eingespießt sind, dann darf man auch vor der Anlegung großer Substanzverluste nicht zurückschrecken; es müssen dann alle den freien Überblick und den freien Abfluß der Wundsekrete störenden Knochenstücke herausgeschafft werden. Ist nur die Dura bloßgelegt, so hat man besonders auf ein Symptom zu achten, nämlich auf die Pulsation des Hirnes. Fehlt diese und schimmert es bläulich durch die Dura, so sind das sichere Zeichen für ein subdurales Hämatom, hinter dem natürlich ein größerer oder kleinerer Quetschungsherd des Gehirnes verborgen sein kann. Einschneiden der Dura, um das Blut möglichst zu entfernen, ist dann ein durchaus berechtigter Eingriff, der auch eine gleichzeitig vorhandene Contusio cerebri durch Besserung der Circulationsverhältnisse günstig beeinflussen kann. Handelt es sich um eine nicht mehr frische Verletzung, so kann das Fehlen der Pulsation auch auf Anämie der Hirnrinde infolge einer unter oder über ihr liegenden Eiter-

ansammlung hindeuten, was gleichfalls Spaltung der Dura, eventuell sogar der Rinde verlangt.

Liegen nach Herrichtung eines offenen Bruches bezüglich Asepsis sehr günstige Verhältnisse vor, so darf ausnahmsweise eine primäre plastische Deckung des vorhandenen Schädeldefektes (am besten nach Müller-König) vorgenommen werden, aber nur unter Anwendung sehr ausreichender Drainage. In der Mehrzahl der Fälle muß die Deckung auf später verschoben werden.

Bei Basalfrakturen hat man sich in der Regel auf trockene Reinigung des Gehörganges, aus dem es blutet, und auf Tamponade desselben mit Jodoformgaze zu beschränken. Tamponade der Nase bei Nasenblutungen ist wegen Erhöhung der Infektionsgefahr tunlichst zu vermeiden.

Gedeckte Konvexitätsbrüche sind nur dann anzugehen, wenn durch die Depression selbst oder durch einen gleichzeitig vorhandenen Bluterguß Hirndrucksymptome ausgelöst sind oder wenn Monospasmen oder Monoplegien für Alteration eines umschriebenen Rindenbezirkes durch einen vorstehenden Splitter sprechen. Das sind aber eben Symptome, die die Trepanation indizieren, auch wenn ein Bruch nicht nachweisbar ist (man denke an den isolierten Bruch der Lamina interna). Bei nicht nachweisbarer Schädelfraktur sind es vor allem die oben skizzierten Symptome der Meningeablutung, welche eine absolute Indikation zu zielbewußter Trepanation (s. Artikel Trepanation) abgeben. Die Operation ist in solchen Fällen oft von glänzendstem Erfolge gekrönt. Sie hat die Aufgabe, das meist schon koagulierte, die Hirnkompression verursachende Blut auszuräumen und die Blutung zum Stillstand zu bringen. Ist ein Bruch im Bereich der Meningeaäste vorhanden, so wird man beim Eingehen in die Tiefe diesen verfolgen, andernfalls ist eine osteoplastische Trepanation, die Aufklappung eines temporalen Hautmuskelknochenlappens ähnlich wie bei der Exstirpation des Ganglion semilunare nach Krause das empfehlenswerteste Verfahren. Gelingt es von da aus nicht, den blutenden Ast zu ligieren, so hilft meistens die Tamponade; sie ist der Unterbindung der Carotis externa (am Ligam. stilomandibulare) vorzuziehen. Unter allen Umständen muß der Bluterguß sauber ausgeräumt werden, um die Gefahr späterer Zersetzung zu bannen. Schon deshalb sind allzu kleine Trepanationsöffnungen weniger empfehlenswert.

Bei bloßer Hirnerschütterung ist alles, was die Herzaktion hebt, am Platze; vor allem warme Einpackungen, subcutane Äther- oder Campherinjektionen, kräftige Hautreize (Sinapismen, Faradisieren der Sohlen und Handteller). Respirationsstörungen verlangen künstliche Atmung. Daneben sei man stets darauf gefaßt, daß dem Bilde der Kommotion jenes der Kompression folgen und zu operativem Vorgehen zwingen kann.

Am Schlusse noch ein Wort über die während des Geburtsaktes spontan oder durch Kunsthilfe entstehenden Verletzungen des Schädelgehäuses und seines Inhaltes. Auch hier geben bei gedeckten Verletzungen lediglich die Erscheinungen des Hirndruckes oder umschriebener Rindenalteration eine Veranlassung zu aktivem Vorgehen, zu Elevation der eingedrückten Fragmente oder Aufsuchung von Extravasaten. Die Chancen eines Eingriffes sind meist geringer als bei dem erwachsenen Schädelverletzten. Dennoch ist operative Behandlung durchaus zu rechtfertigen, denn nur sie verspricht wenigstens einigermaßen die Rettung des Lebens. *Hans Lorenz.*

**Schändung** (forensisch). Dieser Ausdruck kommt gegenwärtig nur im österreichischen Strafgesetzbuch vor, u. zw. im § 128, der folgendermaßen lautet: „Wer einen Knaben oder ein Mädchen unter 14 Jahren, oder eine im Zustande der

Wehr- oder Bewußtlosigkeit befindliche Person zur Befriedigung seiner Lüste auf eine andere als die im § 127 (nämlich durch Beischlaf) bezeichnete Weise geschlechtlich mißbraucht, begeht, wenn diese Handlung nicht das im § 129, lit. *b* bezeichnete Verbrechen (Unzucht wider die Natur mit Personen desselben Geschlechtes) bildet, das Verbrechen der Schändung und soll mit schwerem Kerker von 1 bis 5 Jahren, bei sehr erschwerenden Umständen bis zu 10, und wenn eine der im § 126 erwähnten Folgen (wichtiger Nachteil an der Gesundheit oder gar am Leben oder aber der Tod) eintritt, bis zu 20 Jahren bestraft werden."

Auch in dem Vorentwurf zu einem österreichischen Strafgesetzbuche vom September 1909 ist der Begriff „Schändung" beibehalten, indem es im § 263 heißt: „1. Wer eine Person weiblichen Geschlechtes, die wehrlos oder bewußtlos ist oder wegen Geistesstörung oder Geistesschwäche die Bedeutung des Vorganges nicht zu verstehen vermag, zum außerehelichen Beischlafe mißbraucht, wird mit Kerker von einem bis zu fünf Jahren oder mit Gefängnis von drei Monaten bis zu fünf Jahren bestraft. – 2. Wer eine Person weiblichen Geschlechtes, die wehrlos oder bewußtlos ist oder wegen Geistesstörung oder Geistesschwäche die Bedeutung des Vorganges nicht zu verstehen vermag, zur Unzucht mißbraucht, wird mit Gefängnis von vier Wochen bis zu drei Jahren bestraft."

In den „Erläuterungen" zu diesem Vorentwurf wird angeführt: „Bedrohen die §§ 259 - 262 die Beugung des Widerstandes einer Frau, um sie zu Beischlaf und Unzucht zu bringen, so erklärt § 263 Beischlaf und Unzucht mit einer zum Widerstand unfähigen Frau als Schändung. Beide Fälle sind auch dem geltenden Recht bekannt; doch spricht es nur bei Unzucht von Schändung (§ 128 St.-G.), beim Beischlaf hingegen von Notzucht (§ 127 St.-G.). Der Entwurf bedroht den Mann (vgl. § 270, Z. 2), der eine wehrlose oder bewußtlose Person weiblichen Geschlechtes, oder eine Person weiblichen Geschlechtes, die wegen Geistesstörung oder Geistesschwäche die Bedeutung des Vorganges nicht zu verstehen vermag, zum außerehelichen Beischlaf oder zur Unzucht mißbraucht.

Der Schutz der Geisteskranken ist dem geltenden Rechte fremd. Nur vollkommen Blödsinnige werden als bewußtlos angesehen; daß die anderen Kranken allen Angriffen preisgegeben sind, ist nicht zu billigen. Der Entwurf stellt deshalb den Mißbrauch geistesgestörter und geistesschwacher Frauen unter Strafe, jedoch unter der Voraussetzung, daß die Kranke die Bedeutung des Vorganges nicht zu verstehen vermag. Diese Einschränkung empfahl sich deshalb, weil erfahrungsgemäß geistig nicht normale Personen häufig in geschlechtlicher Beziehung sehr begehrlich sind. Läßt sich ein Mann mit einer solchen Frau ein, wird er vielleicht gar von ihr verleitet, zeigt er deshalb noch keine besonders niedrige Gesinnung, wenn er auch den Zustand der Frau kennt; weite Volkskreise werden seine Verfehlung durchaus verzeihlich finden. Die Kranke scheint hier frei zu handeln. Nur wenn die Frau ganz umnachtet ist, oder wenn sie doch nicht zu beurteilen vermag, was mit ihr eigentlich geschieht, ist Strafe am Platze. Nur in diesem Falle trägt die Tat das Gepräge der Niederträchtigkeit, stellt sie sich als Ausbeutung geschlechtlicher Unfreiheit dar.

Schändung ist anzunehmen, sowohl wenn der Täter die Frau zufällig wehrlos oder bewußtlos vorgefunden hat, als auch dann, wenn er sie selbst ohne Absicht auf einen unzüchtigen Mißbrauch in diesen Zustand versetzt. Der Zahnarzt z. B. narkotisiert ein Mädchen, um eine Operation vorzunehmen, und faßt nun den Entschluß, die Betäubte zu mißbrauchen, und führt ihn aus. Wer sich aber an einer Frau vergeht, die er oder ein Mitschuldiger zu diesem Zwecke wehrlos oder bewußtlos gemacht hat, ist wegen Notzucht oder Zwang zur Unzucht strafbar. Nicht Schändung, sondern das Verbrechen nach § 270, Z. 2 (d. i. Unzucht wider die Natur), liegt vor, wenn eine Frau eine Geschlechtsgenossin zur Unzucht mißbraucht.

Zum Vorsatze gehört Wissen des Täters, daß er ohne Willen der Frau handelt. Nimmt er an, die Handlung liege im Sinne der Bewußtlosen – ein Mann vollzieht den Beischlaf an seiner volltrunkenen Zuhälterin – so ist Vorsatz ausgeschlossen."

Die Strafe der Schändung ist dieselbe wie für Nötigung zum Beischlafe und zur Unzucht.

Im deutschen Strafgesetzbuche findet sich der Ausdruck Schändung nicht mehr und sind die betreffenden strafbaren Akte unter den allgemeinen Begriff „unzüchtige Handlungen" der §§ 174 und 176 subsumiert.

Der Gerichtsarzt hat, soweit dies in den Bereich ärztlicher Beurteilung gehört, zu untersuchen: 1. ob und welcher geschlechtliche Akt stattgefunden, 2. ob derselbe unter irgendwelchen der im Gesetz ausdrücklich hervorgehobenen Umstände geschah und 3. ob und welche Folgen für die betreffende Person aus dem geschlechtlichen Mißbrauch erwachsen sind.

Ad 1. Im allgemeinen können außer dem Beischlaf und der zwischen männlichen Individuen geübten Päderastie alle möglichen auf geschlechtliche Befriedigung gerichteten Akte, wenn sie unter gewissen Bedingungen geschahen, den Tatbestand der „Schändung" bilden. Eine nähere Präzisierung dieser Akte ist im Gesetz nicht enthalten, wäre auch begreiflicherweise schwer ausführbar, nicht bloß wegen der Mannigfaltigkeit der unsittlichen Attentate, die vorkommen können, sondern auch

deshalb, weil es sich schwer bestimmen läßt, wann ein unsittlicher Akt bereits eine solche Bedeutung besitzt, daß er in die vom Gesetzgeber offenbar gemeinte Kategorie von Unzuchtsfällen zu subsumieren ist. Deshalb hat auch das preußische Obertribunal entschieden, daß die Frage, welche Handlungen als „unzüchtige“ zu betrachten sind, tatsächlicher Natur und nur durch die Geschworenen zu beantworten sei.

Erfahrungsgemäß bestehen derartige Handlungen meistens in Manipulationen an den Genitalien der betreffenden Personen oder darin, daß diese zu onanistischen Zwecken mißbraucht werden, beides Vorgänge, die sowohl mit männlichen als auch mit weiblichen Personen und beidemal sowohl von männlichen als auch von weiblichen Individuen vorgenommen werden können. Auf die Möglichkeit, daß Personen, insbesondere Kinder, bloß als Werkzeuge zur Selbstbefleckung benutzt werden können, hat das deutsche Strafgesetz ausdrücklich Rücksicht genommen, indem es im § 176, lit. 3 von Verleitung zur „Verübung oder Duldung“ unzüchtiger Handlungen spricht und beide Delikte gleich bestraft.

In der Mehrzahl der Fälle hinterlassen derartige Manipulationen (Berührung der Geschlechtsteile, der Brüste oder anderer Körperstellen, Reiben oder Küssen der Genitalien u. dgl.) keine Spuren, und ist daher das Stattgehabthaben derselben nachträglich nicht zu erkennen. In anderen Fällen können Läsionen zurückbleiben, u. zw. dann, wenn der Vorgang z. B. in brutaler Einführung eines oder mehrerer Finger in die weiblichen Genitalien bestand, Läsionen am Hymen, die im allgemeinen dieselben sein können, wie sie durch den ersten Beischlaf entstehen. Handelt es sich, wie so häufig, um Kinder, dann ist die Tatsache zu berücksichtigen, daß, weil bei diesen wegen Enge der Genitalien in der Regel ein wirklicher Beischlaf durch eine Immission des Penis in die Scheide nicht möglich ist, das Hymen trotz stattgehabten Coitus meist intakt bleibt, dagegen durch Einbohrung von Fingern verhältnismäßig leicht verletzt werden kann, so daß, wenn eine Hymenläsion gefunden wird, desto eher an letztere Entstehungsart als an die durch den Penis zu denken ist, je kindlicher die Verhältnisse der betreffenden Genitalien sich noch gestalten. Ebenso liegt in den Fällen, in welchen sich ausgebreitete Zerreißungen der Genitalien finden, die Annahme viel näher, daß diese durch brutale Manipulationen als durch den Penis entstanden sind, da den Kraftäußerungen des letzteren aus begreiflichen Gründen gewisse Grenzen gesetzt sind. Wir werden nach einem Einbohren der Finger in die weiblichen Geschlechtsteile um so eher sichtbare Veränderungen, bzw. Verletzungen der letzteren erwarten dürfen, je gewaltsamer die Prozedur erfolgte und je bedeutender das räumliche Mißverhältnis zwischen dem oder den eingeführten Fingern des Mannes und den Geschlechtsteilen des betreffenden weiblichen Individuums ist. In einem Falle sollten einem etwa neunjährigen Mädchen von einem erwachsenen kräftigen, dem Arbeiterstande angehörenden Manne einige Male mehrere seiner dicken, starken Finger gewaltsam in die Geschlechtsteile eingebohrt oder eingestoßen worden sein. Diese Möglichkeit wurde aus dem Grunde negiert, weil sich weder an den äußeren Geschlechtsteilen noch auch am Hymen irgendwelche Verletzungen oder Reizungserscheinungen wahrnehmen ließen, trotzdem zwischen den Fingern des Mannes und den Geschlechtsteilen des Mädchens ein bedeutendes räumliches Mißverhältnis bestand. Bei der Untersuchung des Mädchens ließ sich nicht einmal ein Finger bis in die Scheide einführen, wollte man keine Verletzung setzen. Aus derartigen Erwägungen wird sich gelegentlich die Nichtigkeit fälschlicher Anschuldigungen von selbst ergeben. Tardieu (Attentats aux mœurs, 7. Aufl., Taf. II, Fig. 5) bildet ein Genitale ab, an

welchem, ohne daß der freie Rand des halbmondförmigen Hymens verletzt ist, im mittleren Teile des letzteren sich ein unregelmäßiges zerrissenes Loch findet, somit eine Verletzung, die nicht durch den Penis, sondern offenbar durch einen verhältnismäßig dünnen Gegenstand, namentlich durch den eingebohrten Finger erzeugt worden sein konnte. Ebenso bestand in einem von Lender (Viert. f. ger. Med. 1865, II, p. 345) mitgeteilten Falle, in welchem aus der hochgradig entzündeten Scheide eines 4jährigen Mädchens ein Stückchen eines von ihrem Unterröckchen herrührenden Wollstoffes herausgezogen wurde, kein Zweifel, daß dieser Befund nicht durch den Penis, sondern durch den gewaltsam eingebohrten Finger veranlaßt worden war. Fredet (Ann.. d'hyg. 1880, Nr. 21, p. 247) berichtet über ein 18jähriges Mädchen, welches mit einem 8jährigen Unzucht getrieben und diesem schließlich – die Klitoris ligiert hatte; ebenso Roberg (Ztschr. f. Medizinalb. 1897, p. 165).

In Fällen, wo die Manipulation an den Genitalien kleiner Mädchen wiederholt geschah, insbesondere durch Wochen oder Monate fortgesetzt wurde, kann es zu Zeichen mechanischer Irritation und zu einer Erschlaffung und Ausweitung der Teile kommen, die jedoch insofern nicht charakteristisch ist, als sie sich auch durch häufige Cohabitationsversuche und, was besonders zu berücksichtigen wäre, durch habituelle Onanie entwickeln kann.

An Knaben begangene unzüchtige Akte hinterlassen noch weniger leicht Spuren, aus denen dieselben erkannt werden können, es sei denn, daß dieselben mit einer gewissen Brutalität ausgeübt worden sind. Die durch öfteren Mißbrauch entstehenden Veränderungen (Schlaffsein des Präputiums u. dgl.) unterscheiden sich nicht wesentlich von denjenigen, die durch Selbstbefleckung zu stande kommen. Wir hatten Gelegenheit, einen Fall zu untersuchen, in welchem einem Knaben von einem anderen der Penis an der Grenze zwischen dem vorderen und mittleren Drittel mit einem dünnen Bindfaden, in einem zweiten Falle mittels eines dünnen Drahtes fest umschnürt worden war. In beiden Fällen trat am peripheren Teile des Penis Gangrän mit konsekutiver Abstoßung eines größeren Abschnittes des Gliedes ein.

Ad 2 verweisen wir auf die einschlägigen, im Artikel Notzucht besprochenen Möglichkeiten. Nicht selten bleibt es richterlichem Ermessen allein überlassen, zu entscheiden, ob in einem konkreten Falle ein Unzuchtsakt als Schändung zu qualifizieren ist.

Ad 3. Aus Schändungsakten können im allgemeinen gleiche gesundheitliche Nachteile für das mißbrauchte Individuum resultieren wie aus der Notzucht (s. d). Übertragungen venerischer Erkrankungen kommen auch bei Schändungsakten vor, wenn auch viel seltener als bei Notzuchtsattentaten. Dagegen kann es geschehen, daß durch den mechanischen Insult hervorgerufene Erkrankungen der Genitalien für specifische Affektionen genommen werden, was umsomehr im Auge zu behalten ist, als es sich vorzugsweise um Kinder handelt, bei welchen eine größere Irritabilität der betreffenden Schleimhäute besteht als bei erwachsenen Individuen. Wichtig ist auch die Tatsache, daß in einzelnen Fällen derartige Affektionen bei Kindern künstlich erzeugt wurden, um darauf Anklagen, respektive Erpressungsversuche zu gründen. Fournier (Simulation d'attentats vénériens sur de jeunes enfants, Paris 1880; Virchows Jahrb. 1880, I, p. 647) hat diesen Gegenstand erörtert und durch Fälle erläutert, worunter einer, wo die angeblich von geschlechtlichem Mißbrauch herrührende Vulvovaginitis eines 8jährigen Mädchens durch die eigene Mutter des letzteren durch wiederholtes Reiben der Genitalien mit einer Schuhbürste absichtlich erzeugt worden war. *Dittrich.*

**Schanker.** Man unterscheidet gemeiniglich den harten und den weichen Schanker; der erstere derselben ist der Primäraffekt der Syphilis und wird dort besprochen werden. Der weiche Schanker (Ulcus molle, Ulcus venereum, venerisch-kontagiöse Helkose) stellt einen klinisch meist wohlcharakterisierten Geschwürprozeß dar, der durch ein specifisches Gift erzeugt wird.

*Geschichte.* Schon die älteste Literatur, die Ägypter, Indier, Griechen und Römer erwähnen Geschwüre am Genitale, ohne aber deren Art näher zu bezeichnen. Erst Celsus unterschied nach deren klinischen Charakteren reine, trockene, feuchte, eiternde, gangränöse, phagedänische und callöse Geschwüre. Die letztgenannten Formen hat Celsus auch als Cancer bezeichnet, von welcher Bezeichnung die noch heute üblichen Benennungen des „Chancre" und „Schanker" stammen dürften. Als ätiologisches Moment war schon den Ägyptern, Griechen, Römern der Geschlechtsverkehr bekannt, und Horaz, Juvenal, Martial weisen in ihren Schriften direkt darauf hin.

Erst gegen Ende des Mittelalters scheint sich die Kenntnis von den kontagiösen Genitalgeschwüren etwas vertieft zu haben. Saliceto und Lanfranchi sprechen direkt von der Infektion per coitum, empfehlen prophylaktische Waschungen nach demselben und unterscheiden die einfache Excoriation von dem aus einer Pustel hervorgegangenen Ulcus. Argelata erkannte den Zusammenhang von Schanker und entzündlichem Bubo, doch alle diese Angaben deuten nur darauf hin, daß den Autoren lokale Geschwürsprozesse bekannt waren. Das Auftreten der Syphilis am Ende des XV. Jahrhunderts führte zu neuerlicher Verwirrung. Wenn vielleicht auch anfangs die Gonorrhöe und das Ulcus molle als selbständige Erkrankungen aufrecht erhalten wurden, so kam es doch bald zu Irrtümern, denen zufolge Tripper und alle lokalen Geschwürformen als Initialsymptome der konstitutionellen Syphilis angesehen wurden (Identitätslehre), obwohl anderseits einer der wärmsten Verfechter dieser Ansicht, Hunter, der den Tripper als Initialform der Syphilis ansah, doch den harten, auch Hunterschen genannten Schanker als häufigste Initialform der Syphilis beschrieb. Ricord, der den Tripper endlich definitiv aus den Primärformen der Syphilis eliminierte, war, trotzdem er den „Chancre mou" und den „Chancre indurée" klinisch genau kannte, doch noch Unitarier, d. h. er identifizierte das Virus des weichen Schankers mit dem der Syphilis, nahm dessen Einheit, dessen Unität an. Erst Bassereau, v. Bärensprung, H. v. Zeisel, Sigmund trennten auf klinischer Erfahrung fußend das Ulcus molle definitiv von der Syphilis ab, erkannten aber auch die Existenz des „gemischten Schankers", der einer Übertragung einer Mischung des Virus des Ulcus molle und der Syphilis seine Entstehung verdanke, an.

*Ätiologie.* In dem Augenblicke als die ätiologische Trennung des Ulcus molle und der Syphilis feststand, war man bemüht, in den ätiologischen Mechanismen des Ulcus molle weitere Einsicht zu gewinnen. Bassereau kam zu der experimentellen Erfahrung, daß wohl der Eiter des Ulcus molle am Träger in vielen Generationen sich weiterimpfbar erweise, daß aber das Sekret des syphilitischen Initialaffektes am Träger selbst nicht mehr hafte. Bassereau, besonders aber Clerc machten weiter die experimentelle Erfahrung, daß das Sekret eines syphilitischen Initialaffektes, am Träger geimpft, Geschwüre erzeuge, die sich klinisch von weichen Schankern nicht unterscheiden, und kamen zu dem Schlusse: „der weiche Schanker sei das Produkt wiederholter positiver Einimpfung des Syphilisvirus auf Syphilitische", also eine hybride Form der Syphilis. Diese Deduktion verlor ihre Berechtigung, als durch Versuche von Pick, Kraus und Morgan, Kaposi, Tanturri, Finger gezeigt wurde, daß die Impfbarkeit des Eiters kein specifisches Merkmal des weichen Geschwüres sei, daß vielmehr Eiter verschiedener Provenienz Pusteln und Geschwüre zu erzeugen vermöge, und so haben Finger, Hutchinson, Otis, Bumstead u. a. dem venerischen Geschwür ein specifisches Kontagium abgesprochen, die Ansicht ausgesprochen, daß verschiedener Eiter, also damit verschiedene Eitererreger lokal verlaufende autoinokulable Ulcerationen zu erzeugen vermögen, wenn auch Wolff darauf hinwies, daß die klinischen Charaktere dieser Geschwüre nicht immer denen eines Ulcus molle entsprechen.

Erst die bakteriologische Ära konnte hier einen Fortschritt bringen. In den Jahren 1885 und 1886 berichteten De Lucca über einen Kokkus, den er auf Fleischwassergelatine züchten konnte, Ferrari und Mannino über Stäbchen, die sie im Schanker- und Buboneneiter nachweisen konnten. 1887 berichtete Welander über Stäbchen, die er im Sekrete von weichen Schankern und Impfpusteln nachwies, die auf Agar oder Gelatine nicht angingen, doch erst Ducrey (1889) und später und

unabhängig von diesem Krefting und Unna gelang der zweifellose Nachweis des Erregers des weichen Schankers, des Streptobacillus ulceris mollis. Der Nachweis des Erregers in einem schon entwickelten weichen Schanker wird wesentlich dadurch erschwert, daß das Sekret desselben von zahlreichen Verunreinigungen, Kokken und Bacillen wimmelt, die bei mikroskopischer und kultureller Untersuchung gleich störend einwirken. Ducrey hat dieses Hindernis in glücklicher Weise umgangen, indem er unter streng aseptischen Kautelen Impfschanker in der Art erzeugte, daß er den Eiter von noch nicht eröffneten Impfschankern in Generationen weiter impfte. So gelang es ihm, alle Verunreinigungen allmählich abzustoßen und in der fünften oder sechsten Generation Impfpusteln zu erzeugen, welche nur einen einzigen Mikroorganismus, eine Stäbchenart, aufwiesen. Dieses Stäbchen erhielt sich allein und konstant in allen weiteren Generationen, woraus Ducrey mit Recht schloß, daß es sich um den Erreger des weichen Schankers handle. Kulturversuche mißlangen, woraus Ducrey schloß, daß alle aus dem Eiter des weichen Schankers herauszukultivierenden Mikroorganismen dem Krankheitsprozeß fernstehen. Kreftings Untersuchungen bestätigten vollständig die Befunde von Ducrey. Auch Krefting fand in den späteren Generationen von am Träger gesetzten Impfpusteln ausschließlich einen Bacillus von 1·5 bis 2 μ Länge, 0·5 bis 1·0 μ Breite, mit abgerundeten Ecken und einer leichten Einschnürung in der Mitte, so daß sie die Form eines „Hantels“ zeigten. Diese Stäbchen finden sich zu mehreren im Protoplasma von Eiterzellen oder zwischen diesen. Die ausführliche Schilderung der Morphologie des Schankerbacillus verdanken wir Fischer. Dieser färbte mit polychromem Methylenblau und differenzierte mit Glycerinäther. Nach dessen Untersuchungen kommt der Schankerbacillus im Geschwüreiter in verschiedenen Formen vor: als kurzes, gedrungenes Stäbchen mit abgerundeten Enden, als ebensolches Stäbchen mit einer Einziehung in der Mitte, die zuweilen so bedeutend ist, daß das Stäbchen einem Diplokokkus gleicht, als ganz kurzes Stäbchen, das sich kaum von einem Kokkus unterscheidet, als Stäbchen mit einer ovalen Farblücke in der Mitte („Forme en navette“ von Ch. Nicolle, Cheinisse, Dubreuilh). Während der Schankerbacillus im Eiter in der Regel isoliert angetroffen wird, findet er sich an dem Grunde des Geschwürs, im zerfallenden Gewebe in Form von oft langen Ketten (daher der Name Streptobacillus), die zuweilen zu Strähnen vereinigt, zuweilen zu Knäueln zusammengerollt sind. In diesen Ketten sind die Stäbchen dünner, zeigen wohl die „Hantel“-, selten aber die Schiffchenform. Die Hantelform ist zweifellos, so wie die Doppelpunktform, Zeichen einer Querteilung. Auch die Schiffchenform faßt Lenglet in diesem Sinne auf, während Fischer sie als Beginn einer Längsteilung auffaßt.

*Reinkultivierung des Streptobacillus.* Die ersten gelungenen Kulturversuche Lenglets (1898) wurden auf einem eigenen aus Menschenhaut mit Pepsin und Salzsäure dargestellten Nährboden, der mit einer Schicht von Menschenblut beschickt wurde, angestellt. In ähnlicher Weise gingen Istamanoff und Aspianz vor. Besancon, Griffon und Le Sourd verwendeten eine Mischung von zwei Teilen Agar mit einem Teil Kaninchenblut. Denselben Nährboden verwendeten an meiner Klinik Lipschütz und später Stein, auch Tomasczewsky. Die Kultivierung gelingt nur bei Bruttemperatur. Als Impfmaterial ist der Eiter eines in mehreren Generationen geimpften Schankers oder eines steril eröffneten Bubos zu benutzen. Stein verwendete als Material mit Vorliebe sog. Follikularschanker. Die Kultur zeigt sich einmal und insbesondere in Form von langen Ketten im Kondenswasser. Überträgt man diese auf weitere Röhrchen von schiefem Kaninchenblutagar, dann er-

scheinen auf dessen Oberfläche nach drei Tagen kirschkerngroße, zarte Pünktchen, die in den folgenden Tagen Reihen von kleinen farblosen oder grauweißen Scheibchen bilden, die im Centrum zuweilen eine dellige Einsenkung haben und starken schleimigen Glanz zeigen. Diese kleinen Kolonien haften dem Nährboden nicht an, lassen sich leicht verschieben und abheben und bestehen unter dem Mikroskop aus einem Gewirr von Ketten. Überimpfung dieser Reinkultur, die Fischer, Tomasczewsky und Lipschütz an sich selbst vornahmen, ergaben die Entstehung typischer Ulcera mollia, womit die Pathogenität des Streptobacillus erwiesen ist. Ebenso gelang die Übertragung auf Affen, auf die Cornea des Kaninchens. Die Streptobacillen färben sich im Sekrete mit polychromem Methylenblau, Fuchsin. Gentianaviolett, entfärben sich nach der Gramschen Methode.

Der Erreger des Ulcus molle ist also ein schlanker, kurzer, gramnegativer Bacillus, der je nach dem Stadium der Teilung, in dem er sich befindet, die Form eines „Hantels", eines „Diplokokkus", eines „Schiffchens" darbieten kann. Im Eiter findet er sich teils innerhalb von Zellen in Gruppen von 2 bis 6 Stäbchen, teils außerhalb der Leukocyten in kurzen oder längeren Ketten, welche durch Aneinanderlegen Zöpfe, Fischzüge und Knäuel bilden.

Das Virus des weichen Schankers verliert, wie aus Untersuchungen aus der vorbakteriologischen Zeit hervorgeht, seine Virulenz durch Verdünnung oder Mischung mit Wasser, Urin, Vaginalschleim, Speichel, Sperma nicht. Alkalien, Säuren, Alkohol, Sublimat, Carbolsäure zerstören es. In Glasphiolen aufgefangenes Sekret verliert seine Virulenz durch Erwärmen auf 52° R sehr rasch, gefrorenes und wieder aufgetautes Sekret war noch am 10., bei Zimmertemperatur aufbewahrtes am 8. Tage impfbar. Bei Impfung in Generationen erlischt die Virulenz in sehr ungleichen Zeiträumen; es gehen zuweilen nur 8—10 Generationen an, während Boeck zuweilen bis zu 80 und mehr Generationen impfen konnte.

Durch unversehrtes Epithel vermag das Virus nicht einzudringen, wohl aber haftet es in den Follikelöffnungen (Follikularschanker). Verschiedene Hautstellen reagieren, infolge von Differenzen im anatomischen Bau auf dasselbe Virus etwas verschieden. So sind von demselben Geschwür angelegte Impfschanker an den Innenflächen der Oberschenkel am größten, am Bauch kleiner, am kleinsten an den Außenflächen der Oberarme, auch die Schleimhautgeschwüre sind meist klein.

*Symptomatologie.* Wie sich aus dem Gesagten ergibt, stellt der weiche Schanker eine lokale Infektionskrankheit der Haut und Schleimhaut dar, die durch Eindringen des Ducreyschen Bacillus in eine Epithelläsion oder eine Follikelmündung zu stande kommt. Dieselbe nimmt meistens einen typischen Verlauf. 36—48 Stunden nach der Infektion entsteht an dem Ort derselben ein großstecknadelkopfgroßes entzündetes Knötchen mit einem erythematösen Hof, das sich allmählich vergrößert und an seiner Spitze ein kleines Pustelchen zeigt. Durch Platzen der Pustel entsteht an der Spitze des Knötchens ein kleines, kraterförmiges, eitrig belegtes, schmerzhaftes Geschwürchen. Durch peripheres, gleichmäßig exzentrisches Fortschreiten von entzündlichem Infiltrat und eitrigem Zerfall entsteht ein linsen- bis erbsengroßes und größeres Geschwür, das die dem weichen Schanker eigentümlichen klinischen Charaktere bereits voll entwickelt darbietet, sich als ein wie mit dem Locheisen ausgeschlagenes, scharf umschrieben rundes Geschwür mit schmerzhaftem, entzündlich gerötetem, steil abfallendem, zackig ausgenagtem und leicht unterminiertem Rand, unebenem, wurmstichigem eitrig-gelblich belegtem Grund darstellt. Unter Beibehaltung dieser Charaktere pflegt sich dieses Geschwür nun durch mehrere Wochen zu ver-

größern, indem es sich insbesondere nach der Peripherie gleichmäßig ausbreitet, nach der Tiefe aber nicht mehr bedeutend zunimmt.

Während der weiche Schanker besonders bei der künstlichen Erzeugung durch Impfung scharf rund ist, zeigt er unter anderen Verhältnissen einen ovalen oder spaltförmigen Kontur. Ersteres ist der Fall an Stellen mit ausgesprochener Spaltbarkeit der Haut, an denen sich das Geschwür in einer der Spaltrichtung entsprechenden Achse mehr ausbreitet und so einen ovalen Kontur annimmt. Auch von der Form der Primärläsion hängt die Form des Geschwüres ab. Ist dieselbe strichförmig, wie bei den sub coitu nicht seltenen Verletzungen durch ein Haar, dann hat der weiche Schanker auch mehr die Form einer Fissur oder Rhagade. Einen eigentümlichen Verlauf nimmt das Geschwür, wenn die Infektion in einem Follikel erfolgte (Ulcus molle folliculare). Es entsteht zunächst ein hirsekorngroßes entzündliches Knötchen, auf dessen Spitze sich bald ein kraterförmiges eitrig belegtes Geschwürchen entwickelt, doch auf diesem Entwicklungsstadium stehen bleibt, ohne sich weiter zu vergrößern.

Das Ulcus molle kommt selten in der Einzahl, meist in der Mehrzahl vor, was mit der leichten Haftbarkeit seines Sekretes zusammenhängt. In der Weise entstehen schon bei der Infektion mehrere Geschwüre gleichzeitig, die dann meist die gleiche Größe zeigen, auf demselben Stadium der Entwicklung stehen. Oder aber es kommt bei der Infektion nur ein Geschwür zu stande und die anderen entstehen durch Einimpfung des Sekretes des ersten, also durch Autoinokulation, an benachbarten oder gegenüberliegenden Haut- und Schleimhautstellen. Die durch Autoinokulation, also später, entstandenen Geschwüre sind dann natürlich oft nicht unwesentlich kleiner, so daß man aus der Größe dann nicht selten auf das Alter schließen und drei und mehrere Generationen nacheinander entstandener Geschwüre erkennen kann. Insbesondere der Follikularschanker entsteht fast ausschließlich durch Autoinokulation, wenn reichlicher Eiter an gewissen Hautstellen, die follikelreich sind, wiederholt mechanisch eingerieben wird.

So finden sich reichliche Follikularschanker bei Männern, wenn dieselben wegen Ulcera mollia im Praeputialsack und entzündlichem Ödem eines Praeputium perlongum an Phimose leiden, am Margo praeputii. Weiber, die an einem Ulcus molle an der Portio oder der hinteren Commissur des Vestibulum leiden, zeigen häufig eine Aussaat von Follikularschankern an den Rändern und Außenflächen der großen Labien.

Sitzen zwei und mehrere weiche Schanker nahe beieinander, dann können sie zu biskuit- und kleeblattähnlichen Formen konfluieren.

An Örtlichkeiten, die einer Bähung ausgesetzt sind, indem reichliche Durchfeuchtung mit höherer Temperatur zusammenkommen, ist das klinische Aussehen des weichen Schankers etwas abweichend. Während das Geschwür sich durch exzentrischen Zerfall vergrößert, pflegt gleichzeitig der Grund des Geschwüres, statt zu zerfallen, luxudierende, allerdings eitrig belegte und eitrig zerfallende Granulationen zu produzieren und, indem die Granulationsbildung über den Zerfall überwiegt, der Grund des Geschwüres als flachkuchenförmige Erhebung über das Niveau der Umgebung hervorzuragen. Man bezeichnet diese, an der Vaginalportion und im Sulcus coronarius bei einem Praeputium perlongum häufige Varietät als Ulcus elevatum.

Der Zerfall des weichen Schankers pflegt bei spontanem Verlauf meist drei bis vier Wochen zu dauern, während welcher Zeit das Geschwür bis zur Größe eines Zweiheller-, selbst Kronenstückes anwachsen kann. Etwas nach dieser Zeit

kommt es zu spontaner Ausheilung. Der Grund des Geschwüres, falls es sich nicht um ein Ulcus elevatum handelte, beginnt sich allmählich zu erheben, zwischen dem eitrigen Belag sprießen reine, rote Granulationsköpfchen immer reichlicher hervor, der Rand des Geschwüres flacht sich durch Abnahme der entzündlichen Infiltration ab, legt sich an den Grund an, es schiebt sich über den bis dahin rein granulierenden Grund ein bläulichweißer Epithelsaum vor, der konzentrisch weiterschreitet und etwa 6—7 Wochen nach dem Auftreten des Geschwüres ist dasselbe in eine flache, leicht deprimierte, scharf runde oder ovale, pigmentlose Narbe umgewandelt, die lange Zeit kenntlich bleibt.

*Varietäten des venerischen Geschwürs.* Der weiche Schanker zeigt zuweilen in seinem Verlauf und klinischen Bilde nicht unerhebliche Abweichungen von der eben geschilderten Norm. Eine gutartige Variante ist der sog. diphtherische Schanker. Das Geschwür, das sich in der eben geschilderten Weise bis zu einer gewissen Größe entwickelte, bedeckt sich mit einem festhaftenden weißlichgrauen Belag und bleibt auf diesem Stadium oft längere Zeit unverändert, ohne sich zu vergrößern, stehen. Nach längerer oder kürzerer Zeit schmilzt der Belag ein, reine Granulationen schießen auf und es erfolgt Ausheilung.

Schwerer ist schon der gangränöse oder phagedänische weiche Schanker. Grund und Rand des Geschwüres wandeln sich in eine putride schmutzigbraunschwarze Masse um, der Zerfall schreitet rasch vor, und so kommt es zu ausgebreiteten Substanzverlusten, die das Praeputium — diese Form findet sich fast nur beim Manne — die Glans penis in weitem Umfang zerstören, zwischen die Corpora cavernosa penis eindringen, die Glans penis abheben, die Corpora cavernosa urethrae und penis bloßlegen, arrodieren und zu schweren Blutungen führen können. Seit wir in der Balanitis erosiva et gangraenosa (s. d.) eine eigene Erkrankung kennen lernten, ist es fraglich, ob nicht alle früher als phagedänische Schanker bezeichneten Fälle dieser Erkrankung angehören.

Eine ebenso ernste Varietät ist der serpiginöse Schanker, eine Form, bei welcher der geschwürige Zerfall zunächst wesentlich tiefer geht, die ganze Haut durchsetzt und das subcutane Gewebe, Fascien, Muskeln freilegt, bei der aber der Geschwürsprozeß große Neigung zum Weiterschreiten hat, sich von dem zunächst befallenen Genitale auf den Mons veneris, die Inguinalfalten, Hodensack, Unterbauch bis zum Nabel, die Oberschenkel, ja selbst die Unterschenkel ausbreitet; es entstehen so ausgebreitete Geschwüre von großer Schmerzhaftigkeit, deren Grund die freiliegenden, oft anatomisch rein auspräparierten Weichteile bilden, während der Rand von einer blauroten, fein ausgezackten, unterminierten Haut gebildet wird. Das Fortschreiten geht dann meist in der Art vor sich, daß sich zunächst dem Rande, von diesem durch eine meist etwa 1—2 *mm* breite Brücke livider Haut getrennt, aber unter dieser mit dem Geschwür zusammenhängend, ein stecknadelkopfgroßes Geschwürchen bildet, das, rasch fortschreitend, die Brücke zerstört, mit dem großen Geschwür zusammenfließt und so zu dessen Vergrößerung beiträgt. Aus dem Auftreten solcher zahlreichen kleinen Geschwürchen längs des ganzen Randes erklärt sich dessen zackig-buchtige Form. Zuweilen aber schmelzen ganze Partien des lividen Randes ein. Bisweilen erfolgt das Fortschreiten des Prozesses nur in einer Richtung, während sich auf der anderen Seite der Rand anlegt und Vernarbung eintritt.

Komplikationen. Eine nicht seltene Komplikation des weichen Schankers ist ein entzündliches Ödem, das bei Männern, wenn es das Praeputium betrifft, durch Erzeugung einer Phimose den Verlauf der Geschwüre und deren Behandlung wesentlich erschwert.

Eine weitere nicht seltene Komplikation des weichen Schankers sind die sog. Bubonuli. Wenn auch der Schankerbacillus auf dem Wege der Blutbahn keine Metastasierung und damit Allgemeinerkrankung zu erzeugen vermag, so vermag er doch auf dem Wege der Lymphbahn ein Stück weit in den menschlichen Körper einzudringen. Längs derselben kommt er nicht so selten in die Lymphdrüsen, welche ihre Lymphe aus der erkrankten Region beziehen, erzeugt so eine akute, zur Vereiterung tendierende Entzündung, eine Lymphadenitis, einen Bubo (s. d.). Aber das Virus vermag, wohl infolge mechanischer Momente, schon auf dem Wege durch die Lymphgefäße in diesen irgendwo, meist wohl, wo eine Klappe oder akzessorisches Drüsengewebe, vielleicht auch der Zusammenfluß mehrerer Lymphgefäße, zu einer Verlangsamung des Lymphstromes führt, steckenzubleiben und erzeugt so an dieser Stelle eine eitrige Entzündung. Es bildet sich zunächst unter der unveränderten Haut ein erbsengroßes, schmerzhaftes Knötchen, das rasch wächst. Die Bedeckung lötet sich an den Knoten an und rötet sich, wölbt sich kuppenartig vor, beginnt zu fluktuieren, platzt, entleert Eiter und stellt nun ein Geschwür dar, das sich, klinisch dem weichen Schanker ähnlich, durch die größere Tiefe und die teigig infiltrierte Umgebung von demselben unterscheidet, gleich diesem inokulablen Eiter produziert, gleich diesem spontan ausheilt. Margo praeputii, die Gegend des Sulcus coronarius, das Dorsum penis beim Manne, der Rand der großen Labien, das Praeputium clitoridis beim Weibe sind Hauptsitz dieser Bubonuli.

*Sitz des weichen Schankers.* Der weiche Schanker ist im strengsten Sinne des Wortes eine Geschlechtskrankheit, eine Erkrankung, die fast ausschließlich durch den Geschlechtsverkehr verbreitet wird. Daher sitzt der weiche Schanker in erster Linie und fast ausschließlich an den Geschlechtsteilen. Nachdem aber größere Schankergeschwüre reichlich Eiter produzieren, dieser in hohem Grade kontagiös und autoinokulabel ist, so kommen neben genitalen auch perigenitale Schanker, am Scrotum, der Innenfläche der Oberschenkel, dem Mons veneris des Mannes, am Damme und an der Analöffnung beim Weibe nicht so selten neben genitalen vor. Von extragenitalen Schankern sind die an den Fingern durch Autoinokulation entstandenen die häufigsten. In der Statistik von Petersen kommen auf 9000 Fälle von Ulcus molle 27 peri- und extragenitale Ulcera. Cheinisse fand unter 3956 in Frankreich beobachteten weichen Schankern 99 extragenitale. Ullmann hat aus der Literatur 64 Fälle von extragenitalen Schankern zusammengestellt. In 49 derselben fand sich gleichzeitig auch eine Lokalisation an den Genitalien, während in 15 Fällen der Schanker ausschließlich extragenital lokalisiert war. Unter den ersten 49 Fällen saß das extragenitale Geschwür in 22 Fällen, unter den 15 rein extragenitalen Fällen zweimal am Finger. Von besonderen Lokalisationen seien erwähnt: das Zahnfleisch, die Conjunctiva bulbi, Tonsille, Zunge, weicher Gaumen, Rachenwand, Gehörgang, Schulter, Kniekehle.

Der weiche Schanker kommt in den verschiedenen Kulturländern ziemlich gleich häufig vor, sein Verhältnis zu den übrigen Geschlechtskrankheiten ist im Durchschnitt etwa: 25 Syphilis, 65 Blennorrhöe, 10 Ulcus molle. Tommasoli hat den statistischen Nachweis geliefert, daß der weiche Schanker nicht selten in Form von kleinen Epidemien vorkommt, eine Beobachtung, die auch wir wiederholt machen konnten. Wolff hat zweifellos recht, wenn er die Häufigkeit des Ulcus molle als guten Gradmesser für die Exaktheit der Prostituiertenkontrolle ansieht.

Von den genitalen Lokalisationen des weichen Schankers verdient besondere Beachtung die zu beiden Seiten des Frenulums, in den sog. Tysonschen Krypten, die zu Perforation und schließlich Durchtrennung des Frenulums führt.

*Anatomie.* Die mikroskopische Anatomie des weichen Schankers wurde am genauesten von Unna studiert. In dem beginnenden entzündlichen Knötchen mit einem Pustelchen an der Spitze findet sich zwischen Hornschicht und Rete, in diesem und bis auf den Papillarkörper vordringend eine kleine Ansammlung dicht beieinander stehender Eiterzellen, zwischen denen sich zahlreiche Ketten des Streptobacillus durchschlängeln. Das benachbarte Rete ist reichlich mit Leukocyten durchsetzt, im Papillarkörper unterhalb findet sich eine dichte Durchsetzung mit Plasmazellen, die Blut- und Lymphgefäße sind stark erweitert, von Strängen von Plasmazellen eingescheidet. Der Grund des fertigen Geschwüres wird von einem dichten Infiltrate von Plasmazellen gebildet, dessen obere Schichten ihre Färbbarkeit verloren haben, was Unna als direkte Zellschädigung durch die Einwirkung der Bacillen ansieht. In der Peripherie sind die Epidermisleisten verdickt und enden mit einem zugeschärften Rande. Etwas ältere Geschwüre zeigen im Grunde zahlreiche radiär ausstrahlende Spalten, die durch zapfenförmige Reste des erhaltenen Gewebes voneinander getrennt und von nekrotischem Gewebe ausgefüllt sind, das reichliche Bacillenketten führt. In dem Maße, als die Virulenz des Virus abnimmt, schließen sich diese Spalten, die zwischenliegenden Höcker und Zapfen vereinigen sich, die nekrotische Zone wird auf die Oberfläche beschränkt und in ihrer Breite reduziert. Verzögert sich die Epithelisierung, so kann das Granulom über den Rand des Geschwüres hinaus pilzförmig wuchern, meist aber bleibt diese Wucherung aus, und nach voller Reinigung des Geschwürgrundes bildet sich eine leicht deprimierte Narbe.

Nach den Untersuchungen von Babes enthält der Eiter des Ulcus molle hauptsächlich polynucleare Leukocyten, oft mit abgeblaßtem oder fragmentiertem Kern; häufig sind auch epitheloide Zellen mit blassem Kern, vacuolisiertem Protoplasma, die Bacillen enthalten. Außerdem finden sich blasse, hyaline Kugeln, große, einkernige, basophile Zellen, rote Blutkörperchen, selten Plasmazellen.

Untersuchungen, die Finger an Injektionspräparaten vornahm, zeigen, daß die Lymphgefäße im Infiltrat bis nahezu auf den Geschwürgrund reichen, ja in diesen frei und offen ausmünden, wodurch das leichte Eindringen des Virus in den Lymphapparat (Bubonuli und Bubo) verständlich wird.

*Differentialdiagnose.* Ein ganz junges venerisches Geschwür, ein eben geplatztes Pustelchen könnte mit einem geplatzten Herpes progenitalis verwechselt werden, doch sind die Geschwürchen, die nach Platzen von Herpesbläschen entstehen, stets viel oberflächlicher, zeigen am Grunde einen zarten grauen Belag, treten in der Mehrzahl auf, stehen häufig so dicht zusammen, daß mehrere zu einer polycyclisch konturierten Ulceration zusammenfließen, in der Nachbarschaft finden sich nicht selten erhaltene Bläschen oder durch Eintrocknung solcher entstandene, in Gruppe stehende braune Börkchen. Die Herpesbläschen bestehen oft mehrere Tage, ehe sie platzen; die Pustelchen des Ulcus molle platzen innerhalb 12–24 Stunden. Die seichten Ulcerationen nach Herpes heilen in wenigen Tagen. Demgegenüber ist das Ulcus molle stets ein tiefer greifender Substanzverlust, sein Grund ist eitrig belegt, es hat ausgesprochene Tendenz zur Vergrößerung und braucht bis zu spontaner Abheilung sechs Wochen und mehr. Der Herpes genitalis tritt auch ohne vorausgegangenen Coitus auf, rezidiviert gerne innerhalb kurzer Zeit.

Am wichtigsten, mit Rücksicht auf die Prognose ist die Unterscheidung des weichen Schankers vom syphilitischen Initialaffekt. Dieser zeigt die mehr oder minder deutliche knorpelige Härte der Basis, die dem weichen Schanker meist fehlt, wenn auch zu betonen ist, daß Ulcera mollia im Sulcus coronarius, am Margo

praeputii, am Rande der großen und kleinen Labien eine oft recht auffallende Derbheit der Basis zeigen können. Beim syphilitischen Initialaffekte pflegt die Neoplasie stets den Defekt zu überwiegen. Das Ulcus molle stellt stets und ausschließlich einen Substanzverlust dar, die Ulceration des syphilitischen Initialaffektes sitzt fast stets auf der Oberfläche der derb indurierten Partie, greift nur selten in dessen Substanz ein; die Ulceration zeigt entweder reine Granulation von eigentümlich braunroter Farbe, lackartigem Glanz, die nur ein serös-sanguinolentes zu braunen Krusten eintrocknendes Sekret liefert, oder sie ist diphtheroid oder nekrotisch belegt, zeigt aber dann stets einen schmalen Saum einer braunroten Erosion, das Ulcus molle produziert fast stets reinen Eiter. Der syphilitische Initialaffekt ist von multipler indolenter Schwellung der regionären Lymphdrüsen gefolgt, die dem Ulcus molle abgeht, das höchstens von akuter, zu eitriger Einschmelzung führender Entzündung einer nachbarlichen Drüse oder von einer subakuten pastösen Schwellung des benachbarten Drüsenpakets begleitet wird.

Das tuberkulöse Geschwür charakterisiert sich durch große Schmerzhaftigkeit, chronischen Verlauf, nicht auf die Dauer von einigen Wochen beschränkten Zerfall. Die Untersuchung des Sekretes ergibt meistens zahlreiche Tuberkelbacillen.

*Prognose.* Die Prognose des einfachen weichen Schankers ist günstig, insofern, als derselbe doch stets nach einigen Wochen ohne nennenswerte Narbenbildung ausheilt. Ungünstiger schon ist der gangränöse und phagedänische Schanker, der große Substanzverluste setzt, durch Fieber, Entkräftung, Arrosion von Blutgefäßen eine ernste, selbst lebensgefährliche Erkrankung darstellen kann.

Etwas ernster wird die Prognose durch das Hinzutreten einer Adenitis, das etwa in einem Fünftel der Fälle, bei Männern häufiger als bei Frauen, erfolgt.

Nicht zu vergessen ist, daß einem frischen Fall von Ulcus molle gegenüber stets die Diagnose und Prognose eines gemischten Schankers (s. Syphilis) offen ist; es gibt eine Schankerform, die als weicher Schanker beginnt, sich nach etwa dreiwöchigem Bestande in einen syphilitischen Initialaffekt umwandelt, induriert, von multipler, indulenter Scleradenitis und allgemeiner Syphilis gefolgt sein wird, so daß innerhalb der Zeit von drei Wochen nach der Infektion stets diese Möglichkeit im Auge behalten werden muß.

*Prophylaxe.* Nachdem der weiche Schanker als echte Geschlechtskrankheit fast ausschließlich an den Geschlechtsteilen sitzt, hat die Anwendung des Condoms zweifellos eine Bedeutung im Sinne der Prophylaxe, der Einschränkung der Zahl der Infektionen. Natürlich vermag derselbe perigenitalen Geschwüren, Infektionen an Hautstellen, die der Condom nicht deckt, nicht vorzubeugen. Natürlich werden auch Waschungen mit Antisepticis post coitum (Giovanni empfiehlt besonders 3 % iges Chinosol) sowie Einfettungen ante coitum einen gewissen, wenn auch nicht stets verläßlichen Effekt haben.

*Therapie.* Den günstigsten Verlauf nimmt der weiche Schanker stets dann, wenn es gelingt, durch eine möglichst frühzeitige örtliche energische Desinfektion alles Virus zu zerstören, den Schanker in ein reines Geschwür umzuwandeln, das kein Virus mehr absondert, rasch ausheilt. Wir nennen diese Behandlung die abortive. Selbstverständlich ist eine komplette Desinfektion des Geschwürbodens, nachdem die Schankerbacillen tief in denselben eindringen, nur möglich, indem auch das Gewebe am Geschwürgrund mitgenommen wird, also auf dem Wege einer Verätzung. Die Zahl der uns zur Verfügung stehenden Ätzmittel ist sehr groß. Absolut ungenügend ist von denselben das Nitras argenti, als Stift oder konzentrierte Lösung, das nur oberflächliche Schorfe setzt, unter denen der Zerfall weiterschreitet,

womit die Aufnahme von Virus in die Lymphbahnen begünstigt, also die Gefahr einer Lymphadenitis wesentlich erhöht wird. Es dürfen also nur tiefer greifende Ätzmittel zur Anwendung kommen. Die Zahl solcher Ätzmittel ist natürlich sehr groß und können konzentrierte Säuren und Alkalien in diesem Sinne zur Anwendung kommen. In der Tat wurde auch konzentrierte Schwefel- und Salpetersäure, Liquor kalii und natrii caustici, Chlorzink in 50%iger Lösung und Paste etc. verwendet. Als zweckmäßige Caustica, weil sie das umliegende Gewebe nicht angreifen, sind zu nennen die konzentrierte flüssige Carbolsäure, die zu mehrfachen Bepinselungen benutzt wird und 10%ige Lösungen und Salben von Cuprum sulfuricum, die durch mehrere Tage mehrmals täglich zur Anwendung kommen, bis das ganze Geschwür mit einem trockenen blauen Schorf bedeckt ist. Auch Wärme und Kälte, Anwendung des Thermokauter, permanente Berieselungen mit Wasser von 45 bis 50° C, anderseits Erfrierungen mit Chloräthyl werden empfohlen und sind wirksam, wenn auch etwas umständlich. Alle Methoden, einen Schorf zu setzen, sind dann etwas gefährlich, wenn bereits eine Komplikation, Ödem, Lymphangitis, Lymphadenitis, besteht, da dann immer die Möglichkeit besteht, daß, falls der Ätzschorf nicht die ganze Dicke des Infiltrates durchsetzt, also alles „Schankröse" verschorft, unter demselben der schankröse Zerfall weitergeht, der Eiter unter dem Schorf aber retiniert wird und so neuerliche Aufnahme in die Lymphbahnen gefördert, so die Komplikationen verschlimmert werden.

Es kann dann die Abkürzung des Verlaufes, die Desinfektion der Wunde durch die Applikation von Antisepticis zur Anwendung kommen. Aufstreuen von Jodoform, Europhen, Jodol, Airol, Xeroform etc. Applikation von Salben mit einem der genannten Mittel, mehrmals im Tage, ebenso Anwendung von Quecksilberpräparaten, grauer Salbe, 5—10%iger weißer Präcipitatsalbe sind dann ganz zweckmäßig. Ist das Geschwür in einer dieser Weisen gereinigt, dann genügt die weitere Applikation von inerten Salben: 2%iges Borvaselin, 2%iges Carbolöl etc.

Bei gangränösen und phagedänischen Geschwüren eignen sich Pinselungen mit Perhyrol, Verbände mit 2—3%igem Wasserstoffsuperoxyd.

Stets ist darauf zu achten, daß Patient sich ruhig halte, forciertes Gehen, Reiten vermeide, da nur so das Zustandekommen einer Adenitis zu vermeiden ist.

**Literatur:** Ducrey, Giornal. ital. delle mal. ven 1899; Mon. f. pr. Derm. 1889. — Finger, Jadassohn, Ehrmann, Handbuch der Geschlechtskrankheiten. — Krefting, A. f. Dermat. u. Syph. 1892. — Lipschütz, A. f. Derm. u. Syph. 1905, LXXVI, LXXVII. — R. O. Stein, Zbl. f. Bakt. 1908, Orig.-Bd. XLVI; Handb. v. Kolle-Wassermann. 1912. — Unna, Mon. f. pr. Derm. 1892, 1895.

*Finger.*

**Scharlach** (Scharlachfieber, Scarlatina, Scarlet fever, Scarlatine, Scarlatto, Escarlata).

Der Scharlach ist eine der gefährlichsten und heimtückischsten Krankheiten des Kindesalters. Er befällt überwiegend häufig das kindliche und jugendliche Alter, wenngleich auch der Erwachsene von ihm gelegentlich nicht verschont bleibt. Der Scharlach ist charakterisiert durch plötzlich auftretendes hohes Fieber, das häufig mit Erbrechen einsetzt, akute Halsbeschwerden und einen schnell hervortretenden Ausschlag, der sich in gleichmäßiger intensiver Röte sehr bald über die ganze Oberfläche der Haut ausbreitet und schließlich zu einer Abschuppung führt. Der „scharlachrote" Hautausschlag bildet nur ein äußeres wertvolles Symptom der Erkrankung. Der specifische Krankheitsprozeß beruht auf einer allgemeinen Infektion, bzw. Intoxikation des Organismus durch einen pathogenen, wenn auch noch unbekannten, Mikroorganismus.

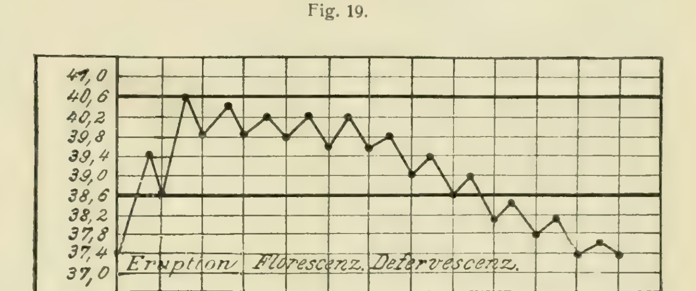
Geschichte: Die Geschichte des Scharlachs ist noch weniger sichergestellt als die der Masern. Die erste Beschreibung, welche man einigermaßen sicher auf die von uns heute als Scharlach bezeichnete Krankheit beziehen darf, findet sich in der medizinischen Literatur erst im 2. Viertel des XVII. Jahrhunderts. Nach A. Hirsch ist Döring der erste Deutsche gewesen, der im Jahre 1627 über Scharlachepidemien Mitteilungen gemacht hat. Etwas später hat Sennert eine Scharlachepidemie in Wittenberg beschrieben, sowie über schlesische und polnische Epidemien berichtet.

Einige Jahrzehnte später hatten Sydenham und Morton bei der Beobachtung verschiedener Seuchen in London (1661–1678) Gelegenheit, die Eigenart der Scharlacherkrankung besonders zu studieren. Sie überzeugten sich zumal von dem wechselnden Charakter und der Vielgestaltigkeit der Erkrankung. Über die Gefährlichkeit und über die differentiellen Unterschiede zwischen Scharlach und Masern wurden sie durch die schwere und vielfach tödlich verlaufene Londoner Scharlachepidemie des Jahres 1689 belehrt. Es vergingen hiernach Jahrzehnte, bis sich wieder eingehende Beschreibungen größerer Epidemien in der Literatur finden, was bei dem wechselnden Charakter der Scharlacherkrankung verständlich erscheint.

Mitte des XVIII. Jahrhunderts erst wieder finden sich Mitteilungen von Storch in Eisenach und später im Jahre 1750 von Fothergill in London. Immer wieder zeigt es sich, daß Epidemien schwersten Charakters mit solchen von ausgesprochen mildem Charakter abwechseln. So konnte Bretonneau im ersten Dezennium des XIX. Jahrhunderts berichten, daß er keinen einzigen Fall seiner Scharlacherkrankten durch den Tod verloren hat. Dagegen wütete im Jahre 1824 in Tours und im Jahre 1831 in der Dubliner Gegend die Seuche geradezu in mörderischer Weise. Eine sehr interessante Kurve über das abwechslungsreiche Verhalten des Scharlachs liegt von Reincke aus Hamburg vor, nach welcher diese Stadt in den Jahren 1821, 1831, 1852 und später 1878/79 von schwersten Scharlachepidemien heimgesucht wurde, während sie in den Zwischenzeiten einen milden Charakter zeigten.

Seit dem Anfang des XIX. Jahrhunderts ist die Scharlacherkrankung überall in Europa verbreitet und gehört in England, Deutschland, den Niederlanden und Frankreich seit Jahrzehnten zu den gefährlichsten Krankheiten des Kindesalters, die je nach der Schwere der Epidemie viele oder ungezählte Opfer fordert. Aber auch die außereuropäischen Erdteile hat die Krankheit seit Ende des 18. Jahrhunderts schnell durchwandert. Ganz besonders ist sie in Klein-Asien und in Nordamerika eine gefürchtete Krankheit geworden.

Fig. 19.




Scharlach. Schematische Fieberkurve.

Symptome. Beim unkomplizierten Scharlach läßt sich, gleichwie bei Masern, ein gewisser Typus des Fiebers und des Verlaufes nicht verkennen, wenngleich sich Abweichungen von der Norm noch häufiger finden, als bei den Masern.

Nach einer kurzen, und in bezug auf die Dauer wechselnden Inkubation von 3–4–6 und seltener 9 Tagen beginnt die Erkrankung, im Gegensatz zu den Masern, plötzlich mit hohem Fieber bis über 39°, das meist schon am 2. Tage sein Maximum (40°, auch 41°) erreicht hat. Es hält sich 3—4 Tage mit nur geringen morgendlichen Remissionen annähernd auf der Höhe, um dann schrittweise und allmählich wieder herunterzugehen. Nicht selten ist das Fieber mit Schüttelfrost verbunden, bisweilen auch mit Krampfanfällen.

Neben leichter Abgeschlagenheit und Appetitlosigkeit klagt das Kind über heftige Kopfschmerzen. Plötzliches Erbrechen, das häufig die Erkrankung einleitet, öfters Diarrhöen, stehen im Beginne im Vordergrund der Erkrankung. Heftige Hals- und Schluckbeschwerden des Kindes geben nicht selten dem Arzt einen Wink bezüglich der Diagnose. Bei Inspektion des Pharynx findet man die Uvula, Tonsillen und Gaumenbogen ziemlich intensiv gerötet, scharf abgegrenzt gegen die Umgebung, daneben hochgradige Schwellung dieser Teile, die sich häufig auf das gesamte adenoide Gewebe des Nasenrachenraumes ausdehnt. Nicht selten sieht man auch gelbe oder schmutziggelbe oder weißlichgraue Pfröpfe oder Striche von ziemlich unregelmäßiger Form, z. T. konfluierend, auf der Uvula und den Tonsillen (Angina lacunaris scarlatinosa).

Die Zunge zeigt am 1. Tage einen dicken, weißlichen Belag, in den nächsten Tagen beginnt sie sich an den Rändern und vor allem an der Spitze zu reinigen und tiefrot zu werden. Durch starkes Hervortreten der geschwollenen Papillen gleicht die hervorgestreckte Zungenspitze einer Himbeere, so daß man mit Recht dem Aussehen nach von einer „Himbeerzunge" oder „Scharlachzunge" spricht.

Die Lymphdrüsen in der Regio inframaxillaris sind meist gleich zu Anfang in toto geschwollen und auf Druck schmerzhaft.

Am 2. Tage erreicht gewöhnlich auch der Puls eine hohe Frequenz, noch höher als man es nach dem Fieber erwarten sollte, indessen ohne daß in diesem Mißverhältnis ein Grund zur Besorgnis zu sehen wäre.

Das Kind ist sehr unruhig, hat großen Durst und geringen Appetit.

Bei Betrachtung der Haut finden wir, meist am zweiten, bisweilen schon am Ende des ersten Tages, zuerst am Halse, weiterhin auf der Brust, dem Rücken, dem Unterleibe, zuletzt an den Armen und Beinen einen rötlichen Ausschlag auftreten. Die Ausbreitung über den ganzen Körper erfolgt oft an einem Tage, mitunter binnen wenigen Stunden. Charakteristisch ist, daß fast immer das Gesicht, speziell die Mundgegend, welche oft sogar auffallend blaß erscheint, vom Ausschlag frei ist. (Wangen und Stirn wohl auch leicht gerötet.) Der Ausschlag besteht zu allererst aus kleinen, dicht gedrängten, roten Pünktchen; die schwach ödematöse Haut sieht dann aus, als wäre sie mit roter Tinte dicht bespritzt. Sehr bald darauf aber erscheint sie unter etwas stärkerer Schwellung wie von diffuser Röte übergossen, in der bei näherer Betrachtung jedoch zahllose, wenngleich dicht aneinander gedrängte, so doch immer voneinander abgegrenzte, intensiv rote Fleckchen hervortreten, deren Gesamtheit der Haut eine samtartige Beschaffenheit verleiht. Am deutlichsten erkennt man das Getrenntstehen der einzelnen, kleinsten Tüpfelchen an den Stellen, wo die Hautdecke recht dünn und zart ist, besonders auf dem Rücken und den Nates. Die Rötung wird immer dunkler und intensiver und erreicht auf der Höhe oft eine wirkliche Scharlachfarbe. Nicht selten treten Blutungen in den Flecken auf, oder es entwickeln sich Bläschen (Scarlatina miliaris), Erscheinungen, die bei normalem Verlauf ohne Gefahren sind. Drückt man mit der Fingerspitze auf die Haut, so schwindet die Röte, kehrt aber beim Nachlassen des Druckes sofort zurück. Fährt man mit dem Fingernagel über die Haut weg, so entsteht ein weißer Strich, welcher mehrere Minuten lang deutlich sichtbar bleibt. Man ist imstande, auf der Haut des Scharlachkranken zu schreiben und die Züge einige Zeit sichtbar zu erhalten (Henoch). Auf diese Erscheinung ist besonders von französischen Autoren unter der Bezeichnung „raies blanches s. scarlatineuses" vielleicht mit zu starker Betonung der Wichtigkeit für die Scharlachdiagnose hingewiesen worden. Sie findet sich nämlich auch bei Hauterkrankungen, z. B. bei der Urticaria, und gerade in zweifelhaften Fällen von Scharlach, wo man nach einem diagnostisch-verwertbaren Merkmal sucht, läßt sie im Stich.

Bis zur Höhe der Entwicklung des Ausschlages vergehen gewöhnlich 2 Tage, dann hält er sich im Mittel noch 4 Tage, um allmählich abzublassen und in weiteren 2 Tagen zu verschwinden. In dieser Zeit hält sich auch die Fiebertemperatur annähernd auf der zur Zeit der Eruption erreichten Höhe und macht, wie schon geschildert, auch morgens nur geringe Remissionen. Entsprechend der Höhe des Fiebers besteht große Unruhe, die sich bis zu Delirien steigern oder zum Sopor führen kann. Der Appetit ist äußerst gering, der Durst sehr groß. Die Klagen der Patienten beziehen sich hauptsächlich auf heftige Schmerzen beim Schlucken. Die Urinsekretion ist sparsam, der Urin meist dunkler als in der Norm, mit-

unter allerdings auch auffallend hell, nicht selten peptonhaltig, bisweilen Acetessigsäure enthaltend. Die Diazoreaktion ist häufig positiv, gewöhnlich aber erst am 3. oder 4. Tage nachweisbar. Nicht selten ist auf der Höhe der Erkrankung eine mäßige (febrile) Albuminurie vorhanden, die mit dem Sinken des Fiebers zurückgeht. Lungen und Herz zeigen außer einer beschleunigten Aktion des letzteren, die mit dem Fallen der Temperatur auch schnell wieder zur Norm zurückkehrt, gewöhnlich keine Veränderungen.

In einzelnen Fällen setzt mit dem 5. oder 6. Tage eine Inäqualität des Pulses ein, die einzelnen Pulsschläge werden ungleichwertig, zeitweise setzt hier und da ein Schlag aus, es besteht Bradykardie oder normale Frequenz. Auffallend ist weiter die Labilität des Pulses, er wechselt schnell von 70 Schlägen in der Ruhelage bis auf 110—120 nach mehrmaligem Aufstehen. Zu der Labilität des Pulses und der Inäqualität der Herzaktion tritt als 2. Symptom eine Änderung des 1. Herztones hinzu, er wird leiser, dumpf, langgezogen. Zu der Veränderung am 1. Ton gesellt sich nicht selten über der Basis des Herzens eine Verdoppelung des 2. Tones. Am spätesten und wohl auch am seltensten tritt eine Dilatation, speziell des linken Herzens, zutage. In der größten Mehrzahl der Fälle ist diese postscarlatinöse Erkrankung des Myokards eine harmlose (Schick, Berkholz), welche keine dauernden Schäden hinterläßt. In selteneren Fällen entsteht eine echte Endokarditis, im Gegensatz zu der sich erst nach einem Scharlachrheumatismus ausbildenden Herzerkrankung. Die Endokarditis kann völlig ausheilen oder Klappenvitium hinterlassen, im ganzen aber ist die Prognose der Scharlachendokarditis günstig.

Das Blut der Scharlachkranken zeigt nach Van den Berg in sehr vielen Fällen eine Hyperleukocytose, die gewöhnlich mehrere Wochen lang anhält und auf Rechnung polynucleärer Elemente zu setzen ist.

Eine bisweilen vorhandene, geringe Milzschwellung verliert sich bald wieder.

Mit dem Abblassen des Exanthems und oft schon vorher gehen die erwähnten Begleiterscheinungen zurück. Das Fieber fällt schrittweise, aber stetig; die Unruhe schwindet, der Schlaf kehrt zurück, der Appetit regt sich, der starke Durst läßt nach, die Zunge erscheint weniger rot. Auch die anginösen Beschwerden treten zurück, die Schwellung der Mandeln, des Gaumens, der Inframaxillardrüsen wird geringer.

Die Urinsekretion nimmt zu, die Farbe des vorher hochgestellten Urins wird wieder heller, die febrile Albuminurie schwindet. Bis Mitte der 2. Woche ist der Kranke in das Stadium der Rekonvaleszenz eingetreten.

Etwa 6 Tage nach dem Ausbruch des Exanthems beginnt das letzte Stadium, das der Abschuppung, der Desquamation. Dieselbe entwickelt sich allerdings oft, ähnlich wie bei den Masern, nicht unmittelbar mit dem Schwinden des Exanthems, sondern es vergehen in der Regel einige Tage, bis sie deutlich erkennbar wird. Seltener beginnt sie schon, wenn das Exanthem noch steht. Häufig geht der Desquamation Schweißausbruch, oft starkes Jucken vorauf. Die Abschuppung ist an einzelnen Stellen der Haut, besonders an den Fingern, den Zehen, der Vola manus, Planta pedis, dem Unterleibe, dem äußeren Ohr, oft eine lamellöse. An anderen Partien pflegt sie in kleinen Schüppchen oder mehr kleienartig, so auf dem Kopfe, hinter den Ohren, an der Stirn, vor sich zu gehen. Nicht ganz so selten findet sich auch bei Scharlach, genau so wie bei Masern, überall eine nur „kleienförmige" Abschuppung. Das Stadium der Desquamation dauert im Durchschnitt wenigstens 1, oft 2 und 3 Wochen, mitunter noch länger, indem sich die Haut immer wieder von neuem schält. Nach Ablösung der Lamellen erscheint die Haut auffallend glatt

und rosa gefärbt, eine Erscheinung, welche besonders deutlich an den Fingern und an dem Übergange der Vola manus in das Dorsum manus hervortritt.

In dem Stadium der Desquamation macht die Genesung weitere Fortschritte. Die Temperatur ist normal, der Schlaf ruhig, der Appetit gut, die Schwellung im Halse ganz zurückgegangen. Immerhin deuten nicht unerhebliche Abmagerung und ziemlich hochgradige Muskelschwäche auf die überstandene schwere Erkrankung hin.

Von dem soeben beschriebenen normalen Scharlachverlauf finden sich zahlreiche Abweichungen, und zwar häufiger nach der schlimmen, als nach der guten Seite hin.

Abweichungen kommen zunächst hinsichtlich des Fiebers vor: dasselbe kann vollkommen fehlen oder nur angedeutet sein, kann schnell in Form einer Krise zurückgehen oder nur eine geringe Höhe erreichen, um allmählich zur Norm zurückzukehren. Mit dieser nur mäßigen Temperatursteigerung geht gewöhnlich auch ein leichtes Exanthem Hand in Hand. Dasselbe kann 1. ganz fehlen, wie bei den Masern (Scarlatina sine exanthemate), und baut sich dann die Diagnose auf der regelmäßig vorhandenen Scharlachangina auf. Manchmal tritt auch ohne Ausschlag eine Abschuppung auf. Diese Fälle ohne Ausschlag brauchen bezüglich der anderen Erscheinungen nicht gleichfalls leicht zu verlaufen, sondern sind im Gegenteil häufig durch eine spätere Nierenerkrankung kompliziert. Bei erneuter Gelegenheit zur Infektion sind auch diese Kinder gegen Scharlach geschützt. 2. Das Exanthem erscheint nur an einzelnen Körperstellen, von denen besonders der Rücken, die Schulterpartien und die Innenseite der Oberschenkel bevorzugt sind. 3. Es steht weniger als 4—6 Tage und tritt nur schwach hervor. In solchen Fällen beobachtet man oft sehr starkes Hautjucken (Philippe, Revue mens. des maladies de l'enf. Februar 1896). 4. Seine Ausbreitung ist nicht diffus, sondern unregelmäßig, Scarlatina variegata. 5. Es ähnelt in Farbe und Größe der Flecke dem Masernexanthem (Scarlatina morbillosa). 6. Es erscheint mit zahlreichen kleinen Bläschen, Scarlatina miliaris. 7. Es tritt erythemartig auf. 8. Die Desquamation ist außerordentlich gering oder fehlt vollkommen.

Im Gegensatz zu diesen Abweichungen nach der guten Seite hin kommen Fälle vor, die den Eindruck der schwersten Infektion und Intoxikation machen. Diese Formen der sogenannten Scarlatina gravissima s. fulminans beginnen blitzartig unter exzessiv hohem Fieber, mit Temperaturen, wie sie sonst überhaupt nicht beobachtet werden (bis 42°, ja sogar bis 43°); unaufhörliches Erbrechen, unstillbare Diarrhöen stellen sich ein, intensiver Kopfschmerz. Die Tonsillenschwellungen, ebenso die der Lymphdrüsen sind enorm. Das Kind ist dauernd von der höchsten Unruhe befallen, oder Jactationen wechseln mit soporösen Zuständen ab, die zeitweise durch einen gellenden Schrei unterbrochen werden, nach welchem das Kind wieder bewußtlos zurückfällt, oder es treten die schwersten Delirien auf, die geradezu zu maniakalischen Ausschreitungen (Schlagen und Beißen) ausarten, oder der Kranke greift unruhig mit den Händen um sich und macht einen ängstlichen Eindruck. Das Gesicht sieht verstört aus, häufig tiefblaß, dazu kommt eine hochgradige Dyspnöe und ein kaum fühlbarer Puls, welche das Bild der allerschwersten Erkrankung vervollständigen.

Fast unwiderruflich führen diese Fälle zum Tode, bisweilen schon nach wenigen Stunden, bisweilen erst im Verlaufe von 2—4 Tagen.

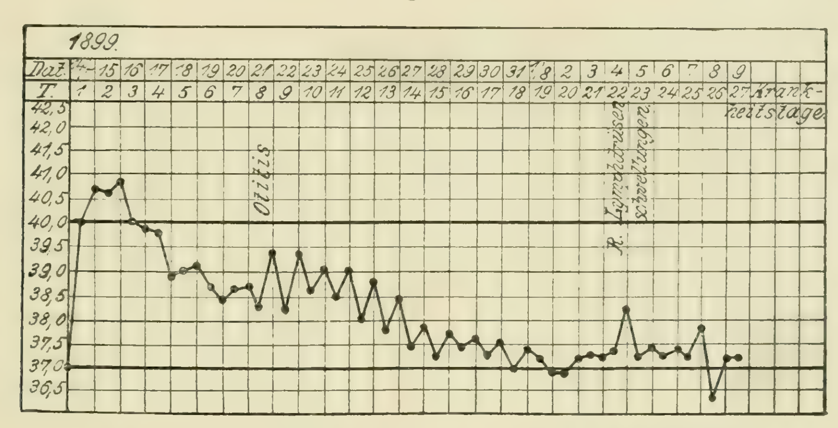
Für die ganz kolossale Virulenz des Scharlachgiftes spricht folgender, von mir im Jahre 1901 erlebter Fall: Mittags um 1 Uhr wurde ich zu einem 4jährigen Knaben gerufen, an dem die Mutter eine auffallende Veränderung wahrgenommen haben wollte, ohne daß sie genau sagen konnte, worin diese eigentlich bestand. Jedenfalls meinte die Mutter: „Das Kind sei schwer krank oder müßte

schwer krank werden.“ Ich untersuchte den Knaben, fand eine Rötung des Rachens, eine Temperatur von 37·4. Ich sprach mich dahin aus, daß eventuell Scharlach im Anzuge sei. Nachmittags 5 Uhr Temperatur 42°. Typisches Scharlachexanthem über den ganzen Körper. Kind benommen. Fortwährend profuse Durchfälle. Abends Jactationen und heftige Delirien, dabei tiefste Bewußtlosigkeit. 1 Uhr früh Kind pulslos. Morgens 5 Uhr unter Herzkollaps tritt der Tod ein. Hier wurde also bei akutestem Beginne und baldigem Auftreten allerschwerster toxischer Erscheinungen innerhalb 16 Stunden das Ende herbeigeführt. Die Sektion ergab die Zeichen akuter, schwerster Intoxikation.

Außer den Varietäten beim Scharlach, die sich auf das Fieber und auf das Exanthem beziehen und für den Krankheitsverlauf von geringerer Bedeutung sind, gibt es neben den Scarlatina fulminans noch sehr gewichtige Abnormitäten, die, wie sich Henoch ausdrückt, der Krankheit ihre specifische Malignität verleihen.

Im Vordergrunde der Erkrankung stehen beim Scharlach die Rachenaffektionen; diese haben in vielen Fällen eine eigentümliche Tendenz zur Gewebsnekrose. Auch bei den einfachen, unkomplizierten Formen finden sich bisweilen schon in den ersten Tagen auf den Tonsillen Exsudationen in Gestalt gelber Flecke oder Streifen oder selbst zusammenhängender Membranen. Gleichzeitig entwickelt sich fast regelmäßig eine mehr oder weniger starke Schwellung der Lymphdrüsen am Halse. Diese lokalen Veränderungen bleiben bei normalem Verlauf einige Tage bestehen

Fig. 20.



M. W., 4 Jahre. Scarlatina, kompliziert durch Otitis und Drüsenschwellungen.

und bilden sich dann gegen Ende der 1. Woche wieder zurück, indem sich die Tonsillen durch Abstoßung des Belages reinigen, die Drüsenschwellungen allmählich schwinden, spontan aufbrechen oder auch durch Incision und Eiterentleerung zur Ausheilung gebracht werden.

Im Gegensatz zu dieser einfachen, lacunären Form der Scharlachangina stehen die schwersten Formen der Gewebsnekrose, welche Henoch unter dem Namen der nekrotisierenden Entzündung des Rachens und Heubner als Scharlachdiphtheroid beschrieben hat. Heubner, welcher sich um die Deutung dieser Affektion große Verdienste erworben hat, will durch den von ihm gewählten Namen darauf hinweisen, daß dieselbe nicht mit der echten Diphtherie identisch ist. Den gleichen Standpunkt bezüglich der Trennung der nekrotisierenden Entzündung von der Diphtherie nehmen mit Henoch heute fast alle Kliniker ein. Henoch und Heubner waren sich beide auch schon vor der bakteriologischen Zeit der großen, klinischen Unterschiede zwischen Scharlachdiphtheroid und echter Diphtherie wohl bewußt, obwohl den Erkrankungen anatomisch dasselbe Bild der Einlagerung eines fibrinösen Exsudates mit nachfolgender Nekrose gemeinsam ist.

Bei der schweren Form sind schon am 3. Tage die Lymphdrüsen am Halse mehr als gewöhnlich geschwollen, derbe Pakete bildend. Die ganze Rachenschleim-

haut ist mit dickem, zähem Schleim überzogen, hochgradig geschwollen und gerötet. Am 4.—5. Tage, also um die zweite Hälfte der 1. Woche, belegen sich die Tonsillen, der Gaumen und die hintere Rachenwand mit dicken, schmierigen Exsudaten, und die gesamte Rachenschleimhaut hat eine braungelbe, brandige Verfärbung angenommen. Dabei sind die Lymphdrüsen am Halse noch mehr geschwollen und umgeben den Hals als eine bretthharte, feste Halskrause. Durch diese starre Infiltration liegen die Kinder mit beinahe unbeweglichem Kopfe da, atmen schwer und schnarchend, mit offenem Munde, aus welchem starker Fötor dringt. Die Zunge ist trocken; nicht selten breitet sich im Munde eine Stomatitis aphthosa oder ulcerosa aus. Weiter geht der Prozeß auf die Nasenhöhle über, dieselbe ist geschwollen und aus den excoriierten Nasenlöchern rinnt ein seröses, jauchiges Sekret.

Dabei bleibt der allmähliche Abfall der Temperatur aus, das Fieber hält sich auf der Höhe und steigt noch weiter an. Schwerer Sopor, mit heftigen Jactationen und Delirien des Kindes abwechselnd, bildet für die Angehörigen ein grauenhaftes Bild. Der Puls ist enorm frequent und klein, leicht wegdrückbar; Hände und Füße zeigen eine der hohen Temperatur widersprechende Kühle, das Exanthem bekommt einen lividen Anstrich und nach 6—8, spätestens nach 9 Tagen geht das Kind unter zunehmender Herzschwäche und beschleunigter Pulsfrequenz unter dem Bilde der schwersten Intoxikation zu grunde.

Der extremste Grad des Scharlachdiphtheroids, Heubners „pestartige" Form, ist durch eine ungemein schnelle und hochgradige Entwicklung der Rachenerscheinungen und besonders der Lymphdrüsenschwellungen ausgezeichnet.

Diesen Fällen mit stürmischem Verlauf stehen die nicht minder schweren, schleichenden und heimtückischen, für die Praxis um so wichtigeren Fälle gegenüber. Nachdem die Temperatur vielleicht schon 2 oder 3 Tage ganz allmählich gesunken ist, erhebt sie sich in der zweiten Hälfte der ersten Woche von neuem, und mit dieser Steigerung treten nach und nach die eben geschilderten schweren Erscheinungen eitriger und zum Zerfall neigender Entzündung im Rachen, der Nase, des Mundes und an den Lymphdrüsen auf. Allmählich geht die Entzündung auf den ganzen lymphatischen Ring des Rachenraumes über und durch brandiges Abstoßen größerer oder kleinerer Partien, besonders der Mandeln, aber auch anderer Teile kommt es hier zu größeren oder kleineren Gewebsdefekten, aus denen vollkommene Löcher entstehen können. Diese Zerstörung und der Untergang des Gewebes brauchen nicht unbedingt zum Tode zu führen, falls die Lymphdrüsen noch im stande sind, gegen das weitere Umsichgreifen des Prozesses einen Schutzwall aufzurichten. Ist dies nicht mehr der Fall, so geht unter mäßigem, adynamischem Fieber die Nekrose langsam und schleichend auf den Hals über, dessen Haut sich rötet und als Zeichen beginnender Gangrän bläuliche oder auch schwarze Stellen aufweist. Währenddessen vereitern die Lymphdrüsen: Lymph- und Blutbahnen werden dem Eintritt des Giftes geöffnet, und damit ist die Möglichkeit einer Allgemeininfektion des ganzen Körpers gegeben. Die Folgen derselben können unzählige sein. So kann sich von den vereiterten Halslymphdrüsen ausgehend eine Phlebitis der Vena jugularis externa mit folgender Thrombosenbildung in der Vene und den Erscheinungen der Pyämie entwickeln, oder es finden Arrosionen großer Blutgefäße (der Carotis, der Jugularis) statt. Nicht selten finden sich multiple, eitrige Gelenkentzündungen, die durch Schüttelfröste eingeleitet werden können und bei denen die Gelenke nur mäßig gerötet und geschwollen, aber äußerst schmerzhaft sind. Oder es kommt zu sekundären, eitrigen Entzündungen der serösen Häute, der Pleuren, des Perikards, der Meningen. Die sekundären septischen Infektionen

können sich wochenlang (4–6, sogar bis 8 Wochen) hinziehen, bis dann allmählich unter stetig wachsender Abmagerung, bei der die Haut, in Falten abhebbar, nicht selten besonders an den Außenseiten der Gelenke die bekannten septischen, scharlachähnlichen Exantheme zeigt, und unter von Tag zu Tag sich mehrender Schwäche der Tod eintritt.

Da fast jeder Fall der schweren Formen des Scharlachdiphtheroids eine andere Gestalt zeigt, so ist es nur möglich, in großen Zügen zu skizzieren, um dem Leser einigermaßen eine Vorstellung dieser bösartigen Infektion zu geben.

Ehe ich die Betrachtungen über die scarlatinösen Rachenerkrankungen verlasse, möchte ich noch ganz kurz auf die Unterschiede zwischen Scharlachdiphtheroid und echter Diphtherie aufmerksam machen. Was das ätiologische Moment betrifft, so ist festzuhalten, daß die echte Diphtherie durch den Löfflerschen Diphtheriebacillus hervorgerufen wird. Dagegen hat Heubner gezeigt, daß sich beim Scharlachdiphtheroid der Streptococcus pyogenes, meist in Perlenschnur- oder Korallenkettenform angeordnet, sowohl in den Tonsillen als auch in den vereiterten Gelenken, in der Perikardial- und Pleuraflüssigkeit beinahe in Reinkultur nachweisen läßt. Damit wird nicht geleugnet, daß sich gelegentlich auch bei echter Diphtherie vereinzelt Streptokokken und umgekehrt beim Scharlachdiphtheroid vereinzelt Diphtheriebacillen finden (vgl. Ranke, 68. Naturforscherversammlung, Frankfurt a. M. 1896). Um die übermäßige Entwicklung des Streptokokkus beim Scharlach zu erklären, wird angenommen, daß durch das Scharlachvirus mit seiner eigentümlichen Tendenz der Gewebsnekrose die Rachenteile, insbesondere die Tonsillen, auf welchen dasselbe mit Vorliebe und sehr früh zu haften scheint, für die Invasion und die Ansiedelung der Bakterien, die sich ja auch normalerweise im Mundschleim finden, äußerst empfänglich gemacht und sozusagen zu einem günstigen Nährboden präpariert werden. Tritt der Zerfall des Gewebes, Vereiterung der Lymphdrüsen und Freilegung der Lymph- und Blutbahnen ein, so ist naturgemäß der Überflutung des ganzen Organismus mit Streptokokken Tor und Tür geöffnet.

Als klinische Unterscheidungsmerkmale zwischen Scharlachdiphtheroid und echter Diphtherie sind im großen und ganzen festzuhalten:

1. daß die schlimme Wendung der scarlatinösen Rachenerkrankung regelmäßig in einer bestimmten Phase (der 2. Hälfte der 1. Woche) der Erkrankung auftritt (Heubner);

2. daß die echte Diphtherie derbe, fast zusammenhängende, grauweiße Membranen bildet, die sich meist nur im Zusammenhang entfernen lassen, dagegen die Beläge beim Scharlachdiphtheroid lockerer, von braungelbem Ton, in Bruchteilen abziehbar, mehr schmierig sind (v. Jürgensen);

3. eine Zerstörung des Gewebes wie beim Diphtheroid bei echter Diphtherie fast nicht vorkonmt;

4. die Drüsenschwellungen am Halse bei echter Diphtherie selten so kolossal wie bei dem Scharlachdiphtheroid werden, und bei der Diphtherie häufig die mäßig geschwollenen Drüsen einzeln durchzuführen sind, während es sich beim Scharlachdiphtheroid um eine gleichmäßige, zusammenhängende Schwellung handelt;

5. daß Larynx- und Trachealstenose sich beim Scharlachdiphtheroid nur sehr selten finden;

6. und an das Scharlachdiphtheroid sich fast niemals Lähmungen anschließen.

Als weitere wichtige Komplikation beim Scharlach ist die Scharlachotitis (Fig. 3) zu erwähnen, welche oft zum Scharlachdiphtheroid gehörig ist. Durch Vermittlung der Tuba Eustachii setzt sich die eitrige Entzündung von dem Rachen

auf die Paukenhöhle fort. Indessen auch ohne daß die Rachenerscheinungen besonders schwere sind, entwickelt sich häufig eine Otitis. Auch diese Komplikation kündet sich stets durch Temperatursteigerung an. Geht das primäre Fieber in der zweiten Hälfte der ersten Woche nicht herunter, so soll der Arzt, zumal wenn der Rachen nicht besonders schlimme Erscheinungen darbietet, in erster Linie an eine Erkrankung der Ohren denken. Jeder Kinderarzt sollte mit der Ohruntersuchung vertraut sein! Außer durch die Erhöhung der Körperwärme wird man oft noch durch heftige Schmerzen des Kindes in der Ohrgegend auf die Komplikation der Ohrerkrankung hingewiesen; ältere Kinder klagen über Schwerhörigkeit und Ohrensausen. Bisweilen verschlimmern Krämpfe den Zustand, bisweilen verfällt das Kind in Koma. Der objektive Befund ergibt stets eine Trübung des Trommelfells, stärkere Injektion und deutlicheres Hervortreten des Processus brevis des Hammers, bei größeren Exsudaten in der Paukenhöhle Hervorwölbung des Trommelfelles meist im hinteren oberen Quadranten. Manchmal erfolgt schon nach einigen Stunden, häufiger erst nach 1–3 Tagen der Durchbruch des Eiters nach außen, die Perforation, spontan. Da das Kind dauernd in der größten Lebensgefahr schwebt wegen der Möglichkeit des Übergreifens der Entzündung von der Paukenhöhle auf den Processus mastoideus oder noch schlimmer auf die Dura mater mit den ernsten Folgen einer Meningitis, Abscessen des Gehirns, Sinusthrombose oder allgemeiner Sepsis, so soll der Arzt stets auf der Hut sein und im richtigen Momente der Natur durch die Incision des Trommelfelles (Paracentese) zu Hilfe kommen, wodurch die Eiterentleerung herbeigeführt wird. Die Technik dieser kleinen und häufig lebensrettenden Operation sollte sich jeder Arzt zu eigen machen!

Ferner ist noch zweier, nicht gerade sehr häufiger Komplikationen zu gedenken, die meist einen milden Charakter haben und für gewöhnlich in Genesung übergehen. Das ist der Scharlachrheumatismus und das Scharlachtyphoid.

Die Synovitis scarlatinosa, welche übrigens nicht mit der eitrigen, septischen Gelenkentzündung, Polyarthritis purulenta, zu verwechseln ist, stellt sich meist gegen Ende der 1. Woche ein. In einem Falle meiner letztjährigen Beobachtungen trat die rheumatische Schwellung erst am 32. Krankheitstage auf. Unter wieder ansteigendem Fieber beginnen besonders die kleinen Gelenke (Zehen, Finger, Fuß und Hand) und von den größeren häufiger das Kniegelenk schmerzhaft zu werden; sie röten sich und schwellen an. Die Schwellung ist seltener erysipelartig, meist mehr ödematös, öfters fluktuierend, bisweilen fehlt sie ganz und es bestehen nur rheumatoide Schmerzen allein. Für gewöhnlich bildet sich die Synovitis scarlatinosa ohne weitere Folgen schon nach einigen Tagen, bisweilen auch erst nach längerer Zeit, zurück. In selteneren Fällen schließt sich wie nach einem echten Gelenkrheumatismus eine Endokarditis mit typischem Herzfehler an. Als etwas äußerst Seltenes ist von Heubner zwischen 3. und 4. Woche eine ausgebreitete Hautgangrän an der Außenfläche des Ellenbogens von ca. 9 *cm* Längs- und 8 *cm* Querdurchmesser beschrieben.

Die Gangrän, ein Prozeß, welcher mit blasiger Abhebung der Epidermis begonnen hatte, stieß sich nach ca. 6 Wochen ab, bildete sich zu einer gut granulierenden Wunde um und war im Verlaufe von ca. 5 Monaten durch Vernarbung geheilt. Es ist daran zu denken, daß dieser Entzündung und dem schließlichen Absterben der Haut eine vasomotorische Störung zu grunde gelegen hat.

Die zweite Komplikation, das Scharlachtyphoid, ist hauptsächlich durch die typhusähnliche Temperaturkurve charakterisiert, indem gleichfalls Ende der ersten oder Anfang der zweiten Krankheitswoche die Temperatur wieder in die Höhe geht und längere Zeit mit unregelmäßigem Charakter ziemlich hoch bleibt, um

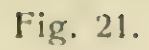
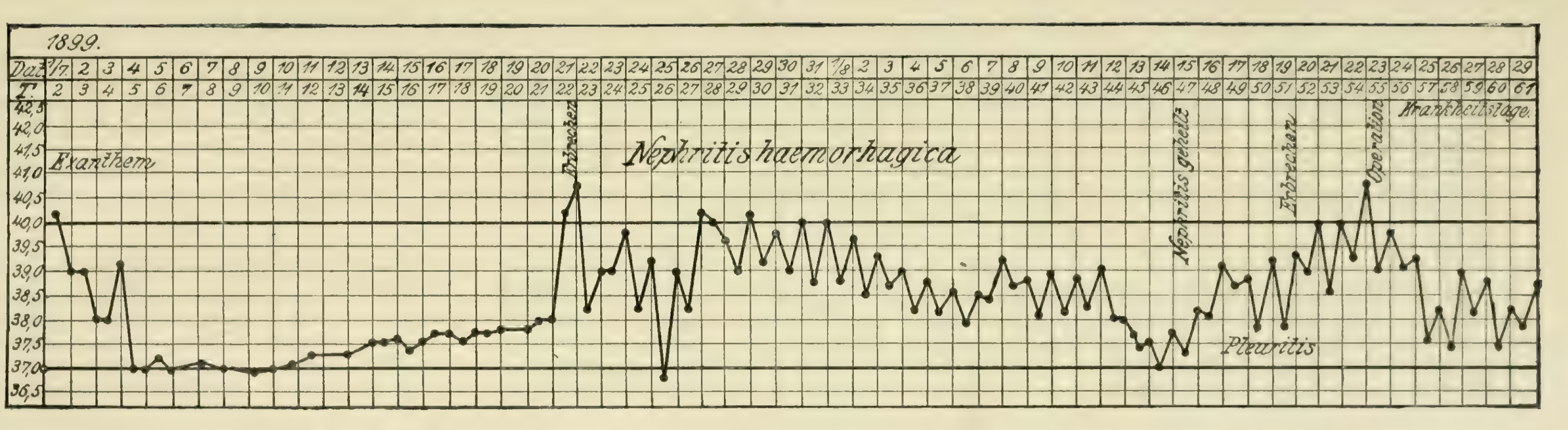
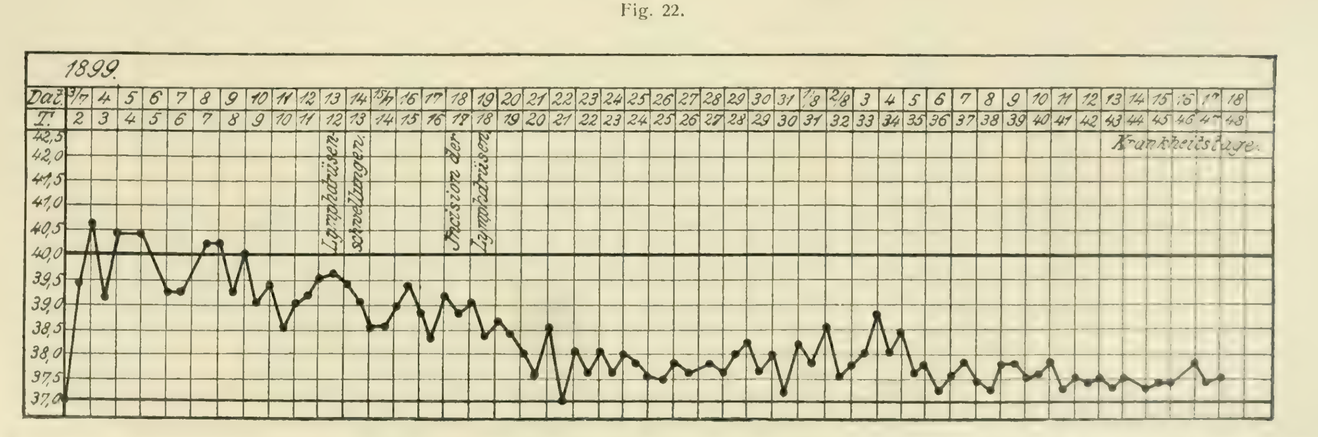


Fig. 21.




Walter W., 6 Jahre. Scarlatina, kompliziert durch Nephritis haemorrhagica und Pleuritis purulenta. Heilung.

Fig. 22.




Karl W., 5 Jahre. Scarlatina gravis. (Akuter Beginn mit Schüttelfrost am 3. Juli. Scharlachdiphtheroid — Carbolinjektionen —, 5. Juli. Somnolenz.) Langsame Heilung.

dann allmählich unter starken Remissionen wieder zur Norm zurückzukehren. Wenn man von den leichteren, septischen Fällen (vom Ohr oder Rachen ausgehend) absieht, welche unter einem ähnlichen adynamischen Fieber verlaufen können und welche gewiß bisweilen für Typhoide angesprochen werden, so treten wirkliche typhusähnliche Erkrankungen im Verlaufe des Scharlachs, bei welchem die für den Typhus charakteristischen Veränderungen des lymphatischen Apparates des Darmes vorhanden sind, nur äußerst selten auf. Der Ausgang des Scharlachtyphoides ist meist ein günstiger.

Neben diesen, meist schon am Ende der 1. Krankheitswoche des Scharlachs auftretenden Komplikationen stellt sich die prognostisch viel ernstere Scharlachnephritis gewöhnlich erst gegen Ende der 2. Woche oder mit Vorliebe im Verlaufe der 3. Woche ein, welche ihres späten Auftretens wegen auch als wirkliche Nachkrankheit bezeichnet werden darf. Zwar beobachtet man nicht selten in den ersten Tagen des Scharlachs schon geringe Mengen von Eiweiß im Urin, gelegentlich einmal auch Cylinder im Harnsedimente, indes geht diese febrile oder leichte Albuminurie mit wenigen Ausnahmen meist mit dem Abfallen des Fiebers wieder vorüber und steht in klinischer Bedeutung weit hinter der eigentlichen Scharlachnephritis zurück. Bisweilen tritt gleichzeitig mit dem Ausbruch der akuten Nephritis eine verspätete Lymphdrüsenschwellung auf (Adenitis postscarlatinosa).

Die Scharlachnephritis entwickelt sich erst zu der Zeit, wo das Exanthem bereits verschwunden ist. Das Kind schuppt zwar noch, fiebert nur noch sehr niedrig oder ist bereits fieberfrei. Der Appetit ist gut, das Allgemeinbefinden hebt sich. Da werden die Eltern plötzlich durch eine blutige Färbung des Urins erschreckt. Indessen ist dies nicht die Regel, es muß sich nicht um eine hämorrhagische Nephritis handeln. Oft ist der Urin auch gelblichrot oder nur trübe, nicht besonders auffallend. Umsomehr ist es daher Pflicht des Arztes, in jedem Falle von Scharlach, wenn nicht schon früher, so unbedingt vom Ende der 2. Woche an täglich den Urin auf Albumen und auf morphologische Bestandteile (Tagesmenge, Sediment) hin zu untersuchen.

Häufig wird der Arzt und die Umgebung des Kindes bereits durch gewisse Krankheitserscheinungen aufmerksam gemacht, daß eine neue Gefahr im Anzuge ist: Das bis dahin heitere Kind wird übel gelaunt, der Appetit verliert sich wieder, und nicht selten tritt Kopfschmerz und vor allem Erbrechen ein. Auch zeigt sich häufig von neuem Fieber.

Im weiteren Verlauf der Nierenerkrankung ist der Puls bisweilen gespannt, und in einzelnen Fällen weist der linke Ventrikel eine geringe Dilatation auf. Bei Fällen, die zur Sektion kommen, findet sich fast regelmäßig (Friedländer, Fortschritte der Medizin. II) eine mäßige Hypertrophie und Dilatation des linken Herzens. Gleichzeitig entwickelt sich entweder ein partielles Ödem, welches das Gesicht, die Partien um Augen und Mund, und ganz besonders die Augenlider bevorzugt, ebenso aber auch die Knöchel befällt und zuweilen ganz besonders Scrotum und Penis ergreift, oder es kommt zu einem allgemeinen Anasarca mit Schwellung beinahe der gesamten Körperoberfläche. Das Ödem kann aber auch, selbst bei starkem Eiweißgehalt, so gut wie ganz fehlen. Die Urinmenge ist bei der Scharlachnephritis verringert, meist wechselnd, einen Tag etwas steigend, den nächsten Tag wieder sparsamer. Die Farbe des Urins ist, wie bereits gesagt, trübe, gelblichrot, bald heller, bald dunkler, häufig blutigrot. Der Eiweißgehalt ist mäßig ($^1/_2$ – 1 ‰, $^1/_5$ – $^1/_6$ des Volumens) und blutreich (hämorrhagische Nephritis). In frischen Fällen enthält das Sediment einen bedeutenden Gehalt an roten Blutkörperchen, eine größere oder

geringere Menge an Leukocyten, zahlreiche Epithelien und hyaline, mit roten Blutkörperchen, Leukocyten oder Epithelien besetzte Cylinder. Die morphologischen Elemente sind meist sehr reichlich vorhanden.

Anatomisch handelt es sich um eine weithingehende, entweder in Herden oder mehr diffus auftretende, meist an die Gefäße geknüpfte, zellige Infiltration. Malpighische Körperchen und vor allem die Glomeruli nehmen an der Vermehrung der Rundzellen teil. Indessen neben dieser Zellinfiltration finden sich später gewöhnlich auch degenerative Veränderungen der gewundenen und geraden Harnkanälchen. Vereinzelt findet man embolische, nekrotische Herde. In späteren Stadien, bei Fällen, die von der 3. Woche ab zur Sektion kamen, sieht man neben parenchymatöser Degeneration an den Epithelien und Verlegungen der erweiterten Harnkanälchen mit Cylindern wesentliche Veränderungen an den Malpighischen Körperchen und an den Glomeruli, deren Schlingen erheblich verdickt und vollkommen blutleer sind (Glomerulonephritis). Vgl. Baginsky, Hamburger Naturforschervers. 1901 und A. f. K. 1899, XXXIII.

Die Scharlachnephritis verläuft in der Mehrzahl der Fälle günstig. Als ihre mittlere Dauer darf man 3–4 Wochen annehmen. In dieser Zeit wird bei richtiger Pflege und Behandlung die Menge des Urins wieder normal, Blut und Eiweiß verlieren sich. Epithelien sind allerdings noch eine Zeitlang nachzuweisen. Das Allgemeinbefinden hebt sich gleichfalls wieder.

Im Gegensatz zu den schnell abheilenden, sind die rezidivierenden Fälle von akuter, hämorrhagischer Nephritis, die sog. „Nachschübe“, welche nicht immer günstig verlaufen, bemerkenswert. Auch die Formen sind von Interesse, bei denen der Eiweißgehalt wechselt und wochen-, ja monatelang vorhanden ist. Bedenklich sind die Fälle, bei welchen der Albumengehalt überhaupt nicht mehr verschwindet, wo sich aus der akuten Nephritis des Scharlachs eine chronische entwickelt. Wenngleich dieser Ausgang nicht übermäßig häufig ist, so beweist doch eine große Zahl von Beobachtungen die sichere Existenz der chronischen Nephritis auch im Kindesalter. Ich selbst verfüge über eine ganze Reihe Jahre hindurch verfolgter chronischer Nephritiden im Anschluß an Scharlach.

Bisweilen zeigt die Scharlachnephritis einen geradezu stürmischen Verlauf. Die sonst nur mäßig herabgesetzte Urinmenge wird von Tag zu Tag geringer, sie sinkt rapide von 400 auf 300, auf 200–100–50 *g* pro die, oder die Harnsekretion sistiert vollkommen, es tritt Anurie ein. Dabei kann der Eiweißgehalt verhältnismäßig nur unbedeutend gesteigert, der Blutgehalt gering sein; manchmal ist der spärliche Harn aber auch außerordentlich reich an Albumen und enthält neben roten Blutkörperchen Leukocyten und zahlreiche abgestoßene Nierenepithelien und Harncylinder.

Mit dem Sinken der Urinmenge, dem Zeichen schwerer Niereninsuffizienz, droht bereits die große Gefahr des vollkommenen Aussetzens der Wassersekretion (Retentio urinae) und seiner unmittelbaren Folge, der Urämie, bei welcher die Stoffwechselprodukte (Harnstoff, Harnsäure, Xanthine, Aceton etc.), die sonst durch den Urin ausgeschieden werden, nunmehr im Körper zurückbehalten werden und als Gifte wirken. Die Urämie zeichnet sich, wie jede Intoxikation, durch schwere Symptome aus. Es tritt plötzlich Kopfschmerz mit Erbrechen auf. Letzteres wiederholt sich häufig. Die Kinder werden bleich, äußerst unruhig, ihr Leib ist stark gespannt. Sie werden von Delirien und Jactationen gequält oder verfallen in tiefen Sopor. Oft beobachtet man Störungen des Sehvermögens (Amaurose). In anderen Fällen sieht man ausgesprochenste Dyspnöe. Schlag auf Schlag erfolgende Krampfanfälle setzen gewöhnlich dem qualvollen Zustande ein Ende. Vereinzelt sieht man Kinder nach den heftigsten Krampfanfällen in einen langen, tiefen Schlaf verfallen und, wie in dem Bild einer Krise, unter den Zeichen der Besserung erwachen: die urämischen Erscheinungen sind geschwunden, die Urinsekretion hebt sich allmählich und das Kind geht einer vollkommenen Genesung entgegen.

Andere Fälle wiederum verlaufen nicht so stürmisch, sondern führen langsam nach wochenlangen Qualen zum Tode. Der Urin ist stark eiweißhaltig, von reichlichem Blutgehalt und liefert somit auch ein reichliches Sediment. Die Kranken verfallen allmählich, ihre Haut wird wachsbleich. Hydrops, Ascites, Hydrothorax, Hydroperikard verschlimmern den Zustand, weiter kommt es zum Lungenödem, und unter den Erscheinungen der Erstickung gehen die Kinder bei oberflächlicher, frequenter Atmung mit kleinem, schnellem, unregelmäßem Puls zu grunde. Häufig komplizieren Pneumonien, die an und für sich die Scharlachnephritis nicht selten begleiten, den schon bedrohlichen Zustand.

Schick vertritt die Meinung, daß das Späteinsetzen der Nephritis nicht als eine eigentliche einzelne Nachkrankheit des Scharlachs, sondern als die Teilerscheinung eines neuen Aufflackerns des gesamten Krankheitsprozesses neben anderen Symptomen, Fieber, Lymphdrüsenschwellung u. s. w., nach einem dazwischen liegenden Intervall scheinbarer Gesundheit aufzufassen ist. Diese Anschauung ist von Pospischill und Weiß wesentlich erweitert worden.

Sie sprechen von einem „ersten Kranksein“ und verstehen hierunter den ersten akuten gewöhnlichen Scharlachanfall. Hierauf folgt ein großes Intervall, wo alle Krankheitserscheinungen so gut wie geschwunden sind, dann erfolgt das „zweite Kranksein“ oder der zweite Anfall, das nichts weiter ist als die zweite Auflage des Krankheitsbeginnes des Scharlachs. Es zeigen sich bei der rekurrierenden Erkrankung gleichfalls, wie beim ersten Kranksein, wieder Fieber, Drüsenschwellungen, Veränderungen im Rachen, die Wiederkehr der Herzerscheinungen, des Exanthems, des Auftretens von Ikterus, rheumatischer Beschwerden, daneben als besonderes Kennzeichen das frische Auftreten einer Nephritis.

v. Pirquet und Schick sind geneigt, dieses Zusammenfallen erneuter Krankheitserscheinungen in einer zweiten Phase des Scharlachverlaufes, als ein anaphylaktisches Phänomen aufzufassen.

Pospischill und Weiß sehen in dem zweiten Anfall eine direkte Neigung des Scharlachprozesses zu rekurrierender Erkrankung.

Die *Prognose* des Scharlachs ist stets dubiös. Die Mortalität steht im umgekehrten Verhältnis zum Alter des Kindes. Die Mehrzahl der Todesfälle kommt auf das 1.—5. Lebensjahr, dann folgt das 5.—10. Lebensjahr. Jenseits des 10. Lebensjahres tritt eine erhebliche Abnahme der Sterblichkeit ein, und nach dem 20. Lebensjahr kommen Todesfälle nur noch vereinzelt vor. Je nach dem Charakter der einzelnen Epidemien, welcher zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten den größten Schwankungen unterworfen ist, variiert die Sterblichkeit von 5—30%. Im Durchschnitt beträgt sie 10—12%. Bei jedem einzelnen Falle ist daher, insbesondere mit Rücksicht auf die in der Symptomatologie dargelegten Komplikationen und Nachkrankheiten, ein vorsichtiges Abwägen notwendig. In den ersten Tagen ist ein sicherer Ausspruch über die Prognose überhaupt nicht möglich, da vor Mitte und Ende der 1. Woche die Gefahr des Diphtheroids und der Otitis nicht auszuschließen ist. Ist der Kranke hiervon verschont geblieben, so soll man mit der endgültigen Entscheidung immer noch bis zum Ende der 3. Woche, d. h. bis zu dem Termin warten, wo erfahrungsgemäß die Gefahr der Nephritis droht. Ist auch dieser Zeitpunkt verstrichen, ohne daß Erscheinungen von seiten der Nieren aufgetreten sind, so erscheint die Hoffnung auf baldige und vollkommene Genesung gerechtfertigt.

Die *Diagnose* stützt sich auf das Exanthem und die Begleiterscheinungen. Für Scharlach spricht der plötzliche Beginn der Krankheit (hohes Fieber, Erbrechen), die intensive, diffuse Röte der Haut, das Fehlen größerer freier Hautstellen, der blasse, durch geringere Blutfüllung bedingte Mundring (Gefäßkrampf), das erste Erscheinen des Ausschlages am Halse, seine rasche Verbreitung über den ganzen Körper. Fehlt Schnupfen, Conjunctivitis und Larynxkatarrh, besteht dagegen Angina, so erscheint die Diagnose des Scharlachs gesichert. Bestätigt wird sie durch den weiteren Verlauf der Krankheit, durch das hohe Fieber, den allmählichen Nachlaß desselben, das lange Stehen des Exanthems, die Himbeerzunge, die lamellöse Abschuppung. Wichtig sind die Fälle von Scharlach ohne Exanthem (Scarlatina sine

exanthemate), wo man durch den typischen Befund im Rachen die Diagnose stellt, ebenso wichtig die schleichenden Fälle mit geringem Fieber und Abgeschlagenheit des ganzen Körpers, wo das Exanthem verzögert oder gar nicht in Erscheinung tritt (larvierter Scharlach), mit den drohenden Gefahren des Diphtheroids oder der Nephritis. Hier führt nur die Inspektion des Halses zur richtigen Diagnose, die daher in zweifelhaften Fällen, gerade beim Fehlen von Halsschmerzen ärztlicherseits nie unterlassen werden sollte. In Fällen, wo ein Exanthem fehlt, führt die Inäqualität des Pulses am 5.—6. Tage der fieberhaften Erkrankung bisweilen zur Diagnose (Pospischill).

Verwechslungen mit Serum-, Arzneimittel-, Influenza-Exanthemen sind nicht immer zu vermeiden.

*Ätiologie.* Der Scharlach ist seinem ganzen Verlauf nach zweifellos eine mikroparasitäre Krankheit. Sein Erreger ist indessen noch unbekannt. Der positive Nachweis von Streptokokken in den Organen und dem Blute Scharlachkranker, bald in allen Fällen, selbst beim Fehlen sekundärer Komplikationen (Baginsky), Moser), bald allerdings nur in einem geringen Prozentsatz (Jochmann, Slawyk), rechtfertigt die Annahme, daß ihnen in einer großen Zahl von Scharlachfällen für die Entstehung der Komplikationen wahrscheinlich eine bedeutsame Rolle zukommt, nicht aber, daß sie die Erreger des Scharlachs sind.

Bernhardt (Experimentelle Untersuchungen über die Scharlachätiologie, D. med. Woch. 1911, Nr. 17) gelang es, durch subcutane Injektion oder Aufreiben von Material, das dem Zungenbelage scharlachkranker Menschen entstammte, bei niederen Affen dem Scharlach ganz analoge Erkrankungen hervorzurufen. Durch weitere Überimpfung von Affe zu Affe wurde die Krankheit bis zur 4. Tierpassage verbreitet. Die Übertragungen glückten auch mit keimfreifiltriertem Material.

Die klinische Beobachtung läßt vermuten, daß die Bakterien oder deren Gifte an den Rachenteilen haften, wahrscheinlich auch in den Epidermisschüppchen, im Blute, im Mundschleim, in den Faeces und im Urin vorhanden sind. Mit Vorliebe setzt sich das Scharlachvirus auf Wunden fest und führt zum Wund- und Puerperalscharlach.

Wie wir uns den Vorgang der Einwanderung der Scharlacherreger in den Körper vorstellen sollen, ob durch Inhalation, vom Verdauungstractus oder direkt von den Rachenteilen aus, ist nicht erwiesen; denkbar sind alle drei Möglichkeiten. Immerhin dürfte die hintere Partie der Nasen- und der Mundrachenhöhle am häufigsten die Giftaufnahme vermitteln.

Tatsächlich festgestellt ist, daß bei vorhandener Disposition die Scharlachkeime vom Kranken auf den Gesunden übertragen werden können. Und zwar besteht Ansteckungsgefahr vom 1. Tage des Ausbruches der Krankheit an bis 6 Wochen nach diesem Tage, vielleicht schon früher, vielleicht auch noch später. Selbst in den Fällen, die ohne Exanthem, nur mit anginösen Beschwerden verlaufen, kann eine Ansteckung erfolgen. Am häufigsten übermitteln die leicht oder noch nicht schwer Erkrankten die Übertragung auf die empfänglichen Gesunden. Recht oft sind Erwachsene die Überträger, die an einer Angina erkrankt sind, ohne daß die Diagnose Scharlach gestellt wird. Die Entwicklung einer größeren Epidemie wird meist durch Schulinfektionen angefacht und begünstigt. Die gleiche Verbreitung wird naturgemäß auch durch Infektionen in Krippen, Spielschulen, Pensionaten bewirkt, und oft genug wird der bereits Gesunde, an dem nach Ablauf der Erkrankung keine Veränderungen mehr nachzuweisen sind, noch das Gift auf Gesunde übertragen. Die Übertragung kann durch direkte Berührung mit dem Scharlach-

kranken, aber auch schon durch den bloßen Aufenhalt in seiner Nähe vor sich gehen. Weiter kann aber auch das Scharlachgift durch einen Gesunden, der sich längere Zeit in der Nähe eines Scharlachkranken aufgehalten hat, wenn auch selten, auf eine dritte Person übertragen werden. Und auch Utensilien, die von dem Kranken anhaltend gebraucht worden sind (Betten, Kleidungsstücke, Bücher, Spielsachen), vermitteln die Weiterverbreitung der Krankheit. Auch durch Nahrungsmittel, vor allem durch die Milch, infiziert durch Aufbewahrung in Räumen, in denen ein Scharlachkranker lag, oder durch Melken seitens eines Scharlachrekonvaleszenten, sollen Übertragungen stattgefunden haben.

Die Disposition des Kindes für Scharlach ist nicht im entferntesten so groß als für Masern. Das lehrt die tägliche Erfahrung. Den statistischen Beweis konnte Hoff durch seine Beobachtungen auf den Faröer Inseln liefern, indem von der gleichen Bevölkerung bei einer Epidemie an Masern 99%, dagegen bei einer Scharlachepidemie nur 38% erkrankten. Einmaliges Überstehen der Krankheit tilgt die Disposition für die meisten Menschen auf Lebenszeit. Eine wiederholte Ansteckung kommt vereinzelt vor. Sehr selten stellt sich entweder noch vor dem definitiven Ablauf eines Scharlachs oder direkt im Anschluß an einen eben abgeklungenen Scharlach unter neuem Fieber eine Angina, Lymphdrüsenschwellung, ein Ausschlag auf der gesamten Hautdecke oder nur in einzelnen Bezirken ein, Scharlachrezidiv.

Das Lebensalter spielt bei Scharlachinfektionen eine große Rolle. In noch höherem Maße als bei Masern wird vorwiegend das Kindesalter befallen. Am häufigsten erkranken Kinder von 5 bis 10 Jahren. Schon vom 10. Lebensjahr nimmt die Erkrankung ab und sinkt weiter vom 15. Lebensjahr, um vom 20. ab nahezu bedeutungslos zu werden.

Scharlach tritt selten sporadisch, mitunter in engbegrenzten, am meisten in ausgebreiteten Epidemien auf. Diese finden sich in allen Jahreszeiten, in Europa mit etwas größerer Vorliebe während des Herbstes und Spätsommers und mit einer Kulmination im Winter. Endemisch ist Scharlach in den Großstädten, erscheint aber auch hier von Zeit zu Zeit in epidemischer Ausbreitung.

Der Charakter der Epidemien wechselt in den einzelnen Gegenden im Laufe der Jahre, so daß Perioden mit ganz sporadischen Fällen und nur mildem Verlauf, andere mit allgemeiner Verbreitung und Intensität ablösen. Ob diese epidemiologischen Schwankungen auf der größeren Immunität, die mit Ort und Zeit bei den einzelnen Individuen wechseln mag, beruht, oder ob zeitweise die Virulenz des Giftes an den verschiedenen Orten eine andere ist, wissen wir bisher noch nicht.

*Prophylaxis.* Strenge Isolierung der gesunden Kinder von den kranken bis zu 6 Wochen, am besten, nach 10tägiger Observation, durch Ausquartierung. Verwundete und Operierte sind ganz besonders vor einer Infektion zu schützen.

Die Trennung ist anzuordnen, gleichviel ob es sich um einen schweren oder scheinbar nur leichten Scharlachfall handelt, und ist zu Zeiten von Scharlachepidemien auch auf scharlachverdächtige Anginen ohne Hautexanthem auszudehnen.

Ein viel sichererer Schutz als die Entfernung der gesunden Kinder aus dem Hause beim Ausbruch einer Scharlacherkrankung, wie überhaupt jeder anderen Infektionskrankheit, ist die sofortige Überführung des kranken Kindes in ein Infektionskrankenhaus und darauffolgende Desinfektion der von dem Kranken benutzten Räume. In armen Familien, wo infolge beschränkter Wohnungsverhältnisse jeder Isolierungsvorschlag illusorisch wird, wird häufig auf den Rat des Arztes das

Krankenhaus in Anspruch genommen und damit die Verschleppung der Krankheit in der Familie verhütet. Das, was dem Armen geboten wird, sollte auch dem Bemittelten erreichbar sein. Vorläufig entbehren aber die Infektionsabteilungen fast sämtlicher Krankenhäuser in Deutschland der Einrichtungen zur Aufnahme von Privatpatienten, wo gelegentlich auch die Möglichkeit gegeben ist, auf Wunsch mit dem Kranken gleichzeitig die Mutter aufzunehmen, und der Hausarzt das Recht hat, die Behandlung seines Klienten selbständig weiterzuführen. Solange nicht in dieser Weise für die Unterbringung von Kindern, welche mit leicht übertragbaren Krankheiten behaftet sind, gesorgt ist, solange wird auch der allgemeinen Verseuchung der Wohnungen und der Verbreitung der Infektionskrankheiten, besonders in den Großstädten, Tür und Tor geöffnet sein. Diese Unvollkommenheit in dem Ausbau unserer großen Krankenanstalten und der bestehende Mangel an Privatsanatorien zur Aufnahme infektiöser Leiden wird dem Arzt der Großstadt immer wieder in voller Bedeutung vor Augen geführt, wenn in einem Hotel oder Pensionat Scharlach oder Diphtherie ausbricht, und er nicht weiß, wo er den Kranken unterbringen soll, dessen Aufnahme von allen Seiten abgelehnt wird.

Verbleibt das Kind im elterlichen Hause, so soll für dasselbe vom ersten Beginne der Krankheit an ein helles, luftiges Zimmer gewählt werden, das außer dem Bett nur die notwendigsten und einfachsten Utensilien enthält. Zur Verhütung der Weiterverbreitung der Krankheit muß die schmutzige Wäsche des Kindes sofort in kochendes Wasser oder desinfizierende Lösungen gebracht werden. Der Kranke erhalte sein besonderes Eß- und Trinkgerät, dessen Reinigung für sich im Krankenzimmer oder in einem für diesen Zweck hergerichteten Nebenraum stattzufinden hat. Die Umgebung des Kindes, Wärterin, befleißige sich der größten Sauberkeit (Kleiderwechsel, tägliches Bad, häufiges Mundspülen und Händewaschen). Nach Heilung der Krankheit hat Desinfektion des Krankenzimmers, der Wäsche des Kindes (Haar, Nägelreinigung) etc. zu erfolgen.

Der Schulbesuch, auch der gesunden Kinder, ist zu untersagen, umsomehr, da bei der geringen Empfänglichkeit der Kinder für Scharlach durch diese Vorsicht ein großer Prozentsatz der Kinder vor der Infektion behütet werden kann.

Die Prophylaxis der Nephritis besteht in genügend langer Bettruhe und in salzarmer Diät. Als Erfrischung ist Apfelmus, Apfelsinensaft, Limonade u. s. w. gestattet. Der Versuch, die Scharlachnephritis durch Urotropin oder Terpentin (15 bis 25 Tropfen in Milch 1—2mal täglich) verhüten zu wollen, ist für gewöhnlich erfolglos.

Um den vom Rachen, Nase und Ohr drohenden, schweren Komplikationen nach Möglichkeit vorzubeugen, sind frühzeitige und häufige Nasen- und Mundreinigungen angezeigt. Es empfiehlt sich, mit abgekochtem Emser-Salzwasser, Lösungen von Wasserstoffsuperoxyd u. s. w. die Nase zu spülen und mit denselben Lösungen häufig ($^1/_4$—$^1/_2$stündlich) durch Rück- und Seitwärtsneigen des Kopfes die Rachenteile zu berieseln. Diese Methode ist oft wirksamer als Gurgeln, das viele kleine Kinder schwer erlernen. Bei starker Hyperämie und Injektion des Trommelfelles kommt man bisweilen mit Prießnitz-Umschlägen auf die Ohrgegend und mit Einträufelungen einiger Tropfen einer 10%igen Carbolglycerinlösung, bei starken Schmerzen einer 2%igen Cocainlösung, 2mal täglich, in das Ohr aus. Häufig ist eine Eisblase indiziert. Bei fortschreitender Entzündung und Eiterbildung in der Paukenhöhle versäume man nicht den richtigen Zeitpunkt der Paracentese.

*Therapie.* Die Behandlung des Scharlachs beschränkt sich, solange keine Komplikationen vorliegen, auf hygienisch-diätetische Anordnungen: Der Kranke muß das Bett hüten. Die Bettruhe soll auch in leichten Fällen (geringer Ausschlag, mäßiges Fieber), der Gefahr der Nephritis wegen, mindestens auf 3 Wochen, in schweren Fällen auf 4 bis 6 Wochen ausgedehnt werden. Das Zimmer sei geräumig und nicht wärmer als 16—18° C. Es muß öfters gut gelüftet werden. Eine Verdunkelung ist nicht erforderlich. Der Kranke soll nicht zu warm gehalten werden, als Oberbett genügt eine wollene Decke. Nur bei wenig hervortretendem oder zögerndem Hautausschlag wende ich Wärme an und verordne gerne eine trockene (bisweilen auch eine nasse) Körpereinwicklung, die häufig das Exanthem schneller und stärker an die Oberfläche treten läßt, besonders wenn man die Wärmezufuhr noch durch heiße Getränke steigert.

Die Diät besteht in den ersten 14 Tagen bis 3 Wochen ausschließlich aus Milch (1—2 *l*), auch Buttermilch, Milchsuppen, Milchbreien (Grieß, Reis) oder in salzarmer Diät, besonders bei Abneigung gegen Milch. Die salzarme Kost gestattet neben Milch Haferschleim, Mehlspeisen (mit Wasser, Butter und Zucker oder Milch zubereitet), trockene Hülsenfrüchte (Linsen, Erbsen, Bohnen, Kastanien) als Mus, frisches Gemüse (Rüben, Kohlrabi, Spinat, Blumenkohl, Erbsen, Karotten), Obst, frisch und gekocht, Schwarz- und Weißbrot und Butter. Alle Speisen müssen ohne Salz zubereitet sein, eine Vorschrift, die auch für Brot und Butter gilt. Fleischbrühe, Eier und Fleisch sind zu verbieten. Als Getränk sind Zuckerwasser, Fruchtsäfte, Limonaden, Mineralbrunnen gestattet.

Von Bädern als Behandlungsmethode nehme ich für gewöhnlich Abstand. Besonders von kühlen oder kalten Bädern mit nassen Körpereinwicklungen, wie sie früher vielfach verordnet wurden, bin ich beim unkomplizierten Scharlach ganz abgekommen. Nur bei den Fällen, welche mit Benommenheit oder heftigen Delirien verlaufen, verwende ich warme Bäder von 32—35° C mit kalter Übergießung. Während des Bades versäume man nicht, die Ohren mit Watte zu verstopfen. Nach dem Abfall des Fiebers, und insbesondere im Stadium der Abschuppung, findet das warme Bad als einfaches Reinigungsbad und zur Beförderung der Desquamation, 1- oder 2mal am Tage, berechtigte Anwendung. Nach dem Bade ist eine Einfettung des ganzen Körpers mit Speck, Vaseline, Lenicet- oder Thymolsalbe (Thymol 0·5, Acidi carbolici 2·0, Vaselini flavi 50·0), besonders zur Linderung des häufig vorhandenen Juckreizes, von Vorteil. Seifenspirituswaschungen des Körpers nach dem Bade beschleunigen die Abschuppung.

Bei sehr hohen Temperaturen, die tagelang andauern, empfiehlt es sich, den Kindern durch nasse Umschläge Erleichterung zu schaffen. Um die Kranken durch diese Manipulation nicht zu sehr zu alterieren, sieht man von Einwicklungen des ganzen Rumpfes ab, sondern breitet nur über Brust, Leib und Oberschenkel ein kühles Laken aus und bedeckt dasselbe mit einem wollenen Tuche. Je nach der Höhe der Temperatur wendet man diese Umschläge $^{1}/_{2}$—1—2stündlich an.

Die abwartende Haltung, welche bei normalem Verlauf des Scharlachs am Platze ist, muß aufgegeben werden, sobald sich schwere Komplikationen einstellen. Und selbst bei der schwersten Scharlachform, der toxischen Scarlatina gravissima, Scarlatina fulminans, deren Ausgang gewöhnlich ein tödlicher ist, darf man schon deshalb nicht den ruhigen Beobachter spielen, weil bisweilen auch andere ernste Scharlachformen, die vielleicht noch zur Heilung führen, das Bild der ersteren vortäuschen können. Hier gilt es, vor allem zwei Indikationen zu genügen: einmal das Kind dem tiefen Sopor zu entreißen und das Atmungscentrum anzu-

regen sowie die heftigen Delirien und Jactationen abzukürzen und Ruhe zu schaffen, und zweitens der Herzlähmung vorzubeugen.

Der ersten Indikation wird durch eine zielbewußte Wasserbehandlung genügt. Von allen hydrotherapeutischen Maßnahmen wird in bezug auf die gewünschte Wirkung keine durch die kalte Übergießung im warmen Bade übertroffen. Die Temperatur des Bades beträgt 32—35° C, seine Dauer, abhängig von der Pulsbeschaffenheit, 5—10 Minuten. Zur Übergießung verwendet man reichliche Mengen Wasser (4—6 *l*) von einer Temperatur von 16—20° C, für Brust, Leib, Rücken und Kopf. Während des Bades sind leichte Reibungen des Körpers vorzunehmen. Die Haare werden nach dem Bade nur wenig abgetrocknet, um als nasser Kopfumschlag weiterzuwirken. Das Bad ist im Laufe des Tages je nach seiner Wirkung mehrere Male zu wiederholen. Nach dem Bade mit kalter Übergießung tritt häufig sofort und unverkennbar eine Besserung des Allgemeinbefindens, Hebung des Pulses, Anregung der Atmung, Nachlassen des Sopors und stundenlanger ruhiger Schlaf ein. Wird durch die Wasserbehandlung in den Fällen, in denen heftige Jactationen und Delirien das Bild beherrschen, die erwünschte Ruhe nicht erzielt, so sind Narkotica, (Chloral, Brom, Morphium) zeitweise nicht zu entbehren.

Der zweiten Indikation, der Erlahmung des Herzens entgegenzuarbeiten, wird man durch frühzeitige und reichliche Dosen von Wein, Kognak, Champagner, Bouillon, Kaffee, Tee und durch häufige Gaben von Campher, Äther und Coffein. natriosalicyl. gerecht.

Wenngleich man in den schweren Fällen der Scarlatina gravissima fast immer einen fruchtlosen Kampf führt, so soll man doch alle diese Mittel versuchen.

Aussichtsvoller, als bei der Scarlatina fulminans, sind die Bemühungen beim Scharlachdiphtheroid, dessen Behandlung besonders bei der lentescierenden und heimtückisch verlaufenden Form frühzeitig und energisch anzuraten ist. Neben der oberflächlichen Reinigung der Mund- und Nasenhöhle durch Ausspritzen des Mundes mit Salicylsäurelösung 1:500 oder 3%iger Wasserstoffsuperoxydlösung und Eingießungen in die Nase von 3%iger Borsäurelösung mittels eines Löffels oder passenden Schnabelkännchens, die unermüdlich und sorgfältig alle 2 Stunden vorzunehmen sind, lege ich nach Heubner großes Gewicht auf die methodisch durchgeführte Reinigung des infizierten Gewebes, der Lymphdrüsen und des Lymphstromes. Heubner hat zu diesem Zwecke Einspritzungen einer 3%igen Lösung von Carbolsäure in das Gewebe der Tonsillen oder des weichen Gaumens vorgeschlagen. Dieselben sollen 2mal täglich, in jeder Sitzung auf jeder Seite ½ Pravazspritze, 0·03 Carbol zur Injektion, vorgenommen werden. Die Injektionskur soll eingeleitet werden, wenn am 4.—5. Tage der Krankheit die Temperatur wieder ansteigt und die Halslymphdrüsen stärker anschwellen, sie ist zu beenden, wenn die Tonsillen und die Lymphdrüsen abschwellen, die Temperatur zur Norm zurückkehrt. Man verwendet für die Injektion die Taubesche Kanüle (bei Möcke, Leipzig, oder Thamm, Berlin, erhältlich). Die Wirkung der Carbolinjektionen stellen wir uns nach Heubner so vor, daß die antiseptische Lösung durch Diffusion denselben Weg geht wie die Streptokokken, die Erreger des Diphtheroids, diese vernichtet oder wenigstens entwicklungsunfähig macht und auf solche Weise die Drüsen und den Gesamtorganismus vor der septischen Infektion schützt.

Nach dem Aussetzen der Carbolinjektionen werden die Tonsillen, falls erforderlich, noch mit Carbolsäure gepinselt oder mit Argentum nitricum tuschiert.

Äußerlich kommen bei größeren Drüsenanschwellungen des Halses Eis, hydropathische, warme Umschläge, Kataplasmen von essigsaurer Tonerde, Brei, Kamillen und Leinsamen in Anwendung. Zur Anregung der Resorption verwende ich meistens und mit gutem Erfolge Jodvasogen.

Die gewöhnliche Polyarthritis (Rheumatismus scarlatinosus) bedarf oft nur der Ruhe, um in wenigen Tagen abzuheilen. In Fällen mit heftigen Schmerzen und lebhafter Entzündung bedient man sich mit Vorteil eines antirheumatischen Mittels (Natrium salicylicum, Lactophenin, Citrophen, Phenacetin, Antipyrin), insbesondere des Aspirins (3stündlich 0·5). Oft genügt die Warmhaltung der ergriffenen Gelenke, eine Einölung mit Mesotan (Mesotan, Ol. Olivarum aa.) oder dgl., um die Erkrankung zum Schwinden zu bringen.

Das Scharlachtyphoid erfordert neben Bädern mit Übergießungen oder nassen Einwicklungen der Vorderfläche des Körpers gleichfalls Antipyretica (Chinin).

In der Behandlung der Nierenentzündung führt in vielen Fällen die konsequente Durchführung einer reinen Milchdiät mit Kaffee- oder Teezusatz oder in Form der Buttermilch, täglich 2–3 Liter, durch welche die Nieren nicht gereizt werden und die Diurese stark angeregt wird, zum Ziele. Bei heftigem Widerwillen gegen dieses Nahrungsmittel oder bei starkem Gewichtsabfall der Kinder, infolge der geringen, den Energiebedarf nicht deckenden Nahrungszufuhr, ist die vorher angegebene salzarme Kost zu empfehlen. Reichliche Getränke von säuerlichen Limonaden, von Vichy- oder Wildunger Mineralbrunnen, halten die Diurese in Gang. Die Hautfunktion wird durch regelmäßige warme Bäder zur Schweißsekretion angeregt. Medikamente sind fast ganz zu entbehren. Bei stark blutigem Urin ist gegen die Verordnung von Acidum nitricum dilutum 2·0:100·0, Extractum Secalis cornuti aquosum 1·0:100·0 oder Liquor ferri sesquichlorati tropfenweise, nichts einzuwenden. Ob der Eiweißgehalt etwas niedriger oder höher ist, einige Cylinder mehr oder weniger im Urin vorhanden sind, spielt keine große Rolle; die Gefahr bei der Nierenentzündung droht dem Kinde durch das Sinken der Harnmenge. Geht sie unter 500–400 $cm^3$ herunter, stellen sich die ersten Zeichen der Harnretention (Erbrechen, Kopfschmerzen) ein, so bedarf es energischer Maßregeln, um Unheil zu verhüten. In erster Reihe ist die lokale Blutentziehung zu versuchen, um die Wasserausscheidung wieder in Gang zu bringen. Man setzt zu diesem Zwecke an jede Nierengegend 2–3 Blutegel und unterhält eine Zeitlang die Nachblutung. Ist die Wirkung nicht ausreichend oder treten urämische Erscheinungen (Benommensein, Krämpfe) auf, so kann man die unterdrückten Hautfunktionen durch regelmäßige Bäder wieder zu starker Schweißsekretion anzuregen versuchen. Dieser Zweck wird bisweilen noch durch warme Bäder (38–40° C) erreicht, in denen der Kranke $\frac{1}{4}$–$\frac{1}{2}$ Stunde bleibt, nach dem Bade erfolgt eine Einwicklung des ganzen Körpers in eine wollene Decke ($1\frac{1}{2}$–2 Stunden lang), bis starker Schweiß eintritt und die Diurese gesteigert wird. Bleibt der Schweiß aus, so gibt man dem Kinde in der wollenen Einwicklung 10 *g* einer Lösung von Philocarpin von 0·05:100 innerlich. Bleibt auch dieser Versuch erfolglos, so ist der Aderlaß indiziert, durch welchen den Kindern je nach ihrem Alter 100 bis 150 bis 200 *g* Blut entzogen werden. In vielen Fällen führt der Aderlaß einen vollkommenen Umschwung herbei. Die Harnmenge steigt wieder und hält sich dauernd hoch, die urämischen Erscheinungen gehen binnen kurzem zurück. Es ist vorteilhaft, im Anschluß an den Aderlaß eine Kochsalzinfusion von 100–150 *g* folgen zu lassen. Nach dem Aderlaß ist es überaus wichtig, das Herz zu beachten und eintretende Schwächezustände

rechtzeitig zu bekämpfen (Campher, Coffein; Digitalis nur mit größter Vorsicht; reichliche Ernährung).

Vollkommen geheilt ist ein nierenkrankes Kind natürlich erst, wenn Eiweiß und Cylinder aus dem Harn verschwunden sind. Zieht sich dieser Zeitpunkt nicht länger als 3 Wochen hin, so läßt man die Kranken bis dahin liegen; nach dieser, Zeit ist es schwer, sie dauernd ans Bett zu fesseln und auch nicht mehr nötig, da bei nur geringen Eiweißmengen im Urin eine Verschlechterung im Befinden des Kindes durch einige Stunden Aufsein nicht mehr eintritt. Bei chronischer Nephritis sind die Kranken dauernd auf ihre Nieren zu kontrollieren. Innerlich sind hier Adstringentien in Anwendung zu bringen (Alaun 1·0/120·0, 3mal täglich 10 *g*, Tannalbin. pulv. 0·5, 3mal täglich 1 Pulver). Die sichersten Aussichten auf Heilung scheint ein längerer Aufenthalt in warmem Klima (Ägypten, Sizilien) zu bieten.

Bei Endokarditis lindert eine Eisblase auf das Herz die Beschwerden. Tinctura Valeriana und Tinctura Opii zu gleichen Teilen verschaffen den Kranken Erleichterung.

Die anderen Komplikationen: Otitis, Pleuritis, Pneumonie, Perikarditis, sind nach den in den betreffenden Kapiteln angegebenen Prinzipien zu behandeln.

Die Erfolge der specifischen Therapie (Antistreptokokkenserum), die auf Grund des Vorkommens von Streptokokken im Blute Scharlachkranker bereits eingeführt ist, sind nicht so eindeutig, um sie allgemein für die Praxis empfehlen zu können. Bis auf weiteres wende ich sie nur bei verzweifelten Fällen mit schweren Komplikationen an. Abgesehen von dem zweifelhaften Nutzen der Methode entbehrt sie vorläufig auch einer exakten wissenschaftlichen Basis, da einmal unbekannt ist, ob die Streptokokken die Erreger des Scharlachs sind, weiter, ob von den Erregern Toxine gebildet werden und ob Scharlachimmunität durch Anwesenheit von Antitoxinen im Blute bedingt ist.

Nachdem sich das Marmoreksche Antistreptokokkenserum als vollkommen unwirksam gegen den Scharlachprozeß erwiesen hatte, sind die weiteren Versuche mit zwei nach besonderen Methoden hergestellten Sera, dem Moserschen Scharlachheilserum und dem Aronsonschen (sowie dem auf einem ähnlichen Gedanken beruhenden Meyer-Ruppelschen „Höchst") Antistreptokokkenserum, angestellt worden.

Das Aronsonsche Serum setzt sich aus 2 Komponenten zusammen. Der eine Anteil stammt von Pferden (oder Ziegen), welche durch stark virulente Streptokokken, deren hohe Virulenz mittels wiederholter Tierpassage erzielt ist, in steigender Dosis allmählich immunisiert worden sind. Dieser Anteil, in welchem sich der Gehalt an Antikörpern zahlenmäßig feststellen läßt, wird staatlich geprüft. Der zweite Anteil des Serums wird erzielt durch Vorbehandlung der Tiere mit von schweren Affektionen des Menschen stammenden, nicht passierten Streptokokkenstämmen.

Das Mosersche Scharlachheilserum stammt von Pferden, welche mit einem Gemisch von nicht abgetöteten, aus Scharlachblut stammenden, unpassierten Streptokokkenkulturen behandelt und systematisch immunisiert worden sind.

Das Aronsonsche Serum wirkt bactericid und soll daher hauptsächlich gegen die sekundäre Infektion, gegen die Komplikationen ankämpfen. Bei frühzeitiger Behandlung spritzt man prophylaktisch 10 $cm^3$ ein, bei bereits vorhandenen Komplikationen 20 $cm^3$, welche Dosis eventuell zu wiederholen ist, und in schweren Fällen 50 $cm^3$.

Die Wirkung des Moserschen Serums wird als eine antitoxische aufgefaßt. Von diesem Serum werden in leichteren Fällen 100 – 150 $cm^3$, in den schweren und schwersten 200 – 400 $cm^3$ injiziert.

Der Vollständigkeit wegen ist noch das Marpmannsche Scharlachserum, das Scarlatin, zu erwähnen. Das Scarlatin (hergestellt in dem Marpmannschen chemischen Laboratorium in Leipzig) wird gewonnen durch Extraktion des Blutes von Tieren, welche teils mit Blut, teils mit Urin und Hautschuppen Scharlachkranker vorbehandelt und in steigender Dosis immun gemacht worden sind. Das Marpmannsche Serum wird in erster Linie als ein zuverlässiges Mittel empfohlen, um Personen die durch Erkrankung ihrer Umgebung von Scharlach bedroht sind, vor der Infektion zu schützen. Als Heilmittel soll es ausschließlich gegen die specifische Scharlachinfektion, keinesfalls gegen Mischinfektionen (Streptokokken u. s. w.) eine Wirkung entfalten.

Als Prophylakticum kommt ein Serum Nr. I zur Anwendung, als Heilmittel dient das Serum Nr. II. Von dem prophylaktischen Mittel erhalten Kinder unter 5 Jahren 2 mal täglich soviel Tropfen als sie Jahre zählen, Kinder über 5 Jahre morgens und abends 5 Tropfen; von dem Heilmittel erhalten Kinder unter 5 Jahren 2stündlich soviele Tropfen als Jahre, Kinder über 5 Jahre 2 stündlich 5 Tropfen. Wenngleich die bisherigen Erfahrungen (Campe, Berl. kl. Woch. 1905, Nr. 52, und

Monti, Allg. Wr. med. Ztg. 1908, Nr. 2 mit dem Serum nicht ungünstig lauten, so sind sie, besonders bei dem Mangel einwandfreier klinischer Beobachtungen, bisher noch nicht ausreichend, um bereits heute ein Urteil über den Wert desselben abgeben zu können.

Ich selbst habe das Serum als Prophylakticum in 2 Familien angewendet, wo je ein Kind erkrankt war, um die Geschwister zu schützen. Sie blieben in diesen beiden Familien in der Tat gesund. Es liegt mir indessen vollkommen fern, aus diesem Vorkommnis einen Schluß zu gunsten des Marpmannschen Serums ziehen zu wollen.

Die Frage, wann ein Scharlachkranker für seine Umgebung nicht mehr ansteckend ist, läßt sich dahin beantworten: wenn die Schuppung vollkommen aufgehört hat. Der übliche Termin, an welchem Kinder nach überstandenem Scharlach die Schule wieder besuchen dürfen, ist der Ablauf von 6 Wochen nach Beginn der Erkrankung. Zu dieser Zeit ist aber die Schuppung noch nicht in allen Fällen beendet, besonders nicht an den Händen. Man wird daher gut tun, zu versuchen, durch Bäder und Einsalbungen des Körpers die Desquamation zu beschleunigen. Falls auch nach 6 Wochen die Schuppung an den Händen noch nicht ganz aufgehört hat — nach dieser Zeit ist eine Abschließung kaum noch durchzuführen — ist es vorteilhaft, zur Vermeidung der Weiterverbreitung der Krankheit, die Kinder im Verkehr mit anderen tagsüber weiße, leicht waschbare Zwirnhandschuhe tragen zu lassen.

**Literatur:** Vgl. den 2. Teil der monographischen Bearbeitungen über Scharlach durch Thomas (v. Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Ther. 1877, II, 2), Bohn, Gerhardtsches Handb. 1877), v. Jürgensen, (Nothnagels spez. Path. u. Ther. 1896, IV, 3, 2); Escherich u. Schick, Nothnagels spez. Path. u. Ther. 1912; Pospischill u. Weiß, Über Scharlach. Berlin, J. Karger, 1910. — Daneben die Artikel Scharlach in den Lehrbüchern der Kinderkrankheiten von Baginsky, Bendix, Henoch, Heubner. Eine Auswahl der Literatur bis gegen Ende des Jahres 1898 findet sich in der Bearbeitung des Kapitels Scharlach von Fürbringer in der 2. Auflage dieser Encyclopädie, XVII, zusammengestellt, die dort nachzusehen ist. Von größeren oder auch kleineren wertvollen Beiträgen zum Scharlach nach dieser Zeit habe ich herangezogen: Aronson, Untersuchungen über Streptokokken und Antistreptokokkenserum. Verh. d. Berl. med. Ges. 1903, p. 252, und D. med. Woch. 1903, Nr. 25. — Baginsky, Streptokokken. Verh. d. Berl. med. Ges. Juni 1900; Antistreptokokkenserum. Berl. kl. Woch. 1902, XLVIII u. XLIX. — Berkholz, Der Scharlach und seine Komplikationen. Mon. f. Kind. 1908, VII, p. 534. — v. Bokay, Scharlachbehandlung. D. med. Woch. 1904, Nr. 1 (Literatur), und Jahrb. f. Kind. 1905, LXII, p. 428. — Brück, Zur Frage des Scharlachtyphoids. Pest. med. chir. Pr. 1893, Nr. 30; Ref. Jahrb. f. Kind. 1895, XXXIX, p. 243. — Brünner, Wundscharlach. Berl. kl. Woch. 1895, XXII. — Escherich, Übertragung durch Milch. Jahrb. f. Kind. XXVIII, p. 180; Wr. kl. Woch. 1903, Nr. 21. — Escherich und Schick, Scharlach. Nothnagels spez. Path. u. Ther. 1912. — Ganghofner, Scharlachbehandlung. D. med. Woch. 1905, Nr. 14 u. 15. — Garlipp, Über die Behandlung des Scharlachs mit dem Moserschen polyvalenten Scharlachserum. Med. Kl. 1905, p. 1311. — Heller, Über Propeptonurie bei Scharlach. Berl. kl. Woch. 1889, Nr. 48. — Henoch, Scarlatina. Char.-Ann. — Heubner, Über die Scharlachdiphtherie und deren Behandlung. Volkmanns Samml. kl. Vortr. 1888, und Jahrb. f. Kind. 1890, XXXI; Über chronische Nephritis. Berlin, Hirschwald, 1897; Die chronischen Albuminurien im Kindesalter. Erg. d. inn. Med. u. Kinderh. 1908, II; Antistreptokokkenserum. Char.-Ges. Juni 1902; Aderlaß bei Scharlachnephritis. Char.-Ann. 1905, XXIX; Hautgangrän bei Scharlachrheumatoid. Berl. kl. Woch. 1908, Nr. 29. — Heubner u. Barth, Scharlachdiphtheroid. Berl. kl. Woch. 1884, Nr. 44, und Jahrb. f. Kind. 1879, XIV. — Wh. Hime, Report on scarlet fever in connection with milk supply. London 1888. — Hirsch, Zur Kasuistik des Scharlachs (Diphtheroidbehandlung). Jahrb. f. Kind. 1900, LII. — E. M. Hoff, Übertragung des Scharlachs. Sundhed. Kollegiets Aarsberetning for 1870, zit. nach Jürgensen, Scharlach. Nothnagels spez. Path. u. Ther. Wien 1896. — Hoffa, Wundscharlach. Volkmanns Samml. kl. Vortr. 1886/87, Nr. 90. — Jochmann, Bakteriol. u. anatom. Studien bei Scharlach, mit besonderer Berücksichtigung der Blutuntersuchungen. A. f. kl. Med. LXXVIII. — Johannessen, Die epidem. Verbreitung des Scharlachfiebers in Norwegen. Akademische Preisschrift. Christiania 1881; Gut abgegrenzte Scharlachepidemie in Lommedalen. A. f. Kind. 1885, VI. — Klein, Übertragung durch Milch. Zbl. f. Bakt. 1888, Nr. 16. — Korsakoff, Adenitis postscarlatinosa. A. f. Kind. 1905, XLII, p. 236. — Leichtenstern, Adenitis postscarlatinosa. D. med. Woch. 1882, Nr. 13, 18, 19, 22. — Litten, Chronische Nephritis. Berl. kl. Woch. 1891, p. 543. — Mendelsohn, Antistreptokokkenserum. D. med. Woch. 1905, Nr. 12. — F. Meyer, Der heutige Stand der Streptokokkentherapie. Th. d. G. 1906, p. 32 u. 77 (Gesamtliteratur). — Moser, Über die Behandlung des Scharlachs mit einem Scharlachstreptokokkenserum. Jahrb. f. Kind. 1903, LVII u. Berl. kl. Woch. 1903, Nr. 21. — Nissen, Jahrb. f. Kind. 1894, XXXVIII. — Schick, Antistreptokokkenserum. V. d. Ges. f. Kind. Meran 1905, p. 285; Die Nachkrankheiten des Scharlachs. Jahrb. f. Kind. 1907, LXV (Ergänz.-Bd.), p. 132. — Schleißner u. Spät, Scharlachstreptokokken. Jahrb. f. Kind. LXXII. — G. Singer, Aderlaß bei Scharlachnephritis. Jahrb. f. Kind. 1905, LXII, p. 417. — Slawyk, Streptokokken. Jahrb. f. Kind. LIII. — Tangl, Scharlachdiphtheroid. Ztbl. f. Bakt. X, Nr. 61. — Tobeitz, Zur Path. u. Ther. des Scharlachs (Urotropin). A. f. Kind. 1902, XXXIV, p. 230. — Zuppinger, Antistreptokokkenserum. V. d. Ges. f. Kind. Meran 1905, p. 298.

*Bendix.*

**Scheintod und Wiederbelebung.** Der Scheintod ist ein Zustand, bei dem die Gesamttätigkeit des Organismus auf einen unmerklichen Grad herabgesunken ist. Die äußerlich sonst leicht erkennbaren Lebenserscheinungen, wie die Atmung, haben aufgehört, oder sie sind nicht mehr oder nur wenig wahrnehmbar, wie der Spitzenstoß. Reaktion auf peripherische Reize ist meistens nicht mehr vorhanden. Der Zustand kann durch zweckmäßige Eingriffe gebessert werden, so daß das Leben erhalten wird und vollkommene Erholung eintritt.

Die Behandlung des Scheintodes besteht in Wiederbelebungsversuchen, die so lange fortzusetzen sind, bis die sicheren Zeichen des Todes vorhanden sind. In einer Reihe von Fällen bleiben alle Versuche, das fliehende Leben zu erhalten, ohne Erfolg.

Die Todeszeichen sind in ihrer Gesamtheit so einwandfrei zu erkennen, daß Irrtümer seitens Sachverständiger in bezug auf die Diagnose des Todes nicht mehr vorkommen dürfen. Die einzelnen Zeichen des Todes, für sich allein betrachtet, sind nicht für die sichere Diagnose des eingetretenen Todes zu verwerten.

Es gilt hier noch heute, was van Hasselt sagt: „Der Tod kennzeichnet sich am besten durch den Totaleindruck, den er auf uns macht.“ Hiermit will der Verfasser mit Recht nur den Wert der einzelnen Zeichen des Todes gegeneinander in wissenschaftlich kritischer Form abwägen.

Verschiedene Ursachen können Scheintod hervorbringen, die im Artikel Asphyxie dargelegt sind. Verletzungen mit starkem Blutverlust, psychische Einwirkungen, Vergiftungen, Behinderung der Atmung durch Aufenthalt in uneinatembaren Medien, gasförmigen (z. B. Leuchtgas), flüssigen (z. B. Wasser), festen (z. B. Sand, Erde), also durch Einwirkung von Naturgewalten, durch Ertrinken, Verschüttung, außerdem durch Hemmung der Atmung durch Fremdkörper, Erwürgen, Erhängen und durch Hitzschlag, Blitzschlag, elektrischen Starkstrom, Sonnenstich, Erfrieren. Auch im Verlauf von Krankheiten kann Scheintod eintreten.

Einzelne Erscheinungen des Todes treten früh, andere sehr spät auf, und besonders die letzteren — jede für sich betrachtet — sind die sichersten. Ein frühes, aber unsicheres Zeichen des Todes ist das Aufhören der Atmung, welches durch Besichtigung, Betastung und Behorchung geprüft wird. Die Prüfung dieses Zeichens durch Vorhalten eines Spiegels vor Mund und Nase, um das Entstehen eines Beschlages auf dem Spiegel zu erkennen, ferner von Flaumfedern oder eines Lichtes, um Bewegungen dieser wahrzunehmen, sind keine sicheren Zeichen des Todes, denn auch beim Scheintod kann die Atmung aufhören. Das Aussetzen des Pulsschlages und das Aufhören der Herztöne, das durch Palpation und Auskultation zu erkennen ist, ist gleichfalls allein nicht als sicheres Todeszeichen zu verwerten. Andere Zeichen, wie die Leerheit der Arterien nach dem Tode, die Leichenblässe, Leichenkälte, sind ebenfalls nicht immer für die Diagnose des Todes zu verwenden.

Unempfindlichkeit gegen starke Riechmittel (Salmiak), Kitzeln der Fußsohlen und andere schmerzerregende Hautreize, die früher gebräuchlich waren, werden nicht mehr einzeln als Todeszeichen verwertbar gehalten.

Das Aufhören der Reflexe, besonders des Hornhautreflexes, ist zwar ein wichtiges Zeichen, ist aber bei verschiedenen Vergiftungen z. B. auch bei tiefer Chloroformwirkung vorhanden und daher für sich allein nicht verwertbar. Das Ausbleiben der Pupillenreaktion, Pupillenstarre, tritt gleichfalls durch verschiedene Ursachen auf, so daß es nicht als Zeichen sicheren Todes gelten kann.

Sicherer sind folgende Erscheinungen für die Gesamtbetrachtung bei der Diagnose des eingetretenen Todes.

Das Aufhören der Circulation ist außer durch Fehlen des Puls- und Herzschlages durch Aufträufelung flüssigen Siegellacks oder heißen Wassers auf die Haut der Brust erkennbar. Bei einer Leiche entsteht keine mit Flüssigkeit gefüllte Blase mit rotem Grund, wie beim Lebenden, sondern entweder gar keine Abhebung der Haut oder nur eine solche, die leicht zerplatzt und keinen geröteten Grund zeigt.

Als Todeszeichen ist ferner angegeben, daß, wenn man ein Glied, z. B. den Arm oberhalb des Ellbogens, mit einer Binde fest umwickelt, die Venen unterhalb der Binde nicht anschwellen, wie beim Lebenden. Magnus hat 1872 darauf aufmerksam gemacht, daß ein um einen Finger oder eine Zehe (falls die Haut an den Fingern verhornt ist) fest umgeschnürter Faden beim Lebenden eine rote Farbe, die später ins Blaurot übergeht und von der Spitze des Fingers bis zu dem Faden reicht, bewirkt. Nur um diesen ist ein schmaler, weißer Ring. Beim Toten bleibt die blaurote Färbung aus.

Schmidtmann erwähnt in dem von ihm neu herausgegebenen Handbuch von Caspar-Liman, daß die Skelettmuskeln ihre mechanische und elektrische Reizbarkeit „nicht selten noch für einige Zeit, selbst stundenlang“ nach dem Tode bewahren können.

Das Erlöschen der Erregbarkeit der Muskeln gegen den faradischen Strom ist bedeutungsvoll. Nach Störmer ruft 3 Stunden nach dem Tode auch der stärkste Strom keine Zusammenziehung der Muskeln hervor.

Der Tod tut sich weiter kund durch das Erlöschen des Turgor vitalis, erkennbar in der Abplattung der Muskeln der Teile, mit denen der Körper aufliegt, nämlich am Gesäß, an den Waden u. s. w.

Ein ganz sicheres Zeichen, das aber ziemlich spät auftritt, ist das Erscheinen der Totenflecke, die, da das Blut nach dem Gesetze der Schwere im Körper nach abwärts fließt, an den tiefsten Stellen, d. h. beim liegenden Körper an den unteren Teilen, später im Gesicht, Ohren und Lippen auftreten. Die Farbe der Totenflecke ist bläulich bis zu blaugrünlich. Diese Farbe zeigt sich auch an der Bauchhaut und der Weichengegend, an den Zwischenrippenräumen und anderen Stellen. Hauthypostasen, die bei Kohlenoxydvergiftung vorkommen, sind hellrot, auch beim Ertrinkungs- und Erfrierungstod können sie hellrot sein. Das Auge des Toten ist glanzlos. Caspar-Liman erwähnen den „eigentümlichen, nicht zu beschreibenden, leblosen, faden, stieren Blick des Totenauges“. Der Augapfel ist eine Zeit nach dem Tode weich und eindrückbar, ferner bleiben die auseinandergezogenen Augenlider durch Erschlaffen der Muskeln nach dem Tode offen.

Die Hornhaut trübt sich allmählich und wird faltig.

Der Unterkiefer ist nach dem Tode vom Oberkiefer entfernt und sinkt beim Versuch, ihn an den Oberkiefer zu bringen, wieder herab.

Eine Temperatur im Mastdarm niedriger als 27°C, zeigt den Tod an. Das sicherste und niemals ausbleibende Todeszeichen, das allerdings häufig spät, vier, acht, fünfzehn Stunden oder noch später nach Eintritt des Todes sich zeigt, ist die Totenstarre. Ihre Dauer ist verschieden. Zuerst sind die Muskeln des Kopfes und Nackens ergriffen, dann die anderen Muskeln in der Richtung nach den unteren Gliedmaßen.

Der Unterschied der Totenstarre von der bei der Katalepsie vorhandenen Starre ist an der verschiedenen Stellung der Glieder zu erkennen, die bei diesem Zustand in jeder ihnen gegebenen Stellung verharren, während bei Tetanus die Glieder sich nicht beliebig biegen lassen. Bei Erfrorenen sind nicht nur die Muskeln sondern auch andere Teile, die von der Leichenstarre sonst nicht berührt werden, ergriffen, z. B. die Genitalien, Brüste u. s. w.

Die sichersten Todeszeichen sind die, die mit dem Beginn der Fäulnis zusammenhängen. Sie treten aber erst dann auf, wenn an dem wirklich eingetretenen Tode nicht mehr zu zweifeln ist. Der Sachverständige wird aus dem gleichzeitigen Vorhandensein der genannten Zeichen die Diagnose zu stellen im stande sein. Bei dem geringsten Zweifel jedoch, besonders bei anscheinend plötzlichem Eintreten des Todes wird man zunächst nach dem Aufhören der deutlichen Lebenserscheinungen Scheintod anzunehmen haben, bis sichere Zeichen des Todes bemerkbar sind. An die Möglichkeit eines Scheintodes ist daher überall zu denken, wo durch plötzliche Einwirkungen die Zeichen des Lebens für unsere Wahrnehmung erloschen sind, im wesentlichen also durch Einflüsse, die oben bereits als Ursachen des Scheintodes angegeben worden sind.

Von diesen sind einige nach Gerhardts Beschreibung wegen ihrer Eigenart gesondert zu erwähnen. Hitzschlag stellt nach Gerhardt „die durch Überhitzung des Körpers entstandene Ohnmacht“ dar. Er entsteht durch Aufenthalt in heißer Luft (Sommerhitze, heiße Maschinenräume), durch verminderte Wärmeabgabe, auch durch unmittelbare Erwärmung des Körpers. Begünstigend wirkt unzweckmäßige Kleidung, geringe Luftströmung, vermehrte Wärmebildung im Körper durch Muskeltätigkeit. Nach Vorläufern entsteht Bewußtseinsverlust, der Verunglückte fällt um mit gänzlicher Unempfindlichkeit und stark gerötetem Gesicht, anfangs vollem, langsamem, später kleinem Puls, anfangs tiefem schnarchendem, später oberflächlichem Atmen. In leichten Fällen Verbringung in kühle, schattige Räume, Befreiung von allen beengenden Kleidungsstücken, Bettlage bei leichter Bedeckung, kühles Getränk, kalte Waschung von Gesicht und Brust, zufächeln von Luft. Bei bewußtlosen Überhitzten sind außer den genannten Maßnahmen Wasserklystiere (20°C), auch Wassereingießung, etwas wärmer (25—30°C) in den Magen angebracht. Anregung von Atmung und Herztätigkeit durch künstliche Atmung, Faradisation der Nervi phrenici in ihrem Verlaufe über den Musculus scalenus, Einspritzungen von Kampher, Äther, bei mageren, bewußtlosen Personen, auch Einspritzung physiologischer Kochsalzlösung ins Unterhautbindegewebe.

Sonnenstich entsteht durch direkte Sonnenbestrahlung des unbedeckten oder ungenügend bedeckten Kopfes. Behandlung ähnlich wie beim Hitzschlag.

Erfrierung ist Bewußtlosigkeit durch Kälteeinwirkung und entsteht durch Winterkälte oder Aufenthalt in einem eiskalten Raum. Nach Vorläufererscheinungen Bewußtlosigkeit, Unempfindlichkeit, blaurotes, stellenweise hellrot marmoriertes Aussehen und Kälte der Hautoberfläche, Starre der Gliedmaßen, kleiner, kaum fühlbarer, meist langsamer Puls. An den äußersten Teilen entleert sich bei Nadelstichen flüssiges, mehr lackfarbenes Blut, das nach kurzer Zeit mikroskopische Krystalle absetzt.

Erfrorene sind in einem mäßig warmen Raum (18—20°C) zu lagern und mäßig warm zu bedecken. Schnelle Abreibungen von kurzer Dauer mit Schnee, mit kaltem Wasser, Abreibung mit trockenen Tüchern.

Dann erst soll man den Patienten in wärmere Räume bringen und weiter frottieren. Sobald der Verunglückte schlucken kann, kleine, häufige Mengen von heißen Getränken, Bürsten der Sohlen, Eintauchen der Hände in heißes Wasser. Auch hier müssen schließlich Reizmittel unter die Haut eingespritzt oder Klystiere angewendet werden.

Die eben und die anderen oben genannten Ursachen bewirken zunächst Zustände leichter Benommenheit und Ohnmacht, die weiter fortschreiten bis zur Somnolenz, Sopor und Coma mit völligem Erlöschen des Bewußtseins, bis zum Grade der tiefsten Bewußtlosigkeit, zum Zustande des vollkommen ausgebildeten Scheintodes.

Ohnmacht besteht nach der trefflichen Schilderung von Gerhardt in Verlust des Bewußtseins unter Erblassen der Körperoberfläche und Kleinheit des Pulses bis zum Verschwinden. Schnelles Sinken der Herzkraft und des Blutdruckes bewirkt zunächst Ohnmacht, dann Krämpfe und kann zum Tode führen. Schon vorher ist das Aussehen blaß und entstellt, meist aber erschlaffen die Muskeln plötzlich, der Ohnmächtige stürzt um oder — seltener — er sinkt langsam um. Empfindung für Schmerz, Licht und Schall ist bei voller Ohnmacht aufgehoben. Die Pupille, meist weit, reagiert nicht. Erholt sich der Patient, so öffnen sich wieder langsam die Augen, das Gesicht rötet sich wieder und das Bewußtsein kehrt zurück. Gerhardt unterscheidet vorbereitende Ursachen (Blutarmut und Säfteverluste, Nahrungsmangel, Überanstrengung, Herzleiden, Nervosität, Störung der Atmung durch schlechte Luft oder beengende Kleidungsstücke) und veranlassende Ursachen. Letztere sind langes Stehen, plötzliches Aufstehen (besonders bei langen Leuten), Angst, Schmerz, Schreck, innere Blutung. Die Behandlung besteht in wagerechter Lagerung mit tiefer Lage des Kopfes, womöglich in kühler Zimmertemperatur. Beengende Kleidungsstücke sind zu entfernen oder zu lösen. In leichteren Fällen genügen Haut- und Schleimhautreize zur Anregung von Atmung und Herztätigkeit, z. B. Bespritzen von Gesicht und Brust mit kaltem Wasser, Vorhalten von Ammoniak entwickelndem Riechsalz. Führt das nicht zum Ziele und besteht Kleinheit oder Unfühlbarkeit des Pulses und Schwäche der Atembewegung weiter, so ist künstliche Atmung, zugleich mit einer „Art von Herzmassage“ auszuführen. Einspritzungen von Äther, Kampheröl, Kampheräther, erst mehrere Spritzen unter die Haut hintereinander, dann von Zeit zu Zeit einzelne, sind anzuwenden.

Scheint die Atmung gänzlich zu stocken, so sind die Nervi phrenici zu faradisieren. Gerhardt hält mit Recht Einreibungen mit kölnischem Wasser für wenig nützlich und Aufträufeln brennenden Siegellacks, Moxen und tiefe Äthereinspritzung für unzweckmäßig, da diese Verfahren Schäden hinterlassen können. Unfühlbarer Puls, stockende Atmung, enge Pupille, unwillkürliche Entleerungen sind bedrohliche Zeichen.

Tritt beim Ohnmächtigen Erbrechen ein, so ist der Oberkörper aufzurichten, der Kopf nach der Seite zu wenden und Mund und Rachen mit einem mit feuchtem Tuch umwickelten Finger auszuwischen.

Bewußtlosigkeit, Coma ist Folge von Vergiftungen durch Stoffwechselprodukte, Urämie, Diabetes, Gehirnkrankheiten, Hysterie, ferner auch von Vergiftungen mit Alkoholicis, Opium, Chloralhydrat. Tiefer Schlaf und Unempfindlichkeit gegen alle Sinnesreize sind vorhanden.

Die Behandlung ist nach den Ursachen verschieden. Beim Coma diabeticum Entleerung des Darms durch Klystier, Einführung von Alkalien, doppeltkohlensaurem Natrium in Klysma in 2%iger Lösung von $1/2$–1 $l$ oder subcutan langsam in 1%iger Lösung an verschiedenen Stellen in das Unterhautbindegewebe. Bei Nephritis: Schweißerregung, dabei kalter Umschlag auf die Stirn. Bei tiefem, langdauerndem Coma: Einspritzungen von Kampheröl subcutan. Bei Coma im Verlaufe von Infektionskrankheiten bei hoher Körperwärme äußerliche Anwendung kalten Wassers, innerlich Antipyretica.

Apoplexie wird veranlaßt durch plötzliche Entstehung oder Anschwellung eines Krankheitsherdes im Gehirn. Der Anfall entsteht durch eine Zirkulationsstockung, die Lähmung durch eine Leitungsstörung. Die gewöhnlichen Ursachen sind Hämorrhagie oder Embolie. Gefäßzerreissung ist begünstigt durch Altersschwäche, Syphilis, Skorbut, durch Bildung kleiner Aneurysmen und Embolie, die meistens bei links-

seitigen Klappenfehlern vorkommt. Nach einigen Vorboten tritt der Anfall plötzlich mit Aufhebung aller Gehirntätigkeit, bis auf Atmung und Herzschlag (wichtig zur Unterscheidung vom Scheintod) auf, Bewußtsein und Empfindung ist gestört, Atmung langsam und schwer, Puls groß und langsam, Gesicht gerötet. Pupille ist unempfindlich, reagiert nicht auf Licht. Der Zustand kann einige Minuten bis mehrere Tage dauern. Lagerung mit etwas erhöhtem Kopf, Eisblase, eventuell Aderlaß u. s. w.

Bei diesen und allen anderen plötzlich entstandenen Zuständen von Benommenheit ist zunächst geboten, den Verunglückten aus der ihn schädigenden Umgebung zu entfernen. Bei Vergiftungen durch uneinatembare Medien ist, bevor der Retter eindringt, möglichst für Zufuhr frischer Luft zu sorgen. Bei Leuchtgasvergiftungen, auf die gewöhnlich der Geruch hinweist, ist der Gebrauch von Licht mit offener Flamme streng verboten, namentlich das Ableuchten der Gasleitungen. Grosse Vorsicht ist auch nötig, wenn Menschen in Schächte u. s. w. abgestürzt sind, in denen uneinatembare Luft vorhanden sein kann. Die Entfernung aus der Tiefe ist nicht immer leicht. Die Retter müssen besondere Vorsichtsmaßregeln treffen, indem sie einen mit Essig getränkten Schwamm vor Mund und Nase binden, und, nur selbst angeseilt, mit einem um die linke Hand befestigten Seil in den Schacht hinabsteigen, während sie ein zweites Seil zum Anseilen des Verunglückten mitnehmen. Die Verabredung von Zeichen mit den oben verbliebenen Personen, muß sehr sorgsam stattfinden. Es muß von oben mit dem Seile geprüft werden, ob der Verletzte noch Zeichen von unten her erwidert.

Ertrunkene sind aus dem Wasser zu holen, Verschüttete sind vorsichtig aus ihrer Lage zu befreien. Bei Erhängten ist der fesselnde Strick zu durchschneiden, wobei der Körper des Verunglückten, um ihm beim Herabfallen vor Verletzungen zu bewahren, festzuhalten ist. Vom Hitzschlag, Blitzschlag, Sonnenstich Betroffene werden gleichfalls aus der sie schädigenden Umgebung entfernt und zweckmäßig gelagert.

Bei Verunglückungen durch elektrischen Starkstrom, die bei der heutigen Ausdehnung der elektrischen Kraftanlagen sehr häufig sind, ist zu sorgen, daß der Verletzte aus dem Stromkreise befreit wird, ohne daß die Retter selbst in Gefahr kommen, was durch Isolierung der Werkzeuge, Stangen, Scheren, durch Gummiüberzüge über den Handgriffen, ferner mit trockenen Handschuhen u. s. w. zu geschehen hat.

Um Verwechslungen des Scheintodes mit dem Tode zu verhüten, sind verschiedene Maßnahmen angegeben worden. Sie wurden zum ersten Male methodisch für die Praxis verwertet, als bei der Begründung der ersten Rettungsgesellschaft der Welt 1767 in Amsterdam die Aufmerksamkeit auf die Verfahren zur Hilfe bei genannten Zufällen, besonders auf die Verfahren zur Rettung Ertrunkener, hingelenkt wurde. So sind gerade in jener Zeit zahlreiche Arbeiten über den Scheintod und über Wiederbelebung erschienen, die der Literatur des Rettungswesens angehören. Es finden sich in ihnen auch diejenigen Fälle wieder, in denen in früheren Zeiten angeblich Scheintod mit Tod verwechselt wurde, besonders auch über die Beisetzung Lebendiger und deren Wiederaufleben nach mehrtägiger Begrabung berichtet ist. Bemerkenswert ist nur, daß die gleichen Fälle in jener Literatur immer wiederkehren. Es ist wohl der Gedanke nicht ganz von der Hand zu weisen, daß, wenn aus Kirchengewölben u. s. w. abends oder nachts Geräusche gehört und am nächsten Morgen die Särge umgekehrt und die Leichen in anderen Stellungen gefunden wurden, Leichenräuber die abergläubische Furcht vor dem Lebendigbegraben in damaliger Zeit sich zunutze gemacht haben.

Es ist auch auf die Gefahr des Begrabens von Scheintoten auf den Schlachtfeldern hingewiesen worden, so besonders in früherer Zeit von Faust und in

der interessanten Schrift „Charpie und Bandagen" aus dem Jahre 1812. In jener und etwas früherer Zeit, als die Erkennung des Todes noch nicht weit vorgeschritten war, wurde davor gewarnt, dem Verstorbenen die Kissen unter dem Kopf fortzuziehen, ihn der Bedeckung zu berauben, die Fenster zu früh zu öffnen, um nicht etwa Scheintote der Kältewirkung auszusetzen. Die auch aus anderen Gründen immer wieder geforderte Einführung der pflichtmäßigen Leichenschau, u. zw. durch Ärzte, würde sicherlich dazu führen können, vollkommen Fälle von Begraben Scheintoter auszuschalten, von denen auch noch jetzt bisweilen zu lesen ist.

Einen Ersatz dieser Leichenschau könnten die Vorschriften bieten, die die Beerdigung erst eine bestimmte Zeit nach dem Tode zulassen. In den verschiedenen Ländern ist die Zeit der Beerdigung nach dem erfolgten Tode verschieden festgesetzt, in Preußen darf sie nicht vor 72, in Österreich nicht vor 48 Stunden stattfinden.

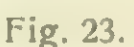
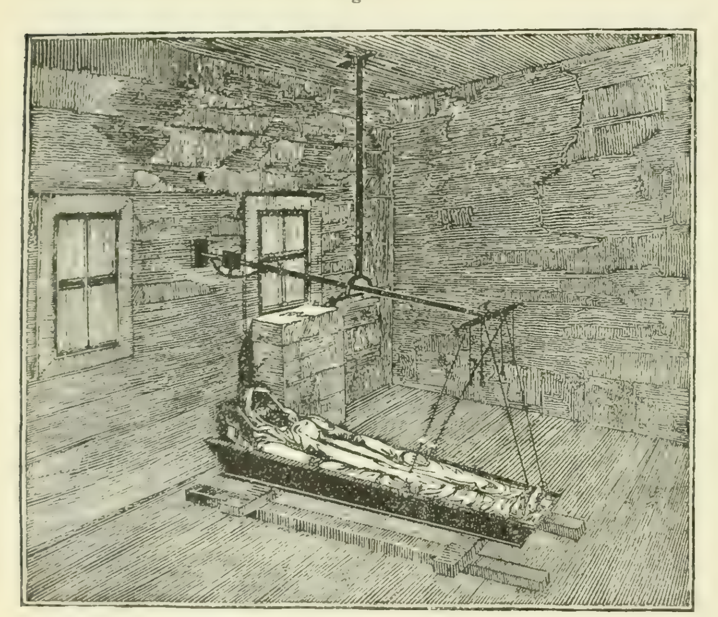


Fig. 23.



Einen Fortschritt auf dem Gebiete der Leichenschau bedeutete die zuerst von Hufeland 1824 in Weimar bewirkte Errichtung von Leichenhäusern, in denen die Leichen bis zur Beerdigung aufgebahrt wurden. Es wurden, um den Scheintod zu erkennen, an den Zehen und Fingern des Körpers Drähte befestigt, die über einer Rolle an der Decke nach dem Flur verliefen, wo eine Glocke angebracht war. Wenn nun der Betreffende nicht tot war, sondern irgendwelche Bewegungen mit dem Körper ausführte, so sollte das Glöcklein auf dem Flure läuten. Da verschiedene Einflüsse Bewegungen eines toten Körpers bedingen können, so ist mit diesen Maßnahmen nichts gewonnen. Vorstehende Abbildung ist dem National-Magazin von 1834 entnommen. Sie zeigt die geschilderte Einrichtung, die der Magistrat der Stadt Leipzig unter Aufsicht des Hofrats Clarus für die dortige Leichenhalle anfertigen ließ.

In Berlin befand sich wohl noch vor etwa 15 Jahren an der Außenseite der Mauer des Kirchhofes in der Bellealliancestraße am Leichenhause die Inschrift: „Zur Verhütung des Scheintodes", die nach jener Zeit entfernt wurde. Die Überführung der Leichen in das Leichenhaus darf erst dann erfolgen, wenn der Tod sicher festgestellt ist.

In der Sitzung des Deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege 1880 zu Stuttgart, wurde von allen Rednern, die Furcht vor zu frühem Begraben als vollkommen unbegründet erklärt. Wenn daher auch heutzutage die Errichtung von Leichenhäusern zur Verhütung des Scheintodes nicht mehr geboten ist, so empfiehlt sich ihre Anlage aus hygienischen und ethischen Gründen. Sie dienen dazu, die Leichen von ansteckenden Kranken so schnell als möglich aufzunehmen und aus den Wohnungen zu entfernen. Letzteres verhütet außerdem, daß die Erregung des Schmerzes bei den

Angehörigen durch den Anblick des Verstorbenen erhöht wird. Allerdings ist in letzterem Punkte das individuelle Empfinden der Menschen verschieden, indem manche die Leichen ihrer Angehörigen so lange als möglich in ihrer Nähe wissen wollen.

Aus den vorhandenen Erscheinungen und dem Gesamteindruck, aus der Anamnese und allen sonst in Betracht kommenden Verhältnissen ist die Diagnose des Todes zu stellen. Die Anamnese ist insofern wichtig, als häufig vorangegangene Erkrankungen oder Zustände von Schwäche (Kollaps, Altersschwäche u. s. w.) vorliegen, bei denen der Eintritt des Todes zu erwarten war. Der Tod kann auch unvorhergesehen durch Zufälle, wie Embolie, Apoplexie u. s. w. im Verlaufe einer Erkrankung oder Genesung eintreten. In allen Fällen, wo der Tod plötzlich, ohne vorhergegangene Erkrankungen eingetreten ist, wird die Anamnese Bedeutung haben, z. B. bei Personen mit Herzfehlern oder früher vorangegangenen apoplektischen Anfällen, ferner im Verlaufe verschiedener Erkrankungen und im Wochenbett. Ist die Anamnese dem Arzt nicht bekannt, so sind die Angaben der Umgebung wichtig und es ist festzustellen, ob sie im Einklang mit den Befunden sind, z. B. bei Vergiftungen, deren Ursache zu ermitteln ist. Ist das nicht möglich, so ist Vorsicht insbesondere betreffs Ausstellung des Totenscheines geboten. In allen diesen Fällen, wo Klarstellung erforderlich ist, ob der Tod eingetreten ist und eine Anamnese nicht vorliegt oder nicht ermittelt werden kann, müssen alle Umstände, die irgendwie in Betracht kommen können, ferner die Lage des Körpers, alle sonstigen auffallenden oder wichtig erscheinenden Umstände genau gemerkt werden, damit bei allen weiteren Untersuchungen und möglicherweise eintretenden gerichtlichen Vernehmungen Auskunft gegeben werden kann.

Wenn die bisher bei einzelnen Zuständen von erloschenem Bewußtsein, oder anscheinend erloschenem Leben geschilderten Verfahren zur Wiederbelebung nicht zum Ziele führen, so ist die künstliche Atmung auszuführen. Zur Ausführung der künstlichen Atmung sind zahlreiche Verfahren angegeben worden, die zum Teil Anwendung von Gerätschaften bedingen, oder mit Zuhilfenahme der Hände allein ausgeführt werden. Die Verfahren der künstlichen Atmung müssen möglichst wirksam und leicht ausführbar sein. Auch hier ist das „Cito, tuto et jucunde“ maßgebend.

Bei Anwendung von Gerätschaften für die künstliche Atmung ist das Cito wohl nicht in allen Fällen erreichbar. Die allein mit den Händen auszuführenden Verfahren verdienen aus zahlreichen Gründen — mit Ausnahme der gleich darzulegenden Fälle — den Vorzug, insbesondere aus dem Grunde, weil der Arzt jederzeit und an jedem Ort mit den Händen die künstliche Wiederbelebung auszuführen im stande ist.

In Krankenanstalten, Rettungswachen, Feuerwachen, Gruben u. s. w. ist es möglich und angebracht, Geräte für die Anwendung der künstlichen Atmung, besonders mit Hilfe von Sauerstoff, ferner Induktionsapparate, in Bereitschaft zu halten. Nicht aber können sie stets und überall da, wo sie gerade nötig sind, so schnell als es erforderlich ist, zur Stelle sein.

Mittels der Elektroden des Induktionsapparates, die oberhalb der Schlüsselbeine auf die N. phrenici aufgesetzt werden, wird ein kräftiger Reiz aufs Zwerchfell ausgeübt, durch den dieses sich zusammenzieht.

Ein halbkugeliges Gerät ist von Eisenmenger angegeben, das auf dem Leib des Verunglückten aufgeschnallt wird. An der Halbkugel ist ein Schlauch mit Blasebalg befestigt, durch den die Halbkugel luftleer gemacht wird. Dem hierdurch bewirkten Zuge folgt die vordere Bauchwand und die Baucheingeweide, das Zwerchfell tritt herab, es entsteht Inspiration. Das entgegengesetzte erfolgt durch Einblasen

von Luft in die Halbkugel, Druck auf die vordere Bauchwand und Baucheingeweide, hierdurch Emportritt des Zwerchfells und Exspiration. Das Gerät ist für schnelle Benutzung zu umständlich.

In neuester Zeit ist ein Gerät zur Ausführung der künstlichen Atmung von Fries angegeben worden. Der Verunglückte wird auf einem Brett gelagert, an dessen oberem Rande sich in Scharnieren ein Rahmen winklig zu dem Brett bewegt. An den seitlichen Schenkeln des Rahmens werden die Arme befestigt. An den Schenkeln verlaufen in Metallröhren bewegliche Metalldrähte über Rollen am Holzrahmen zu einem Polster, das auf dem unteren Teil des Brustkorbes liegt und Ösen enthält, in die an den Enden der Drähte befestigte Haken eingreifen. Der Retter faßt mit den Fingern der einen Hand die Zunge des Patienten und bewegt mit der andern den Rahmen auf und nieder, wodurch Erhebung der Arme über den Kopf und danach ein Druck auf den unteren Thoraxabschnitt ausgeübt wird.

Die Anwendung des Sauerstoffes, der durch eine Atmungsmaske den Lungen zugeführt wird, geschieht gleichfalls mit Hilfe von Geräten. Dieses Verfahren kann mit der manuellen künstlichen Atmung bei den Vergiftungen durch Kohlenoxyd, Grubengas und ähnlichen Giften, die das Hämoglobin seiner respiratorischen Fähigkeit berauben, vereinigt werden, wenn der Verunglückte selbsttätig nicht atmet. In diesen genannten und ähnlichen Vergiftungsfällen (Anilin) hat der Sauerstoff die Wirkung eines unmittelbaren Antidotes.

Ein anderes Verfahren der direkten Zuführung des Sauerstoffes in die Lungen ist von Kuhn-Kassel als Ventilation der Luftwege angegeben. Es wird ein Atmungs-(Intubations-)Rohr durch den Mund hindurch bis in die Luftröhre eingeführt. Diese perorale Intubation hat Kuhn vervollkommnet, indem er, getrennt von dem Intubationsrohr, neben oder in ihm ein dünnes Zuführungsröhrchen bringt, das den Sauerstoff in die Tiefe des offen bleibenden Intubationsrohres leitet. Er betont, daß nur bei Anwendung des Verfahrens der zuströmende Sauerstoff in die Tiefe der Luftwege gelangt, was mittels der gewöhnlichen Maske nicht geschehe. Dieser Vorzug, den Kuhn seinem Verfahren gegenüber dem Maskenverfahren zuspricht, gilt natürlich nur bei Asphyxie, bzw. Stillstand der spontanen Atmung.

A. Loewy hat dagegen geltend gemacht, daß bei den noch zu schildernden Verfahren der manuellen künstlichen Atmung genügend Sauerstoff zugeführt, die Kohlensäure dagegen besser nach außen geführt wird, ferner auch durch bessere Anregung der Circulation der Gaswechsel der Gewebe durch die manuellen Atmungsverfahren mehr gefördert wird. Bei dem Verfahren von Kuhn dagegen müsse außerdem das Intubationsrohr bis zur Bifurkation geschoben werden, um Genügendes zu leisten, wie es Meltzer vorgeschlagen hat.

Zu bemerken ist, daß bereits in der Beschreibung der Hamburgischen Rettungsanstalten von Günther vom Jahre 1794 die Anwendung von Sauerstoff durch ein elastisches Rohr, dessen Spitze in die Nase oder in den Mund gebracht werden sollte, dargelegt ist.

In neuester Zeit sind Sauerstoffgeräte angegeben worden, durch die automatisch abwechselnd eine Füllung der Lungen mit Sauerstoff und eine Wiederentleerung bewirkt wird. Der Apparat scheint eine wirksame Atmung zuwege zu bringen.[1]

[1] In der Diskussion über einen Vortrag von E. Aron „Über Sauerstoffinhalation“ in der Berliner Medizinischen Gesellschaft am 1. Mai 1901 äußerte ich mich gleichfalls über die Anwendung des Sauerstoffes. Es scheint aber mein Ausdruck etwas mißverstanden worden zu sein. Ich sagte: „Die Einatmung des Sauerstoffs interessiert mich hauptsächlich, auch in dem Vortrage des Herrn Kollegen Aron, von dem Standpunkte des Rettungswesens aus, um Ertrunkene und aus anderen Gründen Bewußtlose wieder zu beleben.

Bei der Ausführung der künstlichen Atmung ist Puls und Atmung und das gesamte Befinden des Patienten genau zu überwachen. Es ist daher die Anwendung des Sauerstoffes in diesen Fällen eine ärztliche Tätigkeit, die nicht allein Nichtärzten überlassen werden sollte. Daß auch letztere die Anwendung dieser Geräte kennen lernen, ist sicherlich vorteilhaft, die Anwendung sollte aber möglichst nur unter Aufsicht von Ärzten stattfinden.

Die manuelle Wiederbelebung wird ohne Gerätschaften ausgeführt. Es gehören hierher die Zungentraktionen von Laborde. Die Zunge des auf dem Rücken liegenden Scheintoten wird am besten mit einem Tuch oder anderem Stoff erfaßt und rhythmisch hervorgezogen, ohne sie loszulassen. Die Bewegung wird etwa 14 mal in der Minute ausgeführt. Das Verfahren ist wohl für einzelne Fälle günstig, aber nur vom Arzt selbst auszuführen.

Ein weiteres manuelles Verfahren für die Wiederbelebung ist die Herzmassage, die in Tapotement oder Erschütterung der Brust in der Gegend des Spitzenstoßes besteht. Es werden mehrere Finger im Zwischenrippenraum in der Spitzenstoßgegend aufgesetzt und Erschütterungsbewegungen mit den Fingerspitzen ausgeführt. Die Herztätigkeit wird hierdurch zweckmäßig angeregt. Ein Einfluß auf den Blutkreislauf wird aber auch bei anderen zweckmäßigen Verfahren der manuellen künstlichen Atmung erzielt.

Für die Ausführung der manuellen künstlichen Atmung gilt besonders die oben erwähnte Forderung der möglichst großen Wirksamkeit und möglichst leichten Ausführbarkeit. Wirksam ist ein Verfahren für die manuelle künstliche Atmung, durch welches dem Organismus, dessen Gewebe sich in einem Zustande von Sauerstoffmangel befinden, möglichst große Mengen Sauerstoff, d. h. große Mengen von Luft zugeführt werden.

Daß das Bedürfnis nach Sauerstoff bei einem in asphyktischem Zustande befindlichen Menschen bedeutend größer sein muß, als bei einem normalen, bedarf keiner weiteren Untersuchungen.

Dasjenige Verfahren, welches daher die größte Ventilation der Lungen bewirkt, wird das wirksamste sein.

Eine möglichst leichte Ausführung der Methode ist gleichfalls erforderlich, weil es notwendig sein kann, daß die künstliche Atmung stundenlang fortgesetzt werden muß, so daß, neben dem zunächst ausführendem Arzte — oder auch Nothelfer — andere Personen unterstützend eintreten und die Wiederbelebungstätigkeit aufnehmen können.

Es sind zahlreiche Verfahren für die manuelle künstliche Atmung angegeben worden. Sie sind einzuteilen in inspiratorische, exspiratorische und kombinierte. Bei den ersteren wird die Einatmung auf künstlichem Wege bewirkt, während die Ausatmung dadurch zu stande kommt, daß der Brustkorb in die vorher innegehabte Stellung

---

Man muß allerdings zugeben, wie es auch Herr Kollege Aron dargelegt hat, daß die künstliche Atmung allein bei den genannten Zuständen vortrefflich wirkt. Die Sauerstoffeinatmung beeinflußt besonders günstig die durch Kohlenoxyd Vergifteten, welche Herr Kollege Aron in seinen Schlußsätzen hervorhob, während er in den Schlußsätzen gerade die Ertrunkenen ausgelassen hat. Ich möchte sagen, gerade wenn man so vor Ertrunkenen steht — ich hatte vor etwa einem Jahre draußen am Müggelsee auf unserer Rettungsstation hierzu Gelegenheit — ist es angenehm, nicht allein auf die künstliche Atmung angewiesen zu sein, und mag das nun nur ein geweblicher Reiz, wie dies Herr Ewald anzunehmen geneigt ist, oder etwas Anderes sein, die Hauptsache ist doch, daß man eine Wirkung hat, und fördernd, muß man sagen, wirken die Sauerstoffeinatmungen bei den von mir oben erwähnten Dingen doch etwas. . . ." Hiermit solte nicht etwa ausgedrückt sein, daß ich die Wirkung von Sauerstoffeinatmungen bei Ertrunkenen erprobt und günstig befunden habe, sondern nur der Wunsch, für diese Zwecke den Sauerstoff zur Verfügung zu haben. Damals hatte ich noch die Ansicht, daß Sauerstoffeinatmungen bei Ertrunkenen wirksam sein könnten.

von selbst zurückfedert. Bei den exspiratorischen Verfahren ist das Umgekehrte der Fall. Bei den kombinierten Verfahren wird sowohl die Einatmung als auch die Ausatmung auf künstlichem Wege bewirkt. Am meisten haben sich die 1857 von Silvester und 1869 von Howard angegebenen Verfahren eingebürgert. Das Verfahren von Silvester ist ein kombiniertes, das Howardsche ein exspiratorisches. Ein Teil der fast gleichzeitig mit der Silvesterschen veröffentlichten Methode von Marshall Hall, ist häufig als Beginnphase der künstlichen Atmung im Verein mit anderen ausgeführt worden. Das Verfahren, auch Rollmethode genannt, ist ein exspiratorisches. Der Körper des Verunglückten wird auf den Bauch gelegt, wobei ein Arm im Ellenbogen gebeugt unter seine Stirn geschoben wird. Erstere Bewegung bewirkt Ausatmung. Der Körper wird dann auf die Seite gerollt, wodurch der Brustkorb sich ausdehnt und Einatmung entsteht.

Bei dem Verfahren von Silvester wird der Patient mit einer unter die Schultern geschobenen Erhöhung gelagert, seine Zunge herausgezogen und während der künstlichen Atmung von einem Gehilfen gehalten, oder auf dem Kinn festgebunden. Der Retter kniet am Kopfende des Verunglückten hinter ihm, ergreift seine Arme und zieht sie nach oben zur Einatmung. Dann werden die Arme auf demselben Wege herabgeführt und zu beiden Seiten des Thorax angedrückt (Ausatmung). Die Bewegung wird etwa 14mal in der Minute ausgeführt.

Nach Howard liegt die Erhöhung unter der Kreuzgegend des Verunglückten. Der Retter kniet rittlings über ihm, sein Gesicht ihm zugewendet, legt seine Hände zu beiden Seiten längs des Rippenrandes auf den Brustkorb des Verunglückten und drückt in der Richtung schräg nach hinten und oben den Thorax des Verunglückten zusammen, wobei er sich mit seinem Körper dem Körper des Verunglückten nähert (Ausatmung). Nach einigen Sekunden läßt er seine Hände vom Körper los und richtet sich wieder auf (Einatmung). Auch diese Übung erfolgt etwa 14mal in der Minute.

Außer diesen Verfahren sind noch andere zu nennen, die aber nicht eine große Verbreitung gefunden haben, so von Djelitzin, von Paasch, der 1861 die Methode von Marshall Hall abänderte; ferner von Bain 1868, Pacini 1871. Bei letzterem werden die Schultern des Patienten durch von hinten erfolgende Umfassung zur Inspiration in die Höhe gezogen. Zur Exspiration geht der Schultergürtel selbsttätig in seine frühere Lage zurück. Schüller gab 1879 an, daß der Retter hinter dem Kopf des Patienten stehend oder an seiner linken Seite sitzend von oben her unter den unteren Rippenrand des Thorax faßt und diesen emporzieht (Einatmung). Die Ausatmung erfolgt durch Abwärtspressung des Brustkorbes gegen die Bauchhöhle. Bei starkem Fettpolster und straffen Bauchdecken ist das Verfahren schwer oder gar nicht ausführbar, wenn nicht, wie Schüller angibt, ein Gehilfe ständig die Beine des Verunglückten in Hüft-Kniebeuge hält.

Mit einem unter der Brust des auf dem Bauche liegenden Patienten hindurchgeführten Tuche suchte Flashar 1882 die künstliche Atmung zu bewirken, indem das Tuch rhythmisch von 2 Personen beiderseitig angezogen wird.

Sowohl bei der bisherigen Schilderung der künstlichen Atmung als den folgenden habe ich meine an anderen Stellen bereits erfolgten Darlegungen zum Teil wörtlich benutzt.

Umfassende Literaturangaben über die künstliche Atmung finden sich in den ausführlichen Arbeiten von Brosch 1896 und Ploman 1906.

Bei dem von Brosch neu angegebenen Verfahren sollen die beiden Schultern nicht über den Rand eines 25—30 *cm* hohen, 40—50 *cm* breiten Schemels hinwegragen. Die Arme des Verunglückten werden im Ellenbogengelenk gebeugt zu beiden Seiten des Brustkorbes angelegt. Der Retter steht so hinter dem Kopf des Patienten,

daß der Kopf sich zwischen den gespreizten Beinen des Helfers befindet. Der Retter ergreift die Ellenbogen des Patienten von innen her, so daß seine Handrücken einander zugewendet sind, während die Daumen in den Ellenbogenfalten liegen. Die Arme werden dann beiderseits zu beiden Seiten des Kopfes geführt, diesem möglichst genähert und in der äußerst erreichten Stellung nach abwärts gedrückt, so daß der Körper nur auf Schultergegend und Fersen ruht. Nun wird der Handgriff gewechselt, indem der Retter seine Handflächen an die Außenseiten der Ellenbogen des Verunglückten legt und diese möglichst nahe der Mitte des Brustbeins mit sagittalem Druck auf den Brustkorb drückt.

Das Verfahren hat den Nachteil, daß zur Ausführung eine sehr unbequeme Lagerung erforderlich ist. Der Rücken des Verunglückten soll auf dem oben beschriebenen Schemel, der nicht immer zur Stelle sein kann, mit herabhängendem Kopf gelagert werden. Ferner schreibt Brosch vier verschiedene Stellungen für den Retter bei der Ausführung vor. Die Lagerung ist für die Versuchspersonen so unbequem, daß eine Nachprüfung, wie auch Ploman bemerkt, und Einübung sehr erschwert ist.

Ploman hat ein anderes Verfahren ersonnen, indem er die Methode von Djelitzin abänderte. Bei dieser werden von dem hinter dem Kopf des Patienten befindlichen Retter die Oberarme nach der Ausatmung aufwärts geführt und dabei der Griff von den Unterarmen nach den Ellenbogen verlegt, worauf die Oberarme kräftig längs der Unterlage gegeneinander geführt werden, so daß die Ellenbogen am Hals oder Nacken zusammenstoßen. Bei der Ausatmung werden sie dann neben dem Brustbein angesetzt und ein Druck in sagittaler Richtung ausgeführt.

Nach Ploman werden die Arme des Patienten gleichfalls oberhalb des Ellenbogens ergriffen, nach oben geführt und auf der Unterlage einander soweit wie möglich genähert. Hierauf läßt der Retter die Arme der Patienten los, wobei er sie etwas schräg nach außen führt, setzt seine eigenen Hände, sich von hinten über den Patienten beugend, nebeneinander auf dem Brustkorb des Patienten auf, wobei die Daumen auf den Schwertfortsatz, die übrigen Finger schräg nach außen, über den unteren Rippen hin gerichtet sind. Die Exspiration wird dann durch kräftigen sagittalen Druck bewirkt.

Boland beschrieb 1910 ein inspiratorisches Verfahren, das in Bauchlage ausgeführt wird. Der Retter kniet hierbei über dem Verunglückten und hebt von hinten her dessen Oberkörper, indem er mit beiden Händen um dessen Schultern herumfaßt. Der Brustteil der Wirbelsäule befindet sich hierbei in einer nach oben konkaven Stellung (Einatmung). Die Schulterblätter werden dadurch vom Brustkorbe entfernt, wobei die Oberarme nach außen gedrückt und die Grundlinien der Schulterblätter einander genähert werden. Zur Ausatmung wird der Körper des Patienten glatt auf die Unterlage gebracht, als welche ein Tuch oder dergleichen dient.

Verfasser hat die Verfahren von Brosch und Silvester vereinigt und bereits in einer im Wintersemester 1904/1905 vom „Zentralkomitee für das ärztliche Fortbildungswesen in Preußen" veranstalteten Vortragsreihe über erste Hilfe diese Methode (damals mit einem etwas anderen Handgriff als jetzt) vorgeschlagen und beschrieben.

Wenn auch wohl andere Untersucher eine Vereinigung der beiden Verfahren oder eine Abänderung des Silvesterschen nach Art des Broschschen hin versucht haben, so waren doch exakte Untersuchungen über die Wirkung dieser Vereinigung, soweit bekannt, nicht gemacht worden. A. Loewy hat gemeinsam mit dem Verfasser das Verfahren einer genauen Untersuchung mit Röntgendurchleuchtung und mit besonderer Berücksichtigung des Blutumlaufes unterzogen. Hierbei hat sich heraus-

gestellt, daß das Silvester-Broschsche Verfahren die größten Werte für die Ventilation der Lungen hatte. Folgende Zahlentafel enthält nur die Mittelwerte der Versuche, die sich auf die Silvester-Broschsche und die Howardsche Methode beziehen.

| Versuchsperson und Versuchsnummer | Atemtiefe Kubikzentimeter | Atemfrequenz pro Minute | Atemvolum pro Minute Liter | Bemerkungen über die Ausführung der künstlichen Atmung |
|---|---|---|---|---|
| | | *a)* Howards exspiratorische Methode | | |
| I: | 800 – 900 | 13 – 15 | 11 – 13 | |
| II: 1. | 600 – 700 | 12 – 16 | 11 – 13 | |
| 2. | 800 – 900 | 16 – 17 | 12·8 – 15·0 | |
| III: 1. | 400 – 700 | 15 | 7·5 | Schwächere Kompression |
| 2. | um 1000 | 16 | 16·0 | Sehr starke „ |
| | | *b)* Silvester-Broschs Methode | | |
| II: 1. | um 1900 | 7 – 8 | 13·4 – 15·0 | Ein Operateur |
| 2. | 2000 – 2250 | 6 | 12·0 – 12·25 | Zwei Operateure |
| 3. | um 1000 | 7 | 7 | Ein Operateur. Seitendruck bei Exspiration |
| III: 1. | 1800 – 2300 (Mittel 1900) | 6 | 11·6 | Zwei Operateure |
| 2. | 2000 – 3000 Mittel 2300) | 7 | 16·1 | Zwei Operateure |
| 3. | 1100 – 2000 (Mittel 1570) | 6 | 9·4 | Ein Operateur. Seitendruck bei Exspiration |

Aus dieser Zusammenstellung ergibt sich, daß bei dem Verfahren nach Silvester-Brosch mit einem Atemzuge bei Ausführung durch zwei Retter bis 3000 $cm^3$ Luft in die Lungen gebracht werden können.

Nachdem der Ertrunkene aus dem Wasser geschafft ist, sind etwa in seinen Mund gelangte oder vorhandene Fremdkörper zu entfernen. Dann werden alle beengenden Kleidungsstücke entfernt und der Verunglückte einen Augenblick auf den Bauch gelagert. Mit flacher Hand werden auf dem Rücken zwischen den Schulterblättern einige kräftige Schläge ausgeführt, dann der Patient schnell umgedreht, die Zunge mit einem Tuch, einem Rockzipfel oder einem Stück Zeug erfaßt und auf dem Kinn festgebunden. Wird die Zunge mit den Fingern allein erfaßt, so entweicht sie leicht wegen ihrer Glätte.

Die Schultern werden durch Unterlegen einer möglichst fest zusammengerollten Unterlage von etwa 15 – 20 *cm* Durchmesser, die nicht über die Schultern des Verunglückten nach den Seiten herausragen soll, da sonst die Bewegungen der Arme gestört werden, erhöht. Nun wird schnell mit den Atmungsbewegungen begonnen.

Der Retter kniet hinter dem Kopfe des Verunglückten mit einem Knie. Das Knien auf einem Knie ermüdet weniger als das auf beiden; außerdem ist ein Wechsel beim Knien mit einem Bein möglich.

Dann werden die Oberarme des Verunglückten ergriffen, wobei die 4 Finger der Hände des Retters nach innen, die Daumen nach außen gerichtet sind. (Fig. 24.) Mit diesem Griff werden die Oberarme nach hinten, d. h. in der Verlängerung des Körpers geführt und kräftig gegen den Boden gedrückt (Inspiration). In diesem Augenblick hat der Körper des Verunglückten Opisthotonusstellung und ruht nur auf Fersen und Schultergegend (Fig. 25.)

Zur Ausführung der Exspiration werden die Arme des Verunglückten wiederum oberhalb des Ellenbogens gefaßt, jedoch liegen jetzt die 4 Finger der Hand des Retters an der Außenseite, die Daumen an der Innenseite der Oberarme des Patienten. Die Arme werden nun von hinten nach vorn geführt, möglichst nach der Mitte der

Brust des Verunglückten gebracht und nun ein kräftiger Druck sagittal und möglichst nach hinten und oben ausgeführt. (Fig. 26.) Es ist auf die Handstellungen des Retters genau zu achten.

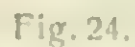

Fig. 24.



Fig. 25.



Fig. 26.



Diese Atmung wird etwa 8mal in der Minute ausgeführt.

Die Arme des Verunglückten sollen nicht am Unterarm erfaßt werden (wie ich zuerst 1904/05 angegeben hatte), da dann bei den Armbewegungen zwei Gelenke, das Ellenbogengelenk und Schultergelenk bewegt werden müssen, wodurch eine ausgiebige Bewegung im Schultergelenk, die für die Einatmung besonders wichtig ist, in Frage gestellt werden kann.

Der Unterstützungspunkt und Erhöhungspunkt muß bei dieser Atmung unterhalb der Schulter liegen, da der Querdurchmesser durch beide Schultergelenke die Achse bildet, um die sich der Körper bei diesem Verfahren der Atmung bewegt.

Wie das Silvestersche Verfahren kann auch seine abgeänderte Form durch 2 Retter ausgeführt werden.

Vor einigen Jahren schlug Schäfer-Edinburg ein Verfahren vor, das sich dem von Howard insofern nähert, als es ein rein exspiratorisches ist. Der Verunglückte wird auf den Bauch gelagert. Von dem über oder neben dem Patienten knienden Retter wird ein Druck mit den in den Flanken des Verunglückten aufgesetzten Händen ausgeführt. Hierdurch wird Exspiration bewirkt, während die Einatmung dadurch geschieht, daß der Retter mit dem Drucke nachläßt, und der Brustkorb in seine vorher innegehabte Stellung zurückfedert. Die Hände des Helfers

bleiben auf dem Rücken des Patienten zur Ausführung der neuen Exspiration liegen. Das Verfahren liefert, wie Schäfer selbst angegeben hat, und Ploman, A. Loewy und ich bestätigen konnten, Werte etwa so hoch wie bei der natürlichen Atmung, etwa 400 bis 500 für jeden Atemzug. Auch Hamburger-Groningen fand ähnliche Werte, durchschnittlich 520 $cm^3$ für den Atemzug. Es kann auch nicht mehr liefern, da bei der Bauchlage des Patienten die Atmung an sich behindert ist. Bei Bauchlage besteht am Zwerchfell und Brustkorb bereits ein Zustand von Exspiration und daher kann die folgende Inspiration keine sehr hohen Werte ergeben. Das eigene Körpergewicht des Patienten drückt auf den Thorax.

Ein Vorzug des Schäferschen Verfahrens gegenüber anderen soll darin liegen, daß die Zunge stets nach vorn sinkt. Die nach hinten sinkende Zunge kann sich wohl gegen den Gaumen legen und dadurch die Zufuhr der Luft durch den Mund zu den unteren Luftwegen bisweilen hindern. Aber bei Leichen befindet sich die Zungenspitze meistens hinter der unteren Zahnreihe liegend, so daß auch beim Scheintode ein gleiches Verhalten am häufigsten der Fall sein wird.

Jedenfalls soll bei Ausführung der künstlichen Atmung stets auf das Verhalten der Zunge geachtet, sie auch entsprechend befestigt und genau das Innere des Mundes beobachtet werden.

Ein weiterer Vorzug der Schäferschen Methode soll in der leichteren Entleerung von Schleim und Speichel, die in der Mundhöhle produziert werden, oder von Mageninhalt, der bei den Atembewegungen nach oben befördert wird, bestehen. Hier sind unserer Meinung nach keine grundsätzlichen Unterschiede für die Rücken- oder Bauchlage vorhanden.

Die Flüssigkeiten, die vorhanden sein können, sind Lungenödemflüssigkeit, Speichel und Schleim (im Mund und Rachen produziert) und Mageninhalt.

Mit Lungenödemflüssigkeit füllt sich der Mund nur, wenn die gesamten Luftwege gefüllt sind. In diesem Falle ist es ziemlich gleichgültig, ob die Flüssigkeit etwas leichter oder weniger leicht von selbst abfließen kann. Es handelt sich ja nur um die äußersten Anteile, die da von selbst ablaufen. Dagegen kann man den Mund besser in Rückenlage reinigen als in Bauchlage. Bei Speichel und Schleim, ebenso bei Mageninhalt, der in die Mundhöhle hinauftritt, muß man scheiden die Anfüllung des Mundes, ohne daß Atembewegungen stattfinden, von der Füllung während der Ausführung der Atembewegungen. Finden keine Atembewegungen statt, so wird bei Bauchlage der Mundinhalt nach außen fließen können, ohne in den Kehlkopf eintreten zu brauchen. Bei Rückenlage dagegen wird er bei genügender Füllung des Mundes durch den reflektorisch sich nicht schließenden Kehlkopf in diesen eintreten können. Für diesen Fall wäre die Bauchlage die weniger gefährliche. Finden dagegen Atembewegungen statt, so wird Schleim oder Mageninhalt während der Inspiration in die Lungen aspiriert werden können, ob nun der Scheintote in Rücken- oder Bauchlage sich befindet.

Ganz besonders hat sich bei den Untersuchungen von A. Loewy und mir gezeigt, daß eine erhebliche Beschleunigung des Blutkreislaufes durch unser Verfahren bedingt wird, die beim Schäferschen Verfahren nicht stattfinden kann.

Es ist ferner das Verfahren für den Retter nicht sehr ermüdend, da er sich nicht von seinem Platze mit den Knien, bzw. Füßen zu bewegen braucht.

Aus allen diesen Gründen empfehlen wir das Silvester-Broschsche Verfahren als das zweckmäßigste.

Wir haben auch das Röntgenverfahren zur Untersuchung einzelner Atmungsverfahren benutzt. Hierbei haben sich sehr bemerkenswerte Ergebnisse gezeigt, die in den betreffenden Veröffentlichungen nachzulesen sind.

Die künstliche Atmung soll ohne Anwendung von Apparaten ausgeführt werden. Auch die Anwendung von Zungenhaltern erscheint nicht erforderlich. Hans Leyden hat einen Zungenhalter angegeben, der aus zwei platten Löffeln mit geriefelten Flächen besteht, die federnd in Kniestellung gegeneinander gedrückt werden. Mittels zweier an dem Gerät befestigter Bänder, die um den Hals des Verunglückten geschlungen werden, wird es gegen den Unterkiefer gehalten. Der Apparat ist bei Bewußtlosen wohl nicht immer ganz leicht anzulegen.

Einfach ist eine von Schill-Dresden angegebene Improvisation eines Zungenhalters, die in der Internationalen Hygiene-Ausstellung in Dresden 1911 (Abteilung für Rettungswesen) ausgestellt war. Er benutzt zwei Zweige von etwa 20 bis 25 *cm* Länge und mäßiger Stärke, zwischen die die aus dem Munde gezogene Zunge gefaßt wird. An beiden Enden werden dann die Stäbchen mit Schnur aneinander befestigt, so daß die Zunge nicht herausgleiten kann. Der Druck braucht nicht allzu stark zu sein. Ein Zurücksinken der Zunge ist durch dieses Verfahren wohl zu verhüten.

Nur vereinzelt werden in den Veröffentlichungen Umstände berücksichtigt, die die Ausführung einzelner Verfahren der manuellen künstlichen Atmung verhindern können. Das sind erhebliche Verletzungen oder Knochenbrüche. Sind sie an den Armen, so ist das Verfahren Loewy-Meyer nicht ausführbar und es muß statt dessen die Methode Howard benutzt werden. Auch diese ist nicht anzuwenden, wenn am Brustkorbe erhebliche Verletzungen, besonders der Knochen bestehen. Wenn derartige Verletzungen zusammen vorhanden sind, so muß ein bereits in früher Zeit angegebenes Verfahren in Anwendung gezogen werden, indem bei Rückenlage des Patienten ein rhythmischer Druck mit einer oder beiden Händen auf den oberen Teil des Leibes des Patienten in der Richtung nach hinten und oben etwa 14 mal in der Minute ausgeführt wird. Hierdurch wird das Zwerchfell nach oben gedrängt, so daß eine Ausatmung stattfindet, während bei Nachlassen des Druckes Einatmung bewirkt wird.

**Literatur:** Die Literatur der künstlichen Atmung ist besonders in den Arbeiten von Brosch, Die wirksamste Methode der künstlichen Atmung. Wr. med. Woch. 1896, Nr. 50, Ploman, Über künstliche Atmung beim Menschen, Skandinav. A. f. Phys. 1906, XVIII, und van Eysselsteijn, Die Methoden der künstlichen Atmung. Berlin, Springer, 1912, niedergelegt. – Ferner: Boland, Een nieuwe (Nederlandsche) methode tot toepassing van kunstmatige ademhaling, in het bijzonder bij drenkelingen. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1910, II, 5, und eine Reihe von Mitteilungen über das gleiche Thema in derselben Zeitschrift von Mijnlieff u. a. 1909 und 1910. – Eisenmenger, Ein neuer Respirationsapparat. Ztschr. f. d. physik. Th. VII, H. 10. – Van Eysselsteijn, Kunstmatige ademhaling en hoe zij behoort te worden toegepast. Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1908, II, 17; Die Methoden der künstlichen Atmung. Berlin, Springer, 1912. – James Fränkel, Über Mobilisierung des Brustkorbes. Münch. med. Woch. 1909, Nr. 28. – Gerhardt, Vorlesungen über die erste ärztliche Hilfeleistung bei inneren Erkrankungen, in George Meyer, Erste ärztliche Hilfe bei plötzlichen Erkrankungen und Unfällen. Berlin, Hirschwald, 1903. – Artur Keith, Three Hunterian Lectures on the mechanism underlying the various methods of artificial respiration. Lanc. März 1909. – Kuhn, Einführung in die perorale Intubation. Med. Kl. 1908, Nr. 29; Zur Wiederbelebung durch Ventilation der Luftwege per vias naturales. Münch. med. Woch. 1910, Nr. 37; Meltzers Insufflation und meine perorale Intubation. Berl. kl. Woch. 1910, Nr. 38. – Landgraf und Kraus, Über Sauerstoffatmungsgeräte im Heeressanitätsdienste. Veröff. a. d. G. d. Mil.-Sanitätswesens. Berlin, Hirschwald, 1912. – A. Loewy, Diskussionsbemerkungen zu Meyers Demonstration. Berl. kl. Woch. 1911, Nr. 15. – A. Loewy und George Meyer, Zur Frage der künstlichen Atmung Erwachsener. Berl. kl. Woch. 1909, Nr. 5; Künstliche Atmung bei Scheintod durch Ertrinken. Berl. kl. Woch. 1909, Nr. 21. – George Meyer, Erste ärztliche Hilfe bei plötzlichen Erkrankungen und Unfällen. Berlin 1903; Zur Ausführung der künstlichen Atmung. Ztschr. f. Samar.- u. Rettungsw., 1905, Nr. 13/14; Erste ärztliche Hilfe bei Erstickung und Ertrinken. Ztschr. f. Fortb. 1905, Nr. 15; Neue Untersuchungen über manuelle künstliche Atmung und deren Ergebnisse. Verhandl. des I. Int. Kongr. f. Rettungsw. Frankfurt a. M. Berlin, Hirschwald, 1908; Demonstration zur künstlichen Atmung. Berl. kl. Woch. 1911, Nr. 15; Die Entwicklung des Rettungswesens am und im Wasser mit besonderer Berücksichtigung der künstlichen Atmung und Vorschlägen für Einrichtung des Rettungswesens in Seebädern. Verh. d. V. Intern. Kongr. f. Thalassother. Kolberg, Juni 1911 und Ztschr. f. Balneol. 1911–1912. – George Meyer und A. Loewy, Über die manuelle künstliche Atmung Erwachsener. Berl. kl. Woch. 1908, Nr. 24. – Roth, Maschinelle künstliche Atmung. Berl. kl. Woch. 1911, Nr. 38. – Schäfer, A Simple and Efficient Method of Performing Artificial Respiration. First Aid, Januar 1908; Resuscitation of the Apparently Drowned. Report of the Committee appointed by the Council of the Royal

Society of Medicine. Proc. of the Royal Soc. of Med., Nov. 1908: Künstliche Atmung bei Scheintod durch Ertrinken. Berl. kl. Woch., 1909, Nr. 13, Nr. 28 u. Method of Artificial Respiration. First Aid, Juni 1911, Nr. 38. Stoermer, Scheintod, Wiederbelebung und erste Mittel bei plötzlichen Verunglückungen. Reichs.-Med.-Kal. f. Deutschland auf d. Jahr 1911. I. T. Leipzig, Thieme, 1911. *George Meyer.*

## Schenkelbeuge.

### *A. Anatomische Vorbemerkungen.*

Die Schenkelbeuge oder Leistenbeuge, Leistenfurche, Schenkel- oder Leistenbug (Hyrtl), Plica inguinis, Sulcus inguinalis, Pli de l'aine, Groin (engl.) ist die Furche zwischen Bauch und Oberschenkel, die sich bei Beugung im Hüftgelenk stark vertieft. Bestimmte Grenzen hat sie nicht; sie streicht (beim Manne) zuerst flach, dann steil abwärts vom oberen, vorderen Darmbeinstachel, soweit das Leistenband, das Ligam. Poupartii reicht, schräg von oben außen nach unten innen zur Schambeinfurche und Genitofemoralfurche hin, und wird nach oben von dem seitlichen Teile der Regio hypogastrica, der Regio inguinalis (Trigonum inguinale, W. Henke) nach unten von der Regio subinguinalis begrenzt.

Fig. 27.



Leistenbeuge bei einem korpulenten Manne.

Bei gut genährten kleinen Kindern finden sich oft zwei parallele Furchen an dieser Stelle, von denen die untere der beim Manne seltenen, beim Weibe häufig deutlich ausgesprochenen Schenkelbeugungsfurche entspricht, die von der Genitofemoralfurche

Fig. 28.



Leistenbeuge bei einem Knaben.

Fig. 29



Leistenbeuge bei einem Mädchen.

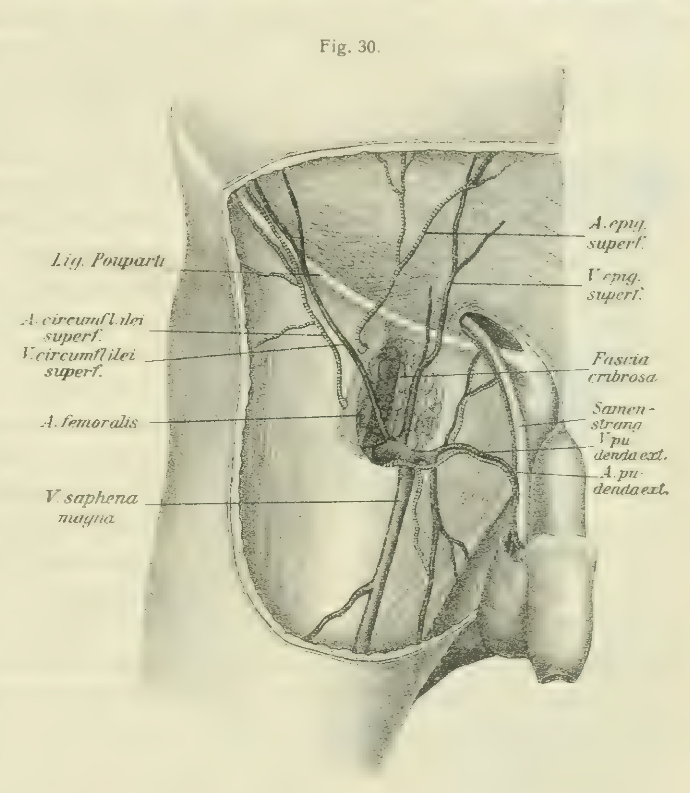
aus in flachem, nach oben konvexem Bogen unterhalb der Leistenfurche auf dem Oberschenkel nach außen zieht.

Der nach unten schwach konvexe Verlauf der Leistenbeuge kann durch verschiedene Dinge eine Änderung erfahren, von denen hier nur die Schwellungen des Hüftgelenkes, die Luxatio femoris, besonders die L. pubica, und verschiedene akute und chronische entzündliche Zustände genannt sein sollen, auf die wir noch zurückkommen werden. Eine eingehende Besprechung der Schenkel- oder Leistenbeuge, die doch nur eine Hautfalte ist, hat nur dann einen Zweck, wenn man sie, wie das Poupartsche Band, für den unteren Rand der Leistengegend ansieht und alle an diesen Teilen, von dem Darmbeinstachel bis zur Mittellinie; mit Leisten- und Schenkelkanal, von der Oberfläche bis zur Tiefe vorkommenden krankhaften Veränderungen dieser Besprechung unterzieht.

Die Haut der Schenkelbeuge ist zart und glatt; bei mageren Menschen kann man die Hautvenen und auch die Leistendrüsen deutlich erkennen und fühlen. Die Behaarung ist im medialen Dritteil am stärksten, hört aber nach außen

hin, besonders bei Frauen, bald auf. Bei starkem Hängebauch, auch bei fetten Kindern, bilden sich in der Schenkelbeuge durch Zersetzung des Sekretes der hier zahlreich vorhandenen Talgdrüsen nicht selten sehr lästige und hartnäckige Ekzeme. — Die Spaltrichtung der Haut liegt, wie aus den bekannten Langerschen Figuren hervorgeht, parallel dem Poupartschen Bande; die Hautspannung ist in querer Richtung stärker als in vertikaler, so daß Quer- oder Schrägschnitte nicht so stark klaffen wie Vertikalschnitte. Bei den Wunden in der Schenkelbeuge muß man stets darauf achten, daß die Wundränder hier ganz besonders die Neigung haben, sich nach innen zu drehen, sich „einzukrämpeln", wodurch die Heilung stark verzögert werden kann. Die Haut ist sehr verschieblich und wird bei starker Ausdehnung des Leibes mit herangezogen, so daß man die sog. Schwangerschaftsnarben auch in der Leistengegend findet.

Fig. 30.

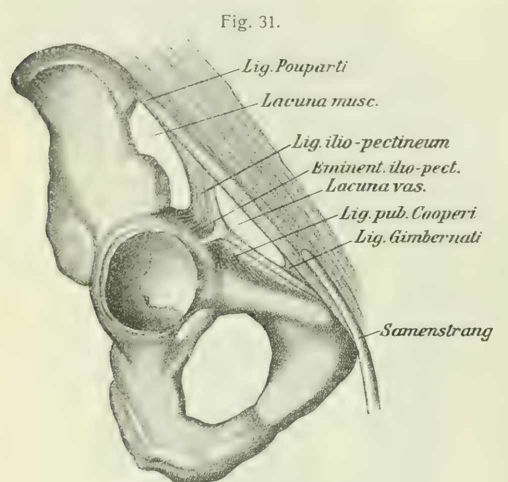



Bei den Leistendrüsen genügt es nicht, eine oberflächliche und eine tiefe Schicht zu unterscheiden; es ist praktisch wichtig, daß die schräg liegenden Drüsen am Poupartschen Bande mit den Lymphgefäßen der Genitalien und der Bauchhaut, Gesäß und Dammgegend, die meist langgestreckten, den Gefäßen parallelliegenden Drüsen in der Gegend der Fovea ovalis mit den Lymphgefäßen der unteren Gliedmaßen in Verbindung stehen, so daß man bei Entzündungen der Drüsen aus der Lage derselben gewöhnlich auch den Herd, den Ausgangspunkt der Infektion erkennen kann. Die oberflächlichen, außerhalb der Fascia lata befindlichen Drüsen liegen zum Teil an der Umbiegungsstelle der Vena saphena am Rande der Fovea ovalis; die tiefen, viel weniger zahlreichen, oft nur eine einzelne, bohnengroße Drüse, liegen der Gesäßscheide, besonders der Vena femoralis so fest an, daß bei ihrer Exstirpation diese Vene leicht verletzt werden kann und auch oft genug verletzt ist (s. u.) Eine Drüse (Rosenmüller) liegt regelmäßig vor dem Schenkelring, einwärts von der Vena femoralis. Im allgemeinen hat man bei der Exstirpation der Leistendrüsen auf 3 Gefäße zu achten und sie womöglich vor der Durchschneidung doppelt zu fassen und zu unterbinden: Die Circumflexae ilium superfic., die Epigastricae superfic. und die Pudendae ext., von denen die zuerst genannten am Außenrande, die zweiten am oberen und die dritten am medialen Rande der Drüsengeschwulst angetroffen werden. Dazu kommt dann auch von unten her die Vena saphena und in der Tiefe die Vena femoralis, deren Verletzung, wenn es sich nicht um maligne Metastasen handelt, bei einiger Vorsicht immer zu vermeiden ist. Bei einer Geschwulst,

die unterhalb des Poupartschen Bandes liegt, muß man immer daran denken, daß hinter der geschwollenen Drüse eine Schenkelhernie liegen kann, ja daß man diese Hernie auch schon für eine erweichte Drüse gehalten und eingeschnitten hat.

Die Fascien in der Gegend der Leistenbeuge vereinigen sich fast alle mit dem Leistenbande, dem Ligam. Poupartii; von oben die Aponeurose des Obliquus externus, die Fascia superficialis und die Fascia transversalis. Die Fascia iliaca geht vom Poupartschen Bande als tiefes Blatt der Fascia lata auf den Oberschenkel über (Fascia ileo-pectinea) und schickt außerdem einen Fortsatz, das Ligam. ileopectineum zur Eminentia ileopectinea; dieser Fortsatz trennt den vom Ligam. Poupartii überbrückten vorderen Leistenraum in zwei Fächer, ein laterales, die Lacuna musculorum, und ein mediales, die Lacuna vasorum. Die Lacuna vasorum ist am wichtigsten; durch sie tritt die Art. und Vena femoralis aus dem Becken heraus. Dort, wo diese Gefäße liegen, ist der Abschluß gegen die Bauchhöhle durch die mit der Gefäßscheide fest verwachsenen Fascien sehr stark; zwischen der Vena femoralis, die nach innen von der Arterie liegt, und dem konkaven Rande des Gimbernatschen Bandes, das den spitzen Winkel zwischen dem Ansatz des Ligam. Poup. am Schambein zum Teil ausfüllt, bleibt aber ein Raum, in dem das parietale Bauchfell den einzigen Abschluß bildet; lockeres Bindegewebe und die Rosenmüllersche Drüse liegen davor. Fig. 31. An dieser Stelle tritt die Schenkelhernie heraus. In der Lacuna musculorum liegen Psoas und Iliacus; zwischen ihnen der Nervus cruralis, der sich kurz nach seinem Austritt aus dem Becken in mehrere Äste teilt. Bei der Unterbindung der Art. femoralis kommt er nicht zu Gesicht; ist das doch der Fall, dann war der Schnitt zu weit lateralwärts gelegt. Auf dem Musc. iliacus int. zieht der Nerv. cutaneus femoris externus zum Oberschenkel herab.

Fig. 31.




Die Fascia lata, die Umhüllungsfascie des Oberschenkels, hat unterhalb des medialen Dritteils des Poupartschen Bandes eine elliptische, mit ihrer Längsachse schräg nach unten innen gerichtete Öffnung, die Fossa ovalis, die durch einen halbmondförmigen Ausschnitt, den Processus falciformis (Allan Burns) begrenzt und durch eine von der Fascia superficialis gebildete vielfach durchlöcherte Membran, die Lamina cribrosa, bedeckt wird. Durch eine ihrer unteren Öffnungen tritt die Vena saphena magna hindurch zur Vena femoralis (s. Fig. 4); diese sowie die Arteria femoralis liegen seitlich unter dem stärkeren Teile des Fascia lata. Da am unteren Rande der Fossa ovalis die oberflächliche Fascie besonders fest anhaftet, können Schenkelhernien an dieser Stelle nicht gut nach unten vordringen; sie biegen nach oben um (posthornartig) und können so weit in dieser Richtung vordringen, daß man sie mit Leistenbrüchen verwechselt hat. Natürlich muß man diese anatomischen Verhältnisse sowohl bei der Taxis, die ja immer seltener vorgenommen wird, als auch bei der Operation freier und eingeklemmter Hernien berücksichtigen. Noch näher auf die Anatomie der Leisten- und Schenkelbrüche an dieser Stelle einzugehen, ist überflüssig, weil das schon in dem Artikel Hernien im VI. Bande dieses Werkes geschehen ist.

Von den zahlreichen Muskeln, die vom Becken zum Oberschenkel ziehen, kommen für die Leistenbeuge eigentlich nur der schon genannte Ileopsoas und der

Pectineus in Betracht. Da jener von oben außen nach unten innen und dieser von oben innen nach unten außen verläuft, bilden sie einen nach unten spitzen, dreieckigen Raum, die Fossa ileopectinea, deren lateraler Teil von den Schenkelgefäßen eingenommen wird, während der mediale durch fettreiches Bindegewebe ausgefüllt ist. Oberflächlicher liegt ein anderes, das Scarpasche Dreieck, dessen eine Seite das Poupartsche Band ist, dessen beide anderen Seiten oder Ränder vom Musc. Sartorius und dem Adductor longus gebildet werden. An der Spitze dieses Dreieckes ziehen die Schenkelgefäße unter dem Sartorius in den Hunterschen Kanal, so daß man die Pulsationen der Arteria femoralis hier nicht mehr fühlen kann. Vom vorderen oberen Darmbeinstachel entspringen außerdem der Tensor fasciae latae und zwischen ihm und dem Sartorius der Rectus femoris. An der medialen Seite sind noch der Gracilis und die drei Adductoren zu erwähnen.

### *B. Verletzungen in der Schenkelbeuge.*

Reine Weichteilquetschungen der Schenkelbeuge durch Fall oder Stoß sind selten und können nur dann erheblichere Folgen haben, wenn schon vorher krankhafte Zustände vorhanden waren, wenn z. B. die Kontusion eine Leisten- oder Schenkelhernie oder einen Leistenhoden traf, oder wenn die Wand der Arteria femoralis gequetscht wurde, so daß ein traumatisches Aneurysma oder ein arterielles Hämatom entstand. War auch die Wand der Vene gequetscht, dann kann es zu Thrombose derselben mit ihren Folgen kommen. Häufiger wird die Leistengegend durch zu starken und lange dauernden Druck geschädigt, z. B. durch ein schlecht sitzendes Bruchband oder ein zu fest angezogenes Suspensorium. Dann kommt es, besonders bei vernachlässigter Hautpflege, zu pustulösen und geschwürigen Entzündungen der Haut, die wieder zur Infektion der Leistendrüsen (s. o.), zu Abszeßbildungen, zu tiefen Phlegmonen u. s. w. führen können. Dasselbe konnte früher, als man bei Aneurysmen der Art. femoralis noch oft und energisch die Digital- oder Instrumentalkompression anwandte, durch diesen Druck verursacht werden. Eine besondere Art von Druck in der Leistenbeuge wenden russische Militärpflichtige an, um sich dienstunbrauchbar zu machen. Mit Apparaten, die dem bekannten Handschuherweiterer nachgebildet sind, lassen sie sich den Leistenkanal so lange dehnen, bis die Wände nachgeben und beim Husten und Drängen sich hier eine Geschwulst, eine Hernie zeigt.

Daß durch Stoß gegen die Leistengegend eine Hernie entstehen kann, ist zweifellos; dann sind aber die Schmerzen sofort so groß, daß jede Bewegung, jedes Arbeiten fast unmöglich ist. Zu dem Verf. kam ein Mann, sich krümmend vor Schmerz, der eben mit der Leistengegend gegen die scharfe Ecke eines eisernen Kastens gefallen war. Die Betastung der Gegend war sehr schmerzhaft; es bestand ein Bruch, der vorher bestimmt nicht da war. Nach einigen Tagen stellten sich auch deutliche Sugillationen ein. Das war eine „traumatische Hernie".

Bei Verbrennungen und Anätzungen kommt es auch hier auf Ausdehnung und Tiefe an. In schwereren Fällen muß man von vornherein an die schlimmen Narbencontracturen denken, die in der Leistenbeuge freilich seltener sind als am Halse, in den Achseln und in der Ellenbeuge, wenn sie aber entstehen, das Bein an den Leib heranziehen und hier so fest fixieren können, daß es für den Gebrauch völlig ausfällt. Die beste Behandlung ist auch hier — die Verhütung durch geeignete Verbände während der Vernarbung. Ist die Contractur da, dann bleibt nur die Excision der Narbe, Richtigstellung des Beines und Deckung des Defektes durch Transplantation. Dasselbe gilt übrigens für alle anderen ausgedehnten, tiefen, spannenden oder keloidartig gewucherten Narben der Leistenbeuge; sie werden sich häufiger exstirpieren lassen mit primärer Naht der Wundränder. — Von den Hieb-, Schnitt- und Quetschwunden in der Schenkelbeuge sehen wir ihrer Seltenheit wegen ab; auch die Betrachtung der Operationswunden wird an anderer Stelle erfolgen. Praktisch

wichtiger sind die Stich- und die Schußverletzungen, die oberflächlich und tief, nichtpenetrierend oder penetrierend, nur die Haut und das Unterhautgewebe, oder die obengenannten wichtigen Teile in der Tiefe, den Samenstrang, das Ligamentum rotundum, die Schenkelgefäße, das Hüftgelenk, verletzen können.

Dolche, Messer und ähnliche Waffen können immerhin nicht so tief eindringen wie die Geschosse, besonders die aus den modernen Gewehren. Ein in der Schenkelbeuge eindringendes Geschoß kann das ganze Becken durchfliegen und am Kreuzbein, am Damm oder in der Lendengegend herauskommen. Was alles auf diesem Wege verletzt sein kann, ist leicht zu sagen; die Schenkelgefäße, das Hüftgelenk, die Beckenknochen, Harnröhre und Blase, Mastdarm u. a. m. Aus den Schußöffnungen kann sich in diesen Fällen Kot oder Urin entleeren; freilich kommt es dazu bei den Wunden durch das moderne Kleinkaliber seltener, weil die engen Wundkanäle sich leichter verschließen. Im allgemeinen scheinen die Schußverletzungen der Beckenorgane häufiger geworden zu sein; der Grund dafür ist der, daß nicht mehr so viele, wie früher, schon auf dem Schlachtfelde zum Tode führen. — Für die Verletzungen der Schenkelgefäße in der Leistenbeuge gilt dasselbe, was darüber in dem Artikel Oberschenkel (Bd. X) gesagt ist; auch von diesen Verletzten kommt eine größere Zahl als früher noch lebend in ärztliche Behandlung, wenn es sich nicht um Nahschüsse mit großen Weichteilwunden handelt. Dem alten Bleigeschosse konnten die Gefäße wohl einmal ausweichen; bei dem modernen Geschosse haben sie keine Zeit dazu; sie werden einzeln oder beide zugleich durchbohrt, gestreift oder zerrissen. Bei engen, langen Schußkanälen kann die anfänglich starke Blutung von selbst stehen; wird sie nicht definitiv gestillt, dann kommt es zur Bildung eines traumatischen Aneurysmas. — Übrigens ist es auch vorgekommen, daß ein von der Seite auftreffender Schuß beide Schenkelbeugen (und die Genitalien) durchbohrte. Auch darf nicht vergessen werden, daß mitgerissene Fremdkörper und Knochenstücke als indirekte Geschosse die Gefäße und die Nerven in der Leistenbeuge und in der Regio subinguinalis verletzen können. Außer den Knochensplittern und Fremdkörpern, wie Geldstücken, Knöpfen, Schnallen u. a. m., die nach Schußverletzungen in der Leistenbeuge gefunden werden, kommen hier auch Fremdkörper vor, die dorthin gewandert sind; so nekrotische Knochenstückchen in Senkungsabscessen, verschluckte Nadeln und Fischgräten, Pflaumen- und Kirschkerne, Gallensteine. Sie verursachen in der Leistengegend bei ihrem Vordringen an die Oberfläche Abscesse, aus denen dann gewöhnlich sehr hartnäckige Kotfisteln werden. Für die Heilung dieser Fisteln und Abscesse, deren Besprechung übrigens in das folgende Kapitel gehört, ist die Entfernung der Fremdkörper von besonderer Wichtigkeit; für die nach brandigen Brüchen entstandenen Kotfisteln, aus denen sich allerlei Fremdkörper entleeren, gilt das natürlich nicht.

### *C. Erkrankungen in der Schenkelbeuge.*

Über die Erkrankungen der Haut, speziell über Intertrigo bei kleinen Kindern und fetten Erwachsenen, wurde schon in den anatomischen Vorbemerkungen gesprochen; hier ist nur nachzutragen, daß bei den Fisteln verschiedenen Ursprungs, Kot-, Drüsen-, Knochenfisteln, sehr hartnäckige Ekzeme entstehen, wenn nicht mit größter Sorgfalt und Sauberkeit bei ihrer Behandlung vorgegangen wird. Erysipel, Furunkel, akute Exantheme und zahlreiche andere Erkrankungen der Haut kommen überall vor und haben, wenn sie in der Leistengegend auftreten, nichts Besonderes. Die ulcerösen Hautdefekte in dieser Gegend sind in der Regel tuberkulös oder syphilitischen Ursprungs und sind gewöhnlich durch Zerfall erkrankter

Drüsen bedingt; sie haben dünne, unterminierte, bläuliche Ränder und, besonders bei Lues, einen speckigen, gelblichen Grund. Dasselbe gilt von den seltenen, aus zerfallenen Gummiknoten entstandenen Hautgeschwüren; diese und die aus erweichten carcinomatösen Drüsen entstandenen Ulcerationen schreiten oft schnell in Fläche und Tiefe vor, geben im günstigsten Falle (nach ausgiebiger Excision) große und für die Funktion des Beines sehr störende Narben, führen aber auch oft durch Arrosion der Schenkelvene zu lebensgefährlichen Blutungen. Von den Fisteln in der Schenkelbeuge gilt dasselbe wie von den Geschwüren; sie können einmal nach Verletzungen, besonders nach Schußverletzungen zurückbleiben, bilden aber häufiger die Ausgangsöffnung von chronischen Eiterungen, deren Herd in der Nachbarschaft, in den Drüsen der Fossa iliaca, in perityphlitischen Abscessen, cariösen Erkrankungen an den Beckenknochen oder, wie bei den sog. Psoasabscessen, an der Wirbelsäule liegt. Die Schwierigkeit in der Behandlung dieser Fisteln beruht darauf, daß sie ohne Freilegung und Säuberung des Herdes nur selten zur Heilung zu bringen sind. Auch die neuerdings von Beck (Chikago) empfohlene Einspritzung einer Bismutaufschwemmung hat uns recht häufig im Stich gelassen.

Der Entstehung von Fisteln in der Schenkelbeuge wird immer eine entzündliche, sich akut oder chronisch entwickelnde Schwellung voraufgehen. Die akute Entzündung im subcutanen Gewebe oder in der Tiefe, die Phlegmone, kann durch Infektion einer kleinen Wunde in der Schenkelbeuge entstehen; häufiger tritt sie von der Umgebung auf die Leistenbeuge über, wie z. B. bei der Urininfiltration, bei brandigen Hernien, oder als Perilymphadenitis auf dem Wege der Lymphgefäße nach infektiösen Prozessen in der Peripherie. Hier können nur energische Incisionen helfen, die den Eiter gründlich entleeren, und ausgiebige Drainage, bis der Prozeß lokalisiert und jede Eiterverhaltung unmöglich ist. Man wird bei diesen Incisionen selbstverständlich immer an die Nähe der großen Gefäße und an die Möglichkeit denken, daß hinter dem Absceß eine Leisten- oder Schenkelhernie liegt, deren Verletzung unter diesen Umständen sehr bedenkliche Folgen haben könnte. Auch wenn die Phlegmone durch eine brandige noch nicht perforierte Hernie verursacht ist, wird es sich immer empfehlen, die Verletzung der Hernie zu vermeiden, um ihre weitere Behandlung nicht zu erschweren. Die Leistendrüsen, die in diesen Fällen oft mit zahlreichen Eiterherden durchsetzt sind, müssen entfernt werden, wieder unter aufmerksamer Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse. Dasselbe gilt natürlich von der Behandlung der in der Leistenbeuge nicht seltenen chronischen, sog. kalten oder Senkungs-, Kongestionsabscesse, deren Herkunft schon bei den Fisteln in dieser Gegend besprochen wurde. Man kann bei ihnen Punktion, Entleerung, Auswaschung und Injektion von Jodoformglycerin oder Bismut (s. o.) versuchen, wird aber, wie bei den Fisteln, in der Regel Heilung nur dann erreichen, wenn es sog. Restabscesse sind, bei denen der eigentliche Herd ausgeheilt ist, oder, wenn es gelingt, diesen Herd selbst auszuräumen. Das gilt auch von den unter dem Poupartschen Bande in der Scheide des Psoas von der erkrankten Wirbelsäule hergewanderten Abscessen, denen die Art. cruralis pulsatorische Erschütterungen mitteilen kann, ferner von den bei Vereiterung des Hüftgelenks nach Durchbruch in die Bursa subiliaca in der Psoasscheide vordringenden und von den übrigen schon genannten aus dem Becken (Perimetritis, Perityphlitis) vordringenden Abscessen, die sich auch an anderen Stellen des Beckens oder Oberschenkels zeigen können.

Das subcutane Emphysem ist entweder Teilerscheinung eines allgemeinen mit den Luftwegen zusammenhängenden Emphysems — dann hat es keine große Bedeutung — oder es beruht auf Gasbildung infolge brandiger Vorgänge in der

Nachbarschaft, als Gasphlegmone oder Rauschbrand, dann hat es eine sehr ernste Prognose und macht sehr energische operative Eingriffe notwendig. Man beobachtet es hauptsächlich bei den schon erwähnten Urin- und Kotinfiltrationen.

Nach Operationen in der Unterbauchgegend kommt es zuweilen, auch bei vollkommen aseptischer Wundheilung, zu Unterhautemphysen, das in wenigen Tagen zu schwinden pflegt. Die Art der Entstehung dieses Emphysens ist noch unklar.

Von den Schwellungen in der Leistenbeuge, die von den Blutgefäßen ausgehen, haben wir die Aneurysmen schon erwähnt; sie können an der Art. femoralis, aber auch an der Iliaca externa sitzen und sind als wahre Aneurysmen meistens mykotischen Ursprungs; die falschen, traumatischen Aneurysmen, besonders die nach Schußverletzungen auftretenden, sind häufig, weil auch die Vene verletzt ist, arteriovenöse Aneurysmen. Über ihre Entstehung, Prognose, Diagnose und Behandlung findet sich Näheres in dem Artikel Aneurysmen; hier muß nur noch darauf hingewiesen werden, daß sie in der Leistenbeuge nicht selten mit anderen Tumoren verwechselt sind, besonders, wenn Ödem oder entzündliche Schwellungen den Gefäßtumor bedecken und die klassischen Symptome des Aneurysmas schwer erkennbar machen.

Phlebektasien in der Leistenbeuge kommen bei dem Caput Medusae, den ausgedehnten Varicen am Bauche, häufiger bei den varikösen Erweiterungen der Venen der unteren Extremität vor und hier ist es besonders ein Varix der Vena saphena magna an ihrer Einmündungsstelle in die Vena femoralis (s. o.), der chirurgisch von Wichtigkeit ist, weil sein Sitz, seine weiche Konsistenz und das Schwinden bei Druck eine Verwechslung mit einer Schenkelhernie herbeiführen kann. Das Schwinden bei Druck auf die zuführenden Venen bei Rückenlage wird vor diesem Irrtum schützen. Periphlebitis und Phlebitis mit Thrombosierung wird an den Venen in dieser Gegend oft beobachtet und ist leicht an dem harten und druckempfindlichen Strang im Verlaufe der Vene zu erkennen. Gewöhnlich gehen sie unter absoluter Ruhe, wenn auch oft erst nach Monaten zurück, können aber auch unter strenger Aseptik exstirpiert werden. Dasselbe gilt von kavernösen Geschwülsten, wenn auch ihre Exstirpation wegen des häufigen Zusammenhanges mit der Vena femoralis mit großen Schwierigkeiten verbunden sein kann.

Von den Erkrankungen der Muskeln, namentlich des Psoas, war schon bei den Kongestionsabscessen die Rede; gewöhnlich ist der Muskel dabei kontrahiert, und wenn dieser Zustand längere Zeit anhält, kann er zu fibröser Entartung, ja zur Verknöcherung mit Ankylose des Hüftgelenks in stark gebeugter Stellung führen. Ähnliche Veränderungen finden sich auch in den anderen Muskeln in der Leistenbeuge, dem Rectus femoris und besonders häufig in den Adductoren, wo man die Verknöcherungen ihrer Entstehung wegen, als Reitknochen (Ostéomes des cavaliers) bezeichnet. Dieselbe Ätiologie haben die Muskelhernien, die in dem Artikel Oberschenkel ausführlich besprochen sind. Von den Hygromen kommt an dieser Stelle nur das der Bursa subiliaca unter dem Ileopsoas in Frage, deren Zusammenhang mit dem Hüftgelenk schon erwähnt wurde.

Auf die Erkrankungen der Knochen in dieser Gegend ist die Nähe des Hüftgelenks von großem Einfluß; Verletzungen, Knochenbrüche am Acetabulum und am Femur (Kopf, Hals und Trochantergegend), nicht reponierte Luxationen können zu starken Knochenwucherungen führen; dasselbe gilt von chronischen Entzündungen des Hüftgelenks, besonders dem Malum coxae senile. Cariöse Prozesse am vorderen Beckenring tuberkulöser Natur oder auf Osteomyelitis beruhend, oft auch unklaren

Ursprungs (Gonorrhöe?) können operative Eingriffe nötig machen. Als Kuriosum mag auch die durch ein Aneurysma verursachte Usur am horizontalen Schambeinaste erwähnt werden.

Von den Geschwülsten in der Leistengegend haben wir eine ganze Reihe schon besprochen; so die Bubonen, die Varicen, die Hygrome, die Muskelhernien und Gefäßgeschwülste. Einen Übergang zu den wahren Geschwülsten bilden manche indolente Bubonen; manche Drüsenschwellungen in der Leistengegend sind als echte Tumoren metastischen Ursprungs zu bezeichnen. Dagegen sind eine ganze Reihe von Cysten in der Leistengegend wieder nicht als echte Tumoren anzusehen. So die nicht selten mit Elephantiasis zusammen auftretenden Lymphangiektasien, die eine beträchtliche Größe erreichen, auch einmal platzen und langwierige, stark secernierende Fisteln hinterlassen können. Wie schon in dem Artikel Oberschenkel erwähnt wurde, kommen hartnäckige Lymphorrhöen auch zuweilen nach der Exstirpation von Bubonen in der Leistengegend vor. Von diesen Geschwülsten ist schon in der anatomischen Einleitung das Nötige gesagt. Von den gutartigen Geschwülsten ist eine Reihe von Cysten verschiedenen Ursprungs zu nennen, so die Hygrome der oben beschriebenen Schleimbeutel, Cysten an Bruchsäcken, obliterierte und zum Teil cystisch entartete alte Bruchsäcke, Cysten am Samenstrang, am häufigsten als Hydrocelen des Samenstranges oder des runden Mutterbandes, an dem auch Carcinome beobachtet und operiert sind, die leicht mit Hernien verwechselt werden können. Echinokokkuscysten, Dermoidcysten können hier entstanden oder von der Nachbarschaft nach der Leistenfurche hin gewachsen sein. Die Diagnose dieser Zustände kann sehr schwierig sein, wenn nicht die Punktion Aufklärung schafft. In jedem Falle muß man an eine Verwechslung mit Hernien denken und die Operation danach einrichten. Die hier vorkommenden Lipome sind (s. Oberschenkel) entweder oberflächlich und leicht, oder subfascial und dann oft recht schwer zu operieren. Nicht selten sitzen sie einer Hernie auf und können bei Entzündungen direkt zu Einklemmungserscheinungen führen. Gummigeschwülste sind in der Leistenbeuge selten, wenn man die syphilitischen Drüsenschwellungen nicht dazu rechnet; bei beiden wird eine specifische Kur die Diagnose aufklären.

Enchondrome gehen am häufigsten von den Beckenknochen aus und können eine enorme Größe erreichen, ebenso andere Knochengeschwülste, z. B. die cartilaginären Exostosen. Von den Osteomen in den Muskeln (Reitknochen) war schon oben die Rede. Fibrome, die vom Periost der Beckenknochen ausgegangen sind, und die Desmoide der Bauchwand erstrecken sich, wenn auch nicht häufig, bis in die Leistenbeuge. Von den bösartigen Geschwülsten sind Sarkome und Carcinome am häufigsten; es gilt von ihnen dasselbe, was in dem Artikel Oberschenkel gesagt ist. Primär entstehen beide nur selten in der Leistenbeuge, besonders die Carcinome, Cancroide, Epitheliome sind fast stets metastatische, sekundäre Geschwülste der Leistendrüsen und ihrer Umgebung; der primäre Tumor kann dabei in der Peripherie des Gliedes, z. B. am Fuße oder Unterschenkel, oder in den Genitalien oder in der Umgebung des Afters seinen Sitz haben. Nicht selten brechen diese Geschwülste auf und führen zu großen, kraterförmigen Geschwüren, die nach den Seiten und in die Tiefe hineinwuchern und dabei zu tödlichen Blutungen aus den großen Schenkelgefäßen führen können. Bei Kryptorchismus und beim Steckenbleiben des Hodens im Leistenkanal kommt es nicht selten zu maligner Entartung dieses Organes, das dann eine den inneren Teil der Leistenbeuge hervorwölbende, schnell wachsende Geschwulst bilden kann. Da die Konsistenz dieser Tumoren oft eine sehr geringe, zuweilen deutliche Fluktuation vorhanden ist, so sind sie auch wohl für

Abscesse, und wenn die darunter liegende Art. femoralis ihnen starke pulsatorische Bewegungen mitteilte, auch für Aneurysmen gehalten.

Bei der operativen Behandlung derselben muß man, solange eine Exstirpation überhaupt möglich ist, oberhalb des Poupartschen Bandes stets an die Möglichkeit der Eröffnung der Bauchhöhle und unterhalb dieses Bandes an die der Verletzung der großen Gefäße denken. In vielen Fällen wird diese Exstirpation aber nicht mehr möglich oder doch aussichtslos sein; dann muß man sich überlegen, ob die Rettung des Kranken noch durch die Entfernung der ganzen Extremität mit einem Teile des Beckens, die Exarticulatio interileo abdominalis, herbeigeführt werden kann, eine Operation, die durch die prophylaktische Umschnürung des Bauches (Esmarch-Momburg) viel von ihren früheren Gefahren verloren hat.

Die großen diagnostischen Schwierigkeiten bei den neben den Bubonen häufigsten Schwellungen in der Leistenfurche, bei den Hernien, sind, wie schon betont wurde, in dem betreffenden Artikel ausführlich besprochen. Nur bei sorgfältiger Aufnahme der Anamnese und bei eingehender Untersuchung und Abwägung der Symptome wird man im stande sein, hier schwerwiegende Irrtümer zu vermeiden. Alte, irreponible fest verwachsene Hernien können für Tumoren gehalten werden; Entzündungen in ihrer Umgebung können eine Einklemmung vortäuschen; Drüsenentzündungen, Cysten, erweichte Tumoren können mit eingeklemmten Hernien verwechselt werden; dasselbe kann vorkommen bei entzündlichen Schwellungen am Samenstrang, am Ligam. rotundum, am Hoden, z. B. bei Ektopie des Hodens, bei Hydro- und Hämatocelen, Varicocele, Phlegmone oder Phlebitis am Samenstrang (s. o.), Cysten, tuberkulösen Prozessen u. s. w.

### *D. Operationen in der Schenkelbeuge.*

Die Incision vereiterter Bubonen und anderer – auch kalter – Abscesse in dieser Gegend hat nichts Besonderes; über die Richtung des Hautschnittes dabei war das Nötige in der anatomischen Einleitung gesagt, ebenso über die Behandlung der Narbencontracturen; auch auf die nötige Vorsicht bei tieferen Schnitten (Schenkelgefäße, Bruchsack u. s. w.) ist schon aufmerksam gemacht. Über den Bruchschnitt ist unter Hernien, über Kotfistel und künstlichen After sind die betreffenden Artikel nachzusehen. Wir haben hier nur noch die Unterbindung der Art. femoralis communis sowie andere Arten der modernen Gefäßchirurgie und die Operation der Geschwülste in der Leistengegend zu besprechen.

Für die Bestimmung des Hautschnittes zur Unterbindung der Art. femoralis communis (Larrey) steht uns nicht, wie bei den übrigen größeren Arterien, ein Muskelrand zur Verfügung; erst weiter abwärts kann der Sartorius zur Orientierung dienen. Die Art. femoralis communis muß oberhalb des Abganges der Profunda, also dicht unterhalb des Poupartschen Bandes aufgesucht werden. Sie tritt „unter der Mitte“ dieses Bandes hervor; eine Stelle, die man durch Halbierung der Entfernung vom vorderen oberen Darmbeinstachel zur Mitte der Symphyse findet, oder indem man die Linie vom Darmbeinstachel bis zum Tuberculum pubis in 5 Teile teilt; 3 Fünfteile liegen dann nach außen, 2 Fünfteile nach innen von der genannten Linie. Der 5 *cm* lange Schnitt beginnt auf dem Poupartschen Bande und durchtrennt Haut und oberflächliche Fascie; Drüsen, die im Wege sind, werden entfernt oder auf die Seite geschoben. Liegt gleich eine größere Vene vor, dann ist man zu weit medianwärts auf die V. saphena, liegt ein stärkerer Nerv vor, dann war man zu weit lateralwärts auf den Nerv. cruralis gekommen. Nach Durchtrennung der Fascia lata auf der Hohlsonde kommt man auf die Arterie; die Vene liegt nach innen

und ist leicht von ihr zu trennen. Die Unterbindung geschieht möglichst weit über das Art. profunda und unterhalb des Abganges der Aa. circumflexa ilium und epigastrica infer., gewöhnlich 1 *cm* unterhalb des Ligam. Poupartii. Bei sehr mageren Menschen liegen die Gefäße dicht unter der Haut; man muß deshalb bei ihnen mit besonderer Sorgfalt vorgehen. Der Unterbindungsfaden wird nach allgemeinen Regeln von der Venenseite, von innen her um die Arterie herumgeführt.

Man kann die Art. femoralis, wenn es sich nur um ihre Unterbindung handelt, auch von einem Schnitte aus freilegen, der ähnlich dem Schnitte für die Ligatur der Art. iliaca externa, dem Poupartschen Bande parallel geführt wird. Man wird aber die Längsincision immer dann bevorzugen, wenn ein größerer Teil des Gefäßes freigelegt werden muß, wie es z. B. bei der Operation von Aneurysmen bei der seitlichen Naht einer Arterienwunde und bei anderen Eingriffen der modernen Gefäßchirurgie nötig ist. Dabei sei erinnert an den Ersatz ausgeschnittener Stücke der Arterie durch ein entsprechendes Stück aus der Vena saphena (Carrel, Leer an der Art. axillaris, Mantelli u. a.), ferner an die Bestrebungen, bei Arterienverkalkung und seniler Gangrän den arteriellen Blutstrom in die Vene zu leiten (Wieting Mauclaire u. A.) und an die „Saphenofemorale Anastomose“ von Hesse und Schaack, die eine etwas umständliche Art der Varicenbehandlung darstellt (Chirurgen-Kongreß 1911). Alle diese verschiedenen Arten der Naht, der Transplantation und Anastomose finden auch bei der Art. femoralis Verwendung; ihre spezielle Technik näher zu beschreiben, würde uns hier zu weit führen (s. Literaturverzeichnis).

Die Entfernung von Geschwülsten in der Leistenbeuge ist leicht, wenn sie außerhalb der Fascia lata liegen und mit ihrer Umgebung nicht verwachsen sind; dann sind sie nach gründlicher Freilegung leicht stumpf herauszunehmen, ohne daß dabei nennenswerte Gefäße verletzt werden (s. o.). Anders ist es bei subfascialen Geschwülsten. Hier kann schon die Exstirpation von Bubonen recht große Schwierigkeiten machen; namentlich ist es die Verletzung der Vena femoralis, die dem Ungeübten dabei leicht vorkommen kann. Wenn auch die Furcht vor einer Resektion des verletzten Venenstückes, die früher sogar zu dem Vorschlage (Langenbeck) führte, die Arterie dabei zu unterbinden, bei aseptischem Wundverlauf überflüssig ist, so wird man zu diesem Eingriffe doch nur schreiten, wenn die Art der Verletzung die Naht der Venenwunde als aussichtslos erscheinen läßt. – Dasselbe gilt natürlich auch bei der Exstirpation anderer Tumoren in der Leistengegend. Besonders bei malignen Geschwülsten wird man hier, wie überall, die vollständige, rücksichtslose Entfernung alles Kranken, auch wenn dabei größere Stücke der Vene fortfallen, ausführen müssen. Der z. B. mit Muzeuxscher Zange hervorgezogene Tumor läßt sich oft von der Vene nach lospräparieren, wenn man nur daran denkt, daß diese beim Hervorziehen mit dem Tumor leer und bandartig und dadurch schwer als Gefäß zu erkennen ist. Wenn man den Rand der Vene aufsucht und dann vorsichtig die flachen Schnitte immer gegen den Tumor führt, dann ist sie sehr häufig noch unverletzt abzulösen. Sind die Verwachsungen zu fest, dann muß sie oberhalb und unterhalb der Geschwulst abgebunden und das am Tumor liegende Stück mit diesem entfernt werden.

**Literatur:** E. Beck, Diagnose, chirurgische Behandlung und Verhütung von Fistelgängen und Absceßhöhlen. B. z. Chir. LXII, p. 401. – Carrel u. Guthrie, Chirurgie der Arterien. J. of Am. ass. 1908, Nr. 20. – Garrè, Über Arteriennaht. D. Z. f. Chir., LXXXII. – Hildebrand, Grundriß der chirurgisch-topographischen Anatomie. Wiesbaden 1894. – Hosemann, Über Gefäßchirurgie. Antrittsvorlesung. Rostock 1911. – J. Hyrtl, Handbuch der topographischen Anatomie. 7. Aufl. Wien 1882. – Jössel u. Waldeyer, Lehrbuch der topographisch-chirurgischen Anatomie. Bonn 1884 und 1899. – Th. Kocher, Chirurgische Operationslehre. 5. Aufl. Jena 1907. – Mantelli, Transplantation eines Venenstücks (aus der Saphena) zwischen die Enden der wegen Sarkom resezierten Art. femoralis.

Gazz. d. osp. 6. Juni 1911. — Payr, Blutgefäß- und Nervennaht. A. f. kl. Chir. LXIV. — Pels-Leusden, Chirurgische Operationslehre. Berlin u. Wien 1910. — Wieting, Die angiosklerotische Gangrän und ihre operative Behandlung durch Überleitung des arteriellen Blutstroms in das Venensystem. D. Z. f. Chir. CX, p. 364. *A. Köhler.*

**Schilddrüsenbehandlung.** Mit dem Augenblicke, wo Murray im Jahre 1891 den glücklichen Gedanken hatte, an Stelle der immerhin gefährlichen Transplantation von Schilddrüsengewebe bei Kropfkachexie einen sterilen Auszug aus der Drüse einem Kranken durch subcutane Injektion einzuverleiben, war der Grund zu der so erfolgreich ausgebauten Schilddrüsentherapie, wie überhaupt zur Organsafttherapie gegeben. Die Mängel, die diesem Verfahren noch anhafteten, führten bald zu einer weiteren Vervollkommnung der Methode, nämlich zur Einverleibung der Schilddrüse auf dem Wege durch den Mund, anfänglich im rohen Zustande, wie die Drüse vom frisch geschlachteten Tier kommt, sodann in Form eines Auszuges oder eines Pulvers derselben.

Auf letztgenannte Weise, d. h. in Gestalt der getrockneten, pulverisierten und komprimierten Schilddrüse wird die Schilddrüsentherapie heutigentags wohl ausschließlich angewendet.

Es lag auf der Hand, die Schilddrüsenbehandlung überall dort anzuwenden, wo ein Ausfall der Schilddrüsenfunktion zutage lag, also zunächst bei der strumipriven Kachexie, bei Myxödem und verwandten Krankheitsbildern, die auf einer fehlenden oder ungenügenden Schilddrüsensekretion beruhen. Es bedarf nur weniger Worte, um die große Bedeutung dieser Behandlungsweise bei allen solchen Zuständen, die man als A- und Hypothyreosis zusammenfaßt, klarzulegen. Bei keiner anderen Krankheit wohl, wie beim Myxödem, herrscht bezüglich des anzuwendenden Heilverfahrens eine solche Übereinstimmung unter den Therapeuten. Denn mit schlagendem Erfolge erweist sich dieses, u. zw. nicht allein das Myxödem der Erwachsenen, wie auch das congenitale und das infantile der Organsaftbehandlung zugänglich. Ich habe an anderer Stelle (G. Buschan, Myxödem und verwandte Zustände. Wien, Deuticke, 1896, und Myxödem, Artikel in Eulenburgs Encyclopädie, 4. Aufl., Bd. X, p. 194) ausführlicher dargetan, in welch auffälliger Weise sich schon kurze Zeit nach dem Beginn der einschlägigen Behandlung das Befinden der Myxödemkranken bessert.

Die myxödematöse Anschwellung bildet sich zurück, die Haut wird wieder geschmeidig und bekommt normale Farbe, die Haare beginnen wieder zu treiben, die Schweiße stellen sich von neuem ein, die Körpertemperatur steigt zur Norm an, die Funktionen der Unterleibsorgane (Appetit, Verdauung, Stuhlgang, Menstruation, sexuelle Potenz) beginnen sich wieder in normaler Weise abzuwickeln, die roten Blutkörperchen erfahren eine Zunahme ihrer Zahl und ihres Hämoglobingehalts u. s. w. Im besonderen aber macht sich die fortschreitende Besserung auf psychischem Gebiete bemerkbar. Der Stumpfsinn und die Schwerfälligkeit, an welcher die Kranken in hohem Grade zu leiden haben, lösen sich, dafür stellen sich geistige Frische und Interesse ein, selbst psychische Veränderungen verschwinden wieder. Kurz gesagt, das gesamte körperliche und geistige Befinden der Kranken erfährt eine solche Veränderung, daß sie sowohl sich selbst als auch ihrer Umgebung wieder den Eindruck von ganz gesunden Menschen machen, als ob sie stets in jeder Hinsicht gesund gewesen wären. Leider pflegt diese Genesung nur eine scheinbare, keine anhaltende zu sein; man kann sie aber zu einer solchen machen, wenn man die Behandlung von Zeit zu Zeit wieder aufnimmt. Doch davon weiter unten.

Die Erfolge, die sich beim infantilen und congenitalen Myxödem, dem sog. sporadischen Kretinismus, erzielen lassen, sind zuweilen noch eklatanter. Je früher

hier die Behandlung einsetzt, um so augenscheinlicher sind die Erfolge. Zunächst zeigen sich ziemlich die gleichen Veränderungen im Äußern der Kinder wie der myxödematösen Erwachsenen. Schon nach wenigen Dosen beginnt die Haut ein ganz verändertes Aussehen zu bekommen, im besonderen macht sich diese Veränderung im Gesichte bemerkbar. Die sulzige, teigige Beschaffenheit der Gesichtshaut verliert sich bereits innerhalb der ersten Wochen, die Schwellungen um die Augen herum, die Runzeln der Stirn, die rüsselartige Hervortreibung der Lippen machen einem normalen Aussehen Platz; die Haut bekommt eine gesunde, blühende Farbe. Das vorher struppige, straffe Haar wird weicher und läßt sich mittels Kämme wieder in Ordnung halten. Ferner verschwinden der charakteristische Hängebauch, die Nabelhernie sowie die Pseudohypertrophie an den Oberschenkeln und Waden. Neben diesen Veränderungen im äußeren Habitus der Kleinen, die im großen und ganzen sich mit denen beim Myxödem Erwachsener decken und die so durchgreifend sein können, daß die Eltern, falls sie ihre Kinder inzwischen nicht gesehen haben, sie kaum wiederzuerkennen vermögen, verdient noch Beachtung die auffällige Zunahme der Intelligenz und der Körperlänge.

Die Kinder, die vordem fast idiotisch erschienen, beginnen geistige Frische und Teilnahme zu bekunden, sich ihrer Umgebung durch Gesten und bald darauf durch Sprechen verständlich zu machen, artig und sauber zu werden u. a. m. Dieser Fortschritt auf psychischem Gebiete kann unter Umständen ein so bedeutender sein, daß die vorher stupiden und, wie gesagt, beinahe idiotischen Kinder nach Abschluß der Behandlung sich intellektuell und moralisch von normalen Altersgenossen kaum unterscheiden lassen. Eine weitere typische Erscheinung der Behandlung mit Schilddrüsenpräparaten beim kindlichen Myxödem ist die auffällige Beschleunigung des Körperwachstums. Ein Zurückbleiben, resp. Stehenbleiben der Knochen im Wachstum ist ja gerade für das im jugendlichen Alter auftretende Myxödem, in noch höherem Grade für die angeborene Form desselben charakteristisch. Längenzunahmen um 10 *cm* in einem halben, von 15—20 *cm* in einem ganzen Jahre, um 20—30 *cm* in 2 Jahren, um 30—50 *cm* in 4 Jahren sind keine Seltenheit. Im Röntgenbilde läßt sich diese Beschleunigung des Ossifikationsprozesses nachprüfen. Wie die Röhrenknochen zeigen auch die Schädelknochen eine gesteigerte Wachstumsenergie; die über die normale Zeit hinaus offen gebliebenen Fontanellen schließen sich sehr bald nach Einleitung der Schilddrüsenbehandlung. Im Gebiß endlich, das gleichfalls einen Stillstand in der Entwicklung bei myxödematösen Kindern aufweist, brechen die zurückgebliebenen Zähne bald in schneller Reihenfolge durch. Je früher die spezifische Behandlung einsetzt und je hochgradiger die Wachstumshemmungen vor ihr vorhanden gewesen sind, um so schneller und ausgiebiger vollzieht sich die Umwandlung. Überhaupt ist ein Längenwachstum nur solange möglich, als die Kinder noch in der normalen Wachstumsperiode begriffen sind, d. h. so lange die Epiphysen sowie die Schädelnähte noch nicht verknöchert erscheinen.

Eine besondere Besprechung erfordert die Behandlung des endemischen oder echten Kretinismus mittels Schilddrüsenpräparate. Während man früher allgemein annahm, daß dieser Zustand ebenso wie der des sog. sporadischen Kretinismus — dieser Ausdruck erscheint ganz unberechtigt und sollte lieber ganz fallen gelassen werden — auf einem Ausfall der Sekretion der Thyreoidea beruhe, haben neuere Forschungen, vor allem die von Eugen Bircher, festgestellt, daß diese Drüse in ätiologischer Hinsicht keine Rolle beim wahren Kretinismus spielt. Wenngleich auf der einen Seite eine ganze Reihe von Kretinen vorkommt, bei denen

eine Schilddrüse sich palpatorisch nicht nachweisen läßt (nach Scholz in 45·3% der Fälle), so gibt es auf der andern wiederum auch genügend Kretins, bei denen eine Struma direkt ausgebildet ist. Eine Zeitlang behauptete man sogar, daß Kretinismus ohne mächtigen Kropf nicht denkbar wäre. Wie Bircher, Ewald, Kocher, Allara u. a. gezeigt haben, ist in solchen Fällen das Vorhandensein einer Struma in diesen Fällen ein sehr wechselndes: es kommen alle jene Formen vor, sowohl hinsichtlich der Größe, der Gestalt und der Konsistenz, die man bei normalen Menschen auch beobachtet; Bircher zieht aus diesem Verhalten sowie aus verschiedenen anderen Umständen den Schluß, daß die Degeneration der Schilddrüse und der anderen Organe beim Kretin einander parallel gehen und nicht eine die Folgeerscheinung der anderen sein kann, sondern daß ebenso wie z. B. das Skelettsystem im Wachstum eine Verzögerung erfährt, auch die Schilddrüse auf die Einwirkung der kretinogenen Noxe mit einer Struma oder Atrophie reagieren kann. Wenn verschiedene Erscheinungen dem Kretinismus und dem Myxödem des öfteren gemeinsam sind, so kommt das daher, daß unter Umständen eine Hypofunktion der Thyreoidea die Folge des den Kretinismus hervorrufenden Agens ist und dementsprechend auch gewisse Ausfallserscheinungen hervorrufen kann. Unter diesem Gesichtspunkte dürften sich meines Erachtens auch die Erfolge erklären, die von Wagner v. Jauregg, v. Eyselt, v. Kutschera, Jaunin, Weigandt, Magnus-Levy, Mc Carrison erzielt worden sind und verschiedentlich sich mit den beim infantilen Myxödem erzielten decken. So sah Wagner v. Jauregg während der zumeist (35 Fälle) 15 Monate dauernden Behandlung mittels kleiner Dosen Thyreoidin seine Kranken um 5—15·5 *cm* an Körperlänge zunehmen, oder anders gesagt, um 0·5—10 *cm* mehr als die normale Zunahme in diesem Zeitraum betragen haben würde. Mit diesem beschleunigten Längenwachstum ging stets eine starke Abmagerung einher, dafür aber setzte wieder ein mächtiger Appetit ein. Gleichzeitig besserten sich die Blutbeschaffenheit und der Kräftezustand, das Gesicht wurde blühender und, was nicht vergessen werden darf zu erwähnen, die Kinder zeigten ausnahmsweise eine Besserung ihrer geistigen Regsamkeit; einzelne von ihnen wurden sogar zum Schulbesuche fähig, die dazu vorher nicht imstande gewesen waren. Schließlich wurde auch die Sprachstörung und die Gehörstörungen mehr oder weniger gebessert, besonders wenn die Behandlung frühzeitig einsetzte und genügend lange durchgeführt wurde. Allerdings gewinne ich aus den Berichten doch den Eindruck, als ob die erreichten Erfolge bei weitem nicht an die heranreichen, die man für gewöhnlich bei infantilem Myxödem erzielt, und daß, wie Wagner v. Jauregg selbst zugibt, schwere Störungen der Sprache und des Gehörs nicht gehoben werden konnten. Auf der andern Seite wieder will Scholz durchweg Mißerfolge erlebt haben, die v. Jauregg allerdings auf zu hohe Thyroidindosen sowie auf nicht genügend lange Behandlungsdauer zurückführt. Dessenungeachtet wäre die Einleitung einer Schilddrüsentherapie mittels ganz schwacher Dosen bei endemischem Kretinismus immerhin zu empfehlen; auf jeden Fall dürften die Ausfallserscheinungen, die aus einer gleichzeitig vorhandenen Schilddrüsenaffektion resultieren, dadurch beseitigt werden.

Neben den Fällen von ausgeprägter Hypothyreoidie kommen noch ziemlich zahlreich andere vor, in denen die Erscheinungen eine solche Abschwächung erfahren haben, daß es ziemlich schwer hält, die richtige Diagnose zu stellen oder diese nur durch die eingeschlagene Therapie bestätigt wird.

Hertoghe, dem wir die eingehendste Kenntnis dieser Zustände verdanken, bezeichnet sie als Hypothyroïdie bénigne chronique oder Myxoedème fruste.

Unter den Erwachsenen zeigt sich die abgeschwächte Form des Myxödem am häufigsten bei den Frauen, vor allem bei solchen, die bereits mehrere Kinder geboren haben; bei jungen Mädchen trifft man sie nur selten an.

Die Frauen, welche von der benignen Hypeothyroisis betroffen worden sind, haben eigentlich wenig oder gar nichts zu klagen; sie suchen den Arzt zumeist nicht ihretwegen, sondern ihrer Kinder wegen auf, die die Erscheinungen des Myxödems oder Infantilismus in mehr oder minder abgeschwächter Form darbieten; bei dieser Gelegenheit wird der Arzt erst auf ihren eigenen Zustand aufmerksam. Charakteristisch für solche Frauen erscheint nach Hertoghes vielfachen Erfahrungen, daß sie älter erscheinen, als sie es in Wirklichkeit sind. Sie sind frühzeitig grau geworden, ihre Haare sind stark ausgegangen; bald sind es die an der Stirn, bald in der Scheitellinie, die sich frühzeitig lichteten. Recht typisch ist auch ein Fehlen der Augenbrauen in ihrem äußersten Drittel (Hertoghesches Zeichen). Dem Ausfall der Haare an dieser Stelle pflegt eine Art Dermatitis, mit Röte und Abschuppung vorauszugehen. Die Zähne, besonders die Molaren, sind schnell kariös geworden, einzelne Zähne weisen nicht selten auch Mißbildungen oder schlechte Stellungen auf. Das Zahnfleisch erscheint gerötet, weich, geschwollen und quillt in den Zwischenräumen der Zähne hypertrophisch hervor; es blutet beim Zähneputzen leicht. Die Rachenorgane sind ebenfalls geschwollen, ebenso die Nase, die Mandeln hypertrophisch und von kleinen Abscessen zerrissen. Im lebhaft geröteten Nasenrachenraum sitzen adenoide Wucherungen. Die Nasenschleimhaut pflegt bei der geringsten Erkältung, zur Zeit der Menses, anzuschwellen. Die Stimme ist häufig verschleiert, besonders beim Einsetzen der Regeln (wahrscheinlich infolge leichter Anschwellung der Stimmbänder). Fast beständig haben die Kranken über Kopfschmerzen zu klagen; diese können bald von den Stirnhöhlen ausgehen (Anschwellung der Schleimhaut) und dann den Schmerzen beim Einsetzen eines Schnupfens ähneln oder im Hinterhaupt ihren Sitz haben und dann Neuralgien gleichen. Charakteristisch ist für diese Kopfschmerzen, daß sie am Morgen nach dem Aufstehen am heftigsten sind, gegen Abend aber, nach einer reichlichen Mahlzeit, verschwinden; die Kranken haben sich oft genug mit ihnen abgefunden. Bei geringfügigen Anstrengungen, nach leichtem Schwitzen, bei Luftzug werden sie oft genug heftiger. Wie der Kopf, so ist auch die Wirbelsäule, besonders während der Nacht, der Sitz heftiger Schmerzen; desgleichen werden von ihnen die Gelenke und Muskeln in den meisten Fällen betroffen. Für gewöhnlich machen dieselben den Eindruck von Rheumatismus. Die Folge ist, daß die Kranken in ihren Arm- und Beinbewegungen sich sehr behindert fühlen. Eines der konstantesten Symptome ist das Gefühl von Luftmangel (Emphysem der Lungen), das Hertoghe als Zeichen einer Lungensenilität auffaßt. Diese Oppression ist fast immer von Herzpalpitationen begleitet. Starke Varikositäten sind keine seltene Erscheinung. Von seiten des Verdauungspräparates kommt ziemlich konstant Verstopfung vor, ferner Leberanschwellungen mit Schmerzen in der Gegend der Gallenblase (Gallensteine). Die Kranken klagen ferner über ein beständiges Kältegefühl. Die Hände sind feucht, kalt, blauschwarz verfärbt und schlaff. Die Gelenke sind auffällig stark dehnbar. In psychischer Hinsicht fühlen sich die Kranken somnolent, ermüdet, erschlafft. Nach einer unruhig verbrachten Nacht stehen sie frühzeitig, ohne erfrischt zu sein, auf und beginnen erst gegen Abend sich besser zu fühlen. Von seiten der Geschlechtsorgane gibt es bei unseren Kranken zumeist recht profuse Menses, verbunden mit Retroflexio uteri sowie Myome. Beim Manne ist Spermatorrhöe oft ein Anzeichen von Hypothyreoisis.

Beim Kinde ist das hervorstechendste und konstanteste Symptom ber benignen Hypothyreosis das Zurückbleiben im Körperwachstum, das sich eigentlich erst zu Beginn der Pubertät bemerkbar macht. Vordem zeigt sich die Schilddrüseninsuffizienz in einer Verzögerung der ersten Dentition, in einem frühzeitigen Kariöswerden und späten Ausfall der Milchzähne; die bleibenden Zähne kommen schlecht, unregelmäßig hervor; zum Teil fehlen sie oder sind klein. Der Bauch der Kinder ist aufgetrieben, die Verdauung eine träge. Die Geschlechtsteile sind zumeist mangelhaft entwickelt. Monorchismus ist nichts seltenes, häufig bleiben auch die Hoden noch im Leistenring stecken zu einer Zeit, wo sie bereits herabgestiegen sein müßten. Auch mächtig entwickelte Variocelen kommen vor. Häufig besteht nächtliches Bettnässen. Die Füße sind platt, feucht und kalt; im Winter bedecken sie sich leicht mit Frostbeulen. Die Hände sind gleichfalls feucht und gleichen in ihrem Aussehen denen der Erwachsenen. Die Intelligenz der Kinder ist verschieden entwickelt. Sie sind entweder unruhig, abnorm aufgeregt, brechen alles entzwei, was sie unter die Finger bekommen; ihre Sprache ist rudimentär ausgebildet; eine Belehrung stößt auf große Schwierigkeiten. Andere Kinder wieder sind intelligenter, aber vergeßlich, leichtsinnig; besonders scheint ihnen das Gedächtnis zu fehlen. Adenoïde Wucherungen kommen häufig vor. Indessen gibt es auch ziemlich intelligente unter ihnen.

Die Anzeichen der Schilddrüseninsuffizienz lassen sich nicht immer vollständig und in gleicher Stärke ausgeprägt nachweisen, sie können auch nur ganz leicht angedeutet sein. Das Krankheitsbild der Hypothyreoidie kann somit alle möglichen Stadien von der direkten Athyreosis, die ihren klinischen Ausdruck in dem klassischen Myxödem findet, bis zu den leichtesten Graden, die Lévi und de Rothschild als paroxysmale Hypothyreoidie und, in der leisesten Andeutung als hypothyreoidisches Temperament bezeichnen, aufweisen. Die Diagnose auf Hypothyreosis läßt sich manchmal nur aus den therapeutischen Erfolgen stellen, d. h. wenn die Schilddrüsenbehandlung die betreffenden Krankheitserscheinungen zum Schwinden bringt. Oft tritt unterstützend hinzu der Umstand, daß die Kranken aus Familien stammen, bei deren Mitgliedern die Symptome mangelnder Schilddrüsentätigkeit deutlicher in die Erscheinung treten oder direkt Erkrankungen der Schilddrüse, wie Myxödem, Kropf, Basedowsche Krankheit, auch wohl Neigungen zur neuro-arthritischen Diathese vorhanden sind. Wir verdanken in dieser Hinsicht eingehende Untersuchungen den schon genannten beiden Pariser Forschern L. Lévi und H. de Rothschild, die weit über 1000 Kranke beobachtet und mit Schilddrüsenpräparaten behandelt haben. Bei diesen Untersuchungen stellte sich gleichzeitig heraus, daß manche Personen neben den Erscheinungen der Hypothyreosis auch solche der Hyperthyreosis, d. h. einer übermäßigen Schilddrüsensekretion darbieten. Diese Symptome können gleichfalls alle möglichen Übergänge von der schweren Form, die nach Annahme vieler Autoren klinisch in dem Symptomenkomplex des Morbus Basedowii zum Ausdruck kommt, bis zu den leisesten Äußerungen einer allgemeinen Nervosität oder leichten Erregbarkeit, dem nervösen Temperament aufweisen. Zum normalen Wohlbefinden ist nach Ansicht der beiden genannten Autoren eine richtige gleichmäßige Funktion der Thyreoidea durchaus erforderlich. Lévi und de Rothschild bezeichnen diesen Zustand als Orthothyreoidie. Dieses normale Gleichgewicht kann sich nun verschieben, insofern die Sekretion bald etwas nachläßt, bald stärker wird; im ersteren Fall wird daraus das Bild der Hypothyreosis, im letzteren das der Hyperthyreosis resultieren. Dieses schwankende Verhalten bezeichnen sie als Instabilité thyreoidienne, als Schilddrüsenunbeständigkeit. Am ausgeprägtesten tritt diese Unbeständigkeit in den Fällen

von Kombination des Myxödems mit der Basedowschen Krankheit in die Erscheinung; leichtere Grade können schon durch Gemütsaufregungen, Jodbehandlung, gewisse Zustände des weiblichen Geschlechtslebens (Menstruation, Schwangerschaft, Klimakterium) hervorgerufen werden. Derartige Kranke vereinigen in sich neben den Erscheinungen der Hypothyreosis, wie beständigem Frösteln, Cyanose der Extremitäten, Haarausfall, im besonderen im äußeren Drittel der Augenbrauen, subpalpebralen Anschwellungen, Neigung zu Fettleibigkeit, Verstopfung, Indolenz, Apathie, Verlangsamung des Denkprozesses, zu Zeiten diejenigen der Hyperthyreoisis, wie leichte Erregbarkeit, besonders des Gefäßsystems, beschleunigten Puls, Herzpalpitationen, aufsteigende Hitze, leicht hervortretende oder wenigstens glänzende Augen, Sprossen von Haaren an ungewöhnlichen Stellen u. a. m. Auch in solchen Fällen kann die Schilddrüsenbehandlung, wie Lévi und de Rothschild sich vielfach überzeugt haben, von Nutzen sein und die Erscheinungen beseitigen oder wenigstens mildern. Aber es sind dazu nur ganz geringe Dosen erforderlich, sonst erfahren die Symptome der Hyperthyreosis eine Steigerung, es tritt ein Zustand verstärkter Hyperthyreosis ein. Der Instabilité thyreoidienne gehören nach Lévi und de Rothschild noch eine Reihe von Syndromen an, denen als gemeinsames Merkmal ein paroxysmales Auftreten zukommt, wie Migräne, Asthma, periodisches Erbrechen, Urticaria, immer wiederkehrende Angina, Ekzem, häufig sich einstellender Herpes, vorübergehende Ödeme, muco-membranöse Enteritis, Anfälle von chronischem Rheumatismus u. s. w. Die Gründe für solche Annahme liegen einmal in der Tatsache, daß in allen diesen Fällen sich mehr oder weniger deutlich die Anzeichen der Hypothyreosis an den Kranken nachweisen lassen, und zum andern darin, daß eine eingeleitete Schilddrüsenbehandlung auch die genannten Erscheinungen mildert oder selbst zum Schwinden bringt.

Im folgenden wollen wir uns mit den Krankheiten, bei denen die Schilddrüsentherapie gute Erfolge ergeben hat, etwas eingehender beschäftigen.

Durch Tierversuche und klinische Beobachtungen ist vielfach beobachtet worden, daß die Schilddrüse den Stoffwechsel mächtig beeinflußt. Magnus-Levy hat an Myxödematösen festgestellt, daß hier der Gasstoffwechsel herabgesetzt ist, d. h. in leichten Fällen um 2—7%, in schweren dagegen die Sauerstoffaufnahme um 40—45%, die Kohlensäureabgabe um 40—46% des Normalen vermindert ist, daß aber nach Schilddrüsendarreichung der Gaswechsel wieder in die Höhe geht, u. zw. in Fällen, wo er bedeutend herabgesetzt war, um 40—55% gegenüber den Anfangswerten, daß diese Zunahme sogar die normalen Zahlen wieder erreichen und auch darüber hinausgehen kann. Die Zunahme des Gasstoffwechsels geht im allgemeinen mit der Schwere der Krankheit parallel. Der Stoffwechsel im engeren Sinne ist gleichfalls bei Myxödem herabgesetzt. Verleibt man aber Schilddrüsensubstanz dem Körper ein, dann schnellt der N-Stoffwechsel mächtig in die Höhe. Bleibt sich die Kost gleich, dann kann die Schilddrüsenzufuhr zu Stickstoffverlust führen, eine negative N-Bilanz eintreten. Dagegen läßt sich durch reichlichere Kalorienzuführung, im besonderen in Form von Eiweißstoffen, diesem Übelstand vorbeugen. Die Harnstoffsynthese verläuft beim Myxödem in normaler Weise. Die Harnmenge zeigt sich oft vermindert bis auf einen Liter, sie steigt aber nach Schilddrüsenaufnahme an und dies bis zu ansehnlichen Mengen (Polyurie). Der Gehalt des Urins an Chloriden und Phosphaten ist im allgemeinen nicht wesentlich verändert; gelegentlich wurde eine leichte Zunahme, gelegentlich auch wieder eine leichte Abnahme beobachtet (Magnus-Levy, Benjamin und v. Reuß).

Diese mächtige Steigerung des Stoffwechsels nach Schilddrüsenzufuhr hat zur Behandlung von Fettleibigkeit mittels Schilddrüsenpräparate geführt. Hier feiert diese Methode wirkliche Triumphe, wie zahlreiche Beobachtungen uns lehren. Die Schilddrüsentherapie kann daher für ein wahres Spezifikum gegen Obesitas gelten. Allerdings eignen sich nicht alle Fälle für sie; man hat das Verfahren vielfach kritiklos angewendet und darf daher sich auch nicht über Mißerfolge wundern. Für die Thyreoidtherapie sind ausschließlich solche Fälle geeignet, wo Anzeichen der Hypothyreosis — blasse Haut, Frieren, geringe Neigung zu Schweißen, Cyanose, Ödeme (das Fett fühlt sich nach Lorand fest wie Speck an) — bestehen, das Krankheitsbild an Myxödem anklingt, also mehr oder weniger auf Schilddrüseninsuffizienz beruht. Dieser Zustand dürfte im allgemeinen mit dem zusammenfallen, was wir als konstitutionelle Fettsucht bezeichnen. v. Noorden hat auf Grund vielseitiger Erfahrungen dem gleichen Gedanken dahin Ausdruck gegeben, daß vorzüglich solche Fälle von Obesitas, die ohne übermäßige Steigerung der Nahrung, sogar trotz längere Zeit durchgeführter und beträchtlicher körperlicher Anstrengung dennoch zu stande kommen, sich für solche Behandlung eignen. Hingegen darf man keinen Erfolg von der Schilddrüsenbehandlung erhoffen in allen denjenigen Fällen, wo die Fettsucht durch unvernünftige und über das erforderliche Maß hinaus gesteigerte Zuführung von Speisen und Getränken, verbunden mit Mangel an körperlicher Bewegung bedingt wird, also bei der sog. Überfettungsfettsucht (v. Noorden) oder der Mastfettsucht. Unter diesem Gesichtspunkte wird es auch verständlich, daß die Wirkung vom Geschlechte und vom Alter abhängt. Nach Hogtons Beobachtungen, die sich auf mehr als 100 Fälle von Obesitas beziehen, zeigen junge Leute beiderlei Geschlechts im allgemeinen keine Abnahme des Körpergewichtes nach Verabreichung von Schilddrüsenpräparaten, selbst nicht bei mehrere Monate lang durchgeführter Behandlung, sondern oft genug direkt eine Zunahme; ich komme auf diesen letzten Punkt noch einmal zurück. Dagegen läßt sich bei Frauen im Alter von 25—45 Jahren ein Einfluß bald nach Einleitung der Kur zumeist erkennen, bei Männern des gleichen Alters sind die Erfolge unsicher. Die besten Resultate werden bei Frauen im Alter von 35—45 Jahren erzielt. Es steht diese Erscheinung mit der Tatsache im Einklang, daß um diese Zeit (Einsetzen des Klimakteriums) die Schilddrüse ihre Involution beginnt.

Die Einwirkung der Schilddrüsenpräparate macht sich bereits vor Ablauf der ersten Woche der Behandlung bemerkbar; sie zeigt sich unter Umständen schon nach 24 Stunden (Meltzer). Im Durchschnitt dürfte die Gewichtsabnahme in der ersten Woche etwa 1—3 *kg* betragen, kann aber auch bedeutend höhere Werte aufweisen. So sah Leichtenstern eine Frau in der ersten Woche bereits 5 *kg*, Bruns einen Mann binnen der ersten 14 Tage sogar 10 *kg*, ebenso Meltzer innerhalb des gleichen Zeitraumes 10 *kg* und Ratjen sogar 27 *kg* abnehmen; aber wie gesagt, so hohe Grade der Abmagerung sind Ausnahmen. Nach Ablauf der ersten 4—6 Wochen pflegt der Gewichtsverlust sein Maximum zu erreichen, von dann an scheint ein Zeitpunkt einzutreten, von welchem ab eine weitere Gewichtszunahme entweder gar nicht mehr oder nur noch ganz unbedeutend zu verzeichnen ist; jedoch sind auch hier wieder Ausnahmen beobachtet worden.

Das Endergebnis fällt ganz verschieden aus. Nach den Erfahrungen von Leichtenstern betrug die Gesamtabnahme in den ersten 4—6 Wochen im Mittel ungefähr 3—4 *kg*, jedoch gehören viel höhere Werte keineswegs zu den Seltenheiten. Um ein paar Beispiele anzuführen, so stellte Bronner in einem Falle nach Ablauf von 1 Monat einen Gewichtsverlust von 12 *kg*, Gauthier einmal sogar von 15 *kg* fest;

nach zweimonatlicher Behandlung konnten Canter und Marie einen Gewichtsverlust von 10 *kg*, Hiebel von 14·7 *kg*, Marie und Guerlain von 17 *kg* und Jerzykowsky sogar von 20 *kg* verzeichnen; nach 3 Monaten sah Charrin einen Patienten um 18 *kg*, Schlesinger um 32 *kg* und nach 6 Monaten Rendu sogar um 33 *kg* leichter werden. — Nach den Erfahrungen von Hogton scheint der Fettverlust einen ziemlich regelmäßigen Verlauf zu nehmen. Zunächst läßt die Messung in Höhe der Brustwarzen eine Abnahme des Körperumfanges feststellen, was im besonderen einem Rückgange der Brüste selbst zuzuschreiben ist; darauf folgen die oberen und die unteren Extremitäten und erst in letzter Stelle die Hinterbackengegend und der Bauch.

In vielen Fällen will anfänglich das Fett am Bauche gar nicht schwinden, obwohl bereits der übrige Körper daran verloren hat; dann führt aber eine fortgesetzte lange Behandlung schließlich doch zum Ziel.

Übereinstimmend wird von den Autoren dazu geraten, mit recht kleinen Dosen zu beginnen, wie solche überhaupt bei der Schilddrüsenbehandlung angebracht erscheinen, und dies in unseren Fällen umsomehr, als eine Forcierung der Kur durch starke Dosen keine schnelleren oder ausgiebigeren Erfolge zu verzeichnen hat. Auch ich habe wiederholt diese Erfahrung gemacht. Man fange mit 0·1 *g* der trockenen Schilddrüse an, probiere die Empfänglichkeit des Patienten aus und steigere dann langsam die Dosis. Bei so vorsichtiger Anwendung dürften wohl kaum unangenehme Nebenerscheinungen zu verzeichnen sein, wie sie leider bei unvernünftiger Anwendung der Schilddrüsenpräparate, zumal in der Hand von Laien, ohne vorherige ärztliche Untersuchung und Überwachung vielfach vorgekommen sind und das Verfahren leider in Mißkredit gebracht haben. Wenngleich bei Herzkranken eine besondere Vorsicht geboten erscheint, so kann man dennoch, natürlich unter gewissenhafter Kontrolle der Patienten, auch bei Herzverfettung und Myokarditis das Verfahren anwenden, wie die Erfahrungen von Meltzer und Pariser lehren. Besonders wenn man die Kranken für mehrere Wochen während der Kur Bettruhe einnehmen läßt, braucht man nichts zu fürchten. Ein besonderer Vorteil der Schilddrüsenbehandlung gegenüber anderen Entfettungskuren besteht darin, daß die Kranken bezüglich der Diät sich keinen großen Zwang aufzuerlegen brauchen; sie können ruhig ihre bisherige Lebensweise während der Schilddrüsenkur beibehalten, wie die Erfahrungen von Grawitz, Hogton, Hennig, Leichtenstern, Pariser, Schlesinger, Wendelstadt u. a. beweisen. Nur der Genuß von Alkohol in jeglicher Form ist streng zu verbieten.

Die Abnahme des Körpergewichts ist in erster Linie auf Verbrennung des Fettes zurückzuführen; denn, wie wir oben hörten, ist die Sauerstoffaufnahme nach Schilddrüsenzufuhr gesteigert. Wir bemerkten aber gleichzeitig, daß die Stickstoffausscheidung unter Umständen ebenfalls eine Zunahme erfährt, was besagen würde, daß das Körpereiweiß auch eine Einbuße erleidet, zumeist allerdings in nur unbedeutendem Grade. Diesem Übelstand ist nun dadurch abzuhelfen, daß man während der Kur die Kranken reichlich eiweißhaltige Kost genießen läßt. Schließlich ist noch eine konstante Erscheinung nach Schilddrüseneinverleibung eine vermehrte Wasserausscheidung. Fettverbrennung, Wasserausscheidung und Eiweißverlust dürften also als die drei Faktoren anzusehen sein, auf welche die Reduktion des Körpergewichtes zurückzuführen wäre; der erstere ist aber der bei weitem ausschlaggebende.

Ich erwähnte bereits oben, daß unter Umständen die Zuführung von Schilddrüsenpräparaten nicht zu einer Abmagerung, sondern im Gegenteil zu einer Zu-

nahme des Körpergewichtes führen kann. Diese Erfahrung trifft besonders für Kinder zu. Nach den Erfahrungen von Lévi und de Rothschild übt die Schilddrüse einen orexogenen Einfluß bei Kindern aus, d. h. sie steigert den Appetit, wenn er darniederliegt. Die beiden Autoren beobachteten 21 Fälle, in denen Schilddrüsenaufnahme direkt Hunger erzeugte und dementsprechend vermehrte Speisenaufnahme. Sie erwähnen im besonderen darunter zwei Fälle, in welchen sich ein wahrer Heißhunger einstellte; das eine zwölfjährige Mädchen nahm unter dieser Behandlung innerhalb 40 Tagen 4400 *g*, ein anderes $5^{1}/_{2}$jähriges Kind in einer Woche 600 *g* zu. Dieses gesteigerte Hungergefühl findet sein Gegenstück in der Anorexie, die für Myxödem, also für fehlende Schilddrüsensekretion, typisch ist. Nach den Erfahrungen von Lévi und de Rothschild, sowie von Hogton ist bei Kindern eine Abnahme der Obesitas durch Schilddrüsenbehandlung wirkungslos.

Diese günstigen Erfahrungen bei Kindern mögen die Veranlassung dazu gewesen sein, daß Simpson die gleiche Methode bei Atrepsie der Kinder versuchte. Die dabei erzielten Erfolge waren viel versprechend. 80 derartige Kinder wurden von ihm der specifischen Behandlung unterzogen; 12 von ihnen starben, darunter allein 8 infolge von tuberkulöser Meningitis, 2 infolge von kongenitaler Syphilis), 5 verschwanden aus dem Gesichtskreis während der Kur, dagegen bei den übrigen 63 hatte die Behandlung einen günstigen Erfolg. Unter den so behandelten Kindern befanden sich 5 mit hereditärer Syphilis; eine Quecksilberbehandlung derselben hatte keinen Erfolg gehabt, wohl aber vermochte eine daran sich anschließende Schilddrüsenkur den Zustand der Kinder in 3 Fällen deutlich zu bessern, während 2 erlagen. Diese guten Erfolge ermunterten Simpson, die Schilddrüsentherapie auch auf Kinder (von 9 Monat) auszudehnen, die nicht direkt an Atrepsie litten, sondern die infolge akuter schwerer Krankheiten sich in einem schlechten Ernährungszustande befanden. 6 wurden davon bedeutend gebessert, 1 starb an tuberkulöser Meningitis und von einem weiteren war der Ausgang unbekannt. Aber Simpson ging sogar noch weiter. Er verordnete die Schilddrüsenbehandlung auch bei Kindern, die infolge von Röteln, Keuchhusten und anderen Infektionskrankheiten in ihrem allgemeinen Ernährungszustande stark heruntergekommen waren. In allen Fällen, Tuberkulose ausgenommen, erzielte er eine hochgradige Besserung.

Die Dosis, die er verabreichen ließ, betrug für Kinder unter 9 Monaten 0·02 *g* Thyreoidin pro die, für ältere Kinder diese dreimal am Tage.

Auf die günstige Beeinflussung des Stoffwechsels von seiten der Schilddrüse ist es ohne Zweifel auch zurückzuführen, wenn eine Reihe Krankheitserscheinungen, die wir unter der Kollektivbezeichnung neuro-arthritische Diathese kennen, wie Migräne, chronischer Rheumatismus, Gicht, gewisse Hautkrankheiten, Asthma u. s. w., durch solche spezifische Behandlung eine Besserung erfahren. Man trifft dieselben häufig genug bei Personen an, die den Typus der benignen chronischen Hypothyreoidie darbieten, indessen auch bei solchen, die die Anzeichen der Hyperthyreoidie aufweisen, bzw. beide Zustände vereinigen, bei der sog. Instabilité thyreoidienne. Vor allem aber sprechen für einen solchen Zusammenhang mit der Schilddrüse die therapeutischen Erfolge.

Was zunächst die Migräne anbetrifft, so weisen auf einen Zusammenhang mit der Thyreoidea außer den schon angeführten Argumenten hin noch ihr häufig genug erstes Auftreten zur Zeit der Pubertät, ihr Verstärktwerden zur Zeit der Menses, ihr nicht seltenes Aussetzen mit Beginn einer Schwangerschaft – es handelt sich hier gleichsam um eine Schilddrüsenautotherapie – sowie beim Ein-

tritt des Klimakteriums, schließlich auch das vereinzelte Zusammenfallen der Migräne mit der Basedowschen Krankheit, also die offenbare Abhängigkeit von physiologischen oder pathologischen Zuständen, bei denen die Schilddrüse eine Rolle spielt. Bei Migränekranken nun, die die Anzeichen der Hypothyreosis zeigen — und solche sollen häufiger vorkommen, als man glauben könnte — lassen sich recht zufriedenstellende Erfolge erzielen, wie die Erfahrungen von Consiglio, Franz, Gordon und vor allem von Lévi und de Rothschild beweisen. Selbst Kopfschmerzen, die nicht migränöser Natur sind, sollen einer Schilddrüsenbehandlung unter Umständen weichen, auch wenn eine pathogenetische Beziehung zwischen ihnen und der Thyreoidea nicht auf der Hand liegt.

Auch gewisse Formen des chronischen Rheumatismus geben ein dankbares Objekt für Schilddrüsenbehandlung ab. Revilliod dürfte der erste gewesen sein, der im Jahre 1898 die Vermutung aussprach, daß dem chronischen Rheumatismus eine trophische Störung von seiten der Schilddrüse zu grunde liegen müsse. Vincent zeigte sodann, daß dieser Krankheitsprozeß in seinem akuten Stadium sehr häufig mit einer besonderen Schilddrüsenreaktion einhergeht, die sich in einer Anschwellung der Drüse und einer öfters damit verbundenen sehr lebhaften Empfindlichkeit derselben gegenüber Fingerdruck kundgibt, und daß dieses Verhalten mit Heilung des Rheumatismus verschwindet. Unter 156 seinerzeit daraufhin untersuchten Kranken vermochte Vincent diese Erscheinungen in 68·3% der Fälle festzustellen.

Hält diese Reaktion der Schilddrüse längere Zeit an, so kann es zu einer Hyperthyreosis kommen, nicht selten auch direkt zur Ausbildung eines Morbus Basedowii, wie die vielfachen Beobachtungen von Entstehung dieses Leidens im Anschluß an Rheumatismus beweisen; Vincent beobachtete diesen Übergang allein fünfmal. Auf der andern Seite aber kann sich an die Schilddrüsenerkrankung auch eine Hypothyreosis anschließen, eventuell daraus sich Sklerodermie entwickeln. Die herabgesetzte Tätigkeit der Schilddrüse in den Fällen von chronischem Rheumatismus scheint nur der Hinderungsgrund dafür zu sein, daß der akute Rheumatismus nicht ausheilt, sondern chronisch wird, bzw. sich immer wieder Nachschübe einstellen. Der Ausfall der Schilddrüsentätigkeit begünstigt also nicht etwa das Auftreten des Rheumatismus, sondern zieht dessen Heilung in die Länge (Weill und Mouriquand).

Parhon und Papinian haben daher für solche Fälle die Bezeichnung rhumatisme chronique dysthyroidien ou hypothyreoidien geprägt. Nach den Untersuchungen von Sergent und Ménard zeigt sich der chronische Rheumatismus infolge von Schilddrüseninsuffizienz in seiner polyarthritischen, oft genug dazu auch deformierenden Form. Er lokalisiert sich mit Vorliebe in den Gelenken der oberen Extremität, und besonders in den Metakarpophalangealgelenken. Derartige Kranke pflegen dann auch zahlreiche Anzeichen der Hypothyreoidie zu zeigen, sie lassen Neigung zu Fettleibigkeit erkennen, sind Migräne- und neuralgischen Anfällen, periodischen Ödemen unterworfen, frieren beständig, weisen trophische Störungen, wie Haarausfall, frühzeitiges Ergrauen, vasomotorische Erscheinungen u. s. w. auf. Die gleichen Beobachter machten die Erfahrung, daß der deformierende Gelenkrheumatismus, der sich für Schilddrüsenbehandlung zugänglich erweist, am häufigsten bei Frauen angetroffen wird, besonders bei solchen, die zahlreiche Geburten durchgemacht haben und an Dysmenorrhöe leiden; er pflegt sich bei ihnen hauptsächlich zur Zeit der Menopause einzustellen. Die bei dem chronischen, auf Grundlage des Hypothyreoidismus beruhenden Gelenkrheumatismus erzielten Erfolge sind bereits

ziemlich zahlreiche (Claisse, Colleville, Gordon, Hertoghe, Jagot und Denéchu, Lancereaux und Paulesco, Lévi und de Rothschild, Macalister, Paillard und Thiers, Parhon und Papinian, Parhon und Urechie, Revilliod, Steele und Parkins, Viala, Weill und Mouriquand u. a. m.). Es befinden sich darunter mehrfach Fälle, die bereits viele Jahre lang bestanden und aller nur erdenklichen Therapie getrotzt hatten, nach Aufnahme der Schilddrüsenbehandlung aber definitiv ausheilten.

Besonders zahlreiche Erfahrungen haben Lévi und de Rothschild zu verzeichnen: 39 Fälle, in denen das Leiden bereits 12—15 Jahre bestand. 18 derselben gehörten zur allgemein deformierenden, 1 zu der dolorosen, mit Knotenbildung einhergehenden Form, 20 waren mittelschwer oder leichterer Natur. Von letzteren wurden 18 geheilt oder erheblich gebessert, von den ersteren, den schweren, wurden 2 Fälle geheilt und 13 gebessert.

Bei den nahen Beziehungen zwischen Migräne und Asthma, auf die bekanntlich Charcot als erster durch die Aufstellung seiner famille neuro-arthropathique Gewicht gelegt hat, darf es nicht Wunder nehmen, daß auch diese Krankheitserscheinung mit Erfolg durch Schilddrüsenzufuhr beeinflußt wird. So sahen Carnot, Concetti, Gauthier, Lévi und de Rothschild, Ley günstige Erfolge von solcher Behandlung in einer Reihe von Fällen von essentiellem Asthma. Indessen sind auch andere Formen des Asthmas mit Erfolg in den Bereich der Schilddrüsenbehandlung gezogen worden, wie Anfälle im Gefolge von Emphysem, im Verlaufe renaler Infektionen, bei pulmonärer Sklerose und auch Asthma nasalen Ursprunges. Im besonderen bewährte sich das Verfahren in 3 Fällen von Heuasthma von Pottier und in einem von Heymann. Verschiedentlich wird von den Autoren betont, daß die Kranken, bei denen die Asthmaanfälle nach der Behandlung fortblieben — und es waren darunter solche, die seit vielen Jahren daran gelitten und keine Erleichterung durch die üblichen Heilmittel erfahren hatten — mehr oder weniger die Anzeichen der benignen chronischen Hypothyreoidie darboten.

Ich wende mich jetzt zu der Beeinflussung des Integuments durch Schilddrüsenbehandlung und erinnere in dieser Hinsicht an die Erfahrungen bei Myxödem, wo am meisten in die Augen fallend ist, daß die für dasselbe charakteristische, spröde, trockene, schwammig aufgetriebene, haarlose, gelbliche Haut diese ihre Beschaffenheit schon nach wenigen Dosen zu verlieren beginnt. Es muß demnach der Schilddrüse eine besondere Einwirkung auf die Haut zukommen. Unter dieser Voraussetzung hat man dieses Verfahren bei den verschiedensten Dermatosen versucht und davon recht häufig eine wohltätige Einwirkung auf sie gesehen. Vorausschicken möchte ich, daß auch hier bei den Kranken, wie verschiedentlich hervorgehoben wird, die Anzeichen der Hyperthyreosis vorhanden waren.

Sehr bewährt hat sich das spezifische Verfahren beim chronischen Ekzem, wie die Berichte von zum Busch — 13 Fälle —, Eason — eine ganze Reihe junger Kinder —, Jeandelize, Lévi und de Rothschild, Marbé, Moussous, Parhon und Papinian u. a. m. beweisen. Ferner wurden die chronische Urticaria (Lévi und de Rothschild, Rovitch), Pemphigus (Heiberg, allerdings in gleichzeitiger Verbindung mit Myxödem fruste), Pruritus (Gilbert und Herscher, Hertoghe, Lévi und de Rothschild), Psoriasis, Sklerodermie und selbst Ichthyosis recht sichtlich durch Schilddrüsenzufuhr beeinflußt. — Was die Psoriasis anbetrifft, so liegen hierüber einige eklatante Erfolge (Byron

Bramwell, Davies, Hertoghe, Jagot und Denéchu, Petrini) vor; es befinden sich darunter Fälle, in denen die üblichen Heilmethoden ohne Erfolg angewendet worden waren. — Noch auffälliger sind die Resultate bei Ichthyosis; selbst in recht veralteten, dazu schweren Fällen war der Erfolg ein prompter (Fälle von Abraham, Barth, Bourneville, Briquet, zum Busch, Carnot, van Cott, Walter Don, Goßmann, Gouillier, Jackson, Joseph, Lamusa und Callari, Lévi und de Rothschild, Marbé, Nordman und Badet, Paxton, Philipps, Pospelow, Variot, Vincent, Weil u. a. m.). Für einen engen Zusammenhang zwischen diesem Leiden und Schilddrüse spricht einmal der Umstand, daß die meisten der mit Ichthyosis Behafteten Anzeichen der Hypothyreosis, oft genug auch direkt von Myxödem aufweisen, auch nicht selten einen Kropf besitzen, und zum andern, daß die Heilung, die vorher trotz Anwendung der verschiedensten Heilmittel ausgeblieben war, recht schnell einsetzte, sowie daß verschiedentlich ein Rezidiv eintrat, sobald mit der Schilddrüsenzufuhr aufgehört wurde. — Sklerodermie bildet gleichfalls ein geeignetes Objekt für Schilddrüsenbehandlung. Es gelang, dieses Leiden ganz bedeutend zu bessern, selbst wo die üblichen Heilmittel im Stich gelassen hatten (Fälle von Beurmann, Carnot, Claude, Lancereaux, und Paulesco, Lévi und de Rothschild, Menétrier und Bloch, Oddes und Chassy, Pedrazzini, Rose und Tomchard, Sachs). Eine wirkliche Heilung scheint indessen nicht erreicht worden zu sein. Ein Zusammenhang zwischen Schilddrüse und Sklerodermie läßt sich, abgesehen von dieser erfolgreichen Behandlung der letzteren von der Tatsache herleiten, daß Pedrazzini in 4 Fällen (einmal durch die Sektion bestätigt) eine Atrophie der Schilddrüse feststellen konnte, und daß sich das Leiden des öfteren mit chronischem Rheumatismus verbindet. — Nicht unerwähnt will ich lassen, daß auch vasomotorische Störungen an den distalen Enden der Extremitäten, wie sie ja für herabgesetzte Tätigkeit der Schilddrüse charakteristisch sind, durch Schilddrüsenzufuhr eine günstige Beeinflussung erfahren, wie Cyanose der Hände und Füße, Livido, die sich in bandförmigen Streifen oder Linien von blauschwarzer Verfärbung äußert, Raynaudsche Krankheit und ähnliche Zustände mehr (Lévi und de Rothschild).

Die Schilddrüse spielt ferner eine wichtige Rolle bei Anomalien des Haarsystems. Tiere, die ihrer Schilddrüse beraubt worden sind, verlieren ihr Fell, oder dasselbe bekommt ein struppiges Aussehen; Myxödem, wie überhaupt Athyreosis, geht mit Haarverlust einher; bei der benignen Hypothyreosis ist der Ausfall der Augenbrauen am äußeren Augenwinkel eine konstante Erscheinung; ferner beobachtet man Haarausfall häufig bei Schwangerschaft u. a. m.

Aus diesen Beobachtungen sowie aus den günstigen Erfahrungen, die man nach Schilddrüsenzufuhr in solchen Fällen zu verzeichnen hat, muß man schließen, daß der Schilddrüse ein trichogener Einfluß zukommt. Gute Erfolge sind bei Alopecie, Atrichosis oder Hypotrichosis, wie solche Erscheinung öfters im Gefolge von Neuroarthritis zusammen mit Migräne, Gicht, chronischem Rheumatismus auftritt, zu verzeichnen (Buschan, Lévi und de Rothschild).

Besonders deutlich tritt dieser Einfluß der Schilddrüsenbehandlung in den Fällen von benigner Hypothyreoidie zutage, u. zw. zunächst durch Wiederwachsen der an den Augenbrauen ausgefallenen Haare. — Es hat sich ferner diese Behandlung bei mehr oder weniger totaler frühzeitiger, d. h. in jungen Jahren ohne sichtlichen Grund sich einstellendem Ergrauen der Haare, Canities praecox (nicht jedoch bei dem auf physiologischer Grundlage bestehenden, strichweise langsam fortschreitenden Ergrauen der Haare), sowie bei allgemeiner Canities

infolge heftiger Gemütsaufregung sehr gut bewährt. Beide Erscheinungen halten Lévi und de Rothschild allerdings für Äußerungen einer leichten Hyperthyreosis. Um diese nicht noch zu steigern, muß daher mit ganz schwachen Schilddrüsendosen hier vorgegangen werden.

Die Schilddrüsenbehandlung wirkt schließlich auch auf die übrigen Integumentsbestandteile günstig ein, die ebenso wie die Haare aus dem mittleren Keimblatt des Blastoderms ihren Ursprung nehmen, nämlich die Zähne und die Nägel. Ungenügende Schilddrüsensekretion ist manchmal die Ursache für ein Zurückbleiben der Zähne oder für verzögerten Ausfall der Milchzähne sowie für vorzeitige Caries der letzteren. Beim Erwachsenen macht sie sich gleichfalls in einem leichten Ausfall der Zähne oder in einer Anschwellung des Zahnfleisches bemerkbar. Ersatz der fehlenden Sekretion bringt diese Erscheinungen zum Schwinden. — Was die Nägel anbetrifft, so werden leichte Brüchigkeit derselben, atrophische Zustände, Streifung u. a. m. wirksam durch Schilddrüsenzufuhr in geeigneten Fällen bekämpft werden.

Von dem günstigen Einfluß der Schilddrüsenbehandlung auf das Wachstum der Knochen war bereits oben bei der Besprechung des Myxödems die Rede. Nachtragen möchte ich hier noch, daß auch in den Fällen, wo keine direkte Erscheinungen des Myxödems vorliegen, wohl aber das körperliche Wachstum zurückgeblieben ist, so z. B. in Fällen von Infantilismus, dieses durch Einverleibung von Schilddrüsenpräparaten eine Steigerung erfahren kann. Offenbar spielt hier eine verminderte Sekretion ebenfalls eine gewisse Rolle. Stachini sah eine infantile Person bei zweijähriger Behandlung um 28 *cm* an Größe, sowie um 22 *kg* an Gewicht zunehmen. Der günstige Einfluß der Schilddrüse äußert sich auch in der Beschleunigung der Konsolidierung von Knochenfrakturen. Auf der andern Seite wiederum haben Hanau und Steinlen am Tierexperiment gezeigt, daß bei Tieren, denen die Thyreoidea fortgenommen wurde, die Konsolidierung der frakturierten Knochenenden sich verzögerte und ein voluminöser Kallus sich entwickelte. Die Erfolge in solchen Fällen verzögerter Verknöcherung und Frakturen beim Menschen sind recht in die Augen springend (Beobachtungen von van den Bergh, Dejan, Gangolph, Gauthier, Jabouly, Lambret, Level, Pouelt, Ser, Steinlen u. a.); es wird darunter berichtet, daß bereits nach 17—18 Tagen eine vollständige Heilung von Knochenbrüchen eingetreten war. Unter 37 Fällen solcher retardierter Konsolidation vollzog sich in 32 die Heilung so rapid, daß Gauthier den Vorschlag macht, in allen Fällen von Knochenbruch die Schilddrüsenzufuhr als Präventivmaßregel anzuwenden. Allerdings sind auch Mißerfolge zu verzeichnen gewesen, besonders wenn die Ursache für die Pseudarthrose eine mechanische (Zwischenlagerung von Gewebe zwischen die beiden zu verlötenden Knochenfragmenten) war oder der Organismus durch hohes Alter, schwere Krankheiten, Schwangerschaft, Phosphaturie u. s. w. eine Schwächung erfahren hatte. Der günstige Einfluß der Schilddrüsenbehandlung beruht hier offenbar in der regulatorischen Tätigkeit dieser Drüse auf die Kalkassimilation; die Versuche von Silvestrini und Tosatti haben den Beweis geliefert, daß die Thyreoidea die Retention und Assimilation von Kalk im Körper begünstigt.

Auf die gleiche Ursache dürften die Erfolge der Schilddrüsenbehandlung bei Hämophilie, wie mangelhafte Gerinnungsfähigkeit des Blutes überhaupt, zurückzuführen sein. In den allerdings nur wenigen Fällen, in welchen das Mittel versucht worden ist (Combemale u. Gauthier, Feneller, Taylor), waren die Erfolge allerdings eklatant. Daher schlägt Taylor vor, Schilddrüsenpräparate prophylaktisch

in Fällen verabreichen zu lassen, wo man eine Operation vorzunehmen gedenkt und weiß, daß das Blut des fibrogenen Fermentes entbehrt (Hämophilie). Wenngleich behauptet wird, daß bei normaler Blutbeschaffenheit die Schilddrüsenbehandlung die Gerinnungsfähigkeit des Blutes nicht steigert, so erweist sich dieselbe doch auch wieder nützlich bei Gebärmutterblutungen, die bei Personen mit den Anzeichen der Hypothyreoidie vorkommen (Hertoghe, Jouin) sowie bei Menorrhagien zur Zeit der Menopause; in solchen Fällen erscheint die Einwirkung der Schilddrüse auf die Gerinnungsfähigkeit des Blutes ebenfalls erklärlich.

Weitere, u. zw. recht zahlreiche Erfahrungen bezüglich der Schilddrüsentherapie liegen über den Kropf vor. Die umfangreichsten Versuche dürfte Bruns in Tübungen zu verzeichnen haben. Seinem darüber veröffentlichten Berichte zufolge blieb $^1/_4$ der von ihm behandelten 350 Kropfkranken überhaupt unbeeinflußt, $^1/_3$ erfuhr eine nur mäßige Besserung und nur etwa 8% eine vollständige Rückbildung. Von den erfolgreich behandelten Fällen machte sich bei 60% bereits nach 1 bis 2 Wochen, bei 40% erst nach 3—4 Wochen eine Verkleinerung des Kropfes bemerkbar. Leider war dieser Erfolg nicht immer von Dauerhaftigkeit begleitet; denn in mehr als $^3/_4$ der gebesserten Fälle wuchs der Kropf wieder nach. Schon nach 1—2, zuweilen auch erst nach 3—4 Monaten pflegte sich ein Rezidiv einzustellen. In ähnlicher, manchmal aber auch noch ungünstigerer Weise sprechen sich die übrigen Autoren über den Wert der Schilddrüsenbehandlung bei Kropf aus. Zu bleibenden Heilungen scheint es nur in einer ganz verschwindend kleinen Anzahl der Fälle gekommen zu sein, und auch der temporäre Erfolg blieb vielfach gänzlich aus. — Um befriedigende Resultate zu erzielen, muß man in erster Linie eine bestimmte Auswahl unter den zu behandelnden Strumakranken treffen; Beschaffenheit der Anschwellung der Schilddrüse, zeitliches Bestehen derselben und Alter des Patienten kommen hierbei in Betracht. Cystische Kröpfe, sowie große Kolloidknoten von längerem Bestehen bleiben im allgemeinen von dem Verfahren unbeeinflußt; die günstigsten Erfolge lassen sich bei rein parenchymatösen oder nicht komplizierten, einfachen Strumen erreichen, zumal wenn sie von noch nicht zu langem Bestehen sind und sich besonders an noch jugendlichen Individuen zeigen. Nun soll allerdings nach einer von Ponçet angestellten Erhebung die letztere Kategorie von Kröpfen verhältnismäßig recht selten vorkommen; denn unter 10 Kröpfen pflegen nach seiner Statistik 8—9 cystischer und einer bis höchstens zwei parenchymatöser Natur zu sein. Ponçet verspricht sich daher von der Schilddrüsentherapie keinen rechten Zweck. Dazu kommt, daß Rezidive zumeist nicht auszubleiben pflegen, denen sich allerdings durch Wiederaufnahme der Kur in bestimmten Zwischenräumen begegnen läßt. Alles in allem genommen, leistet also die Schilddrüsentherapie bei Kropf keine sonderlichen Dienste; sie kann aber unter Umständen doch von Wert sein, wenn es sich z. B. darum handelt, augenblickliche Lebensgefahr infolge zu großen Schilddrüsenvolumens abzuwenden, oder wenn man in Fällen unvollständiger Rückbildung der Struma die nachträgliche Enucleation der zurückgebliebenen Knoten, die sich dann leicht abstoßen, vornehmen will.

Nachdem einmal festgestellt worden war, daß durch Schilddrüsenpräparate sich eine abnorm sezernierende Schilddrüse zur normalen Funktion wieder zurückbringen läßt, lag der Gedanke nahe, das gleiche Verfahren bei der Basedowschen Krankheit anzuwenden; ein Versuch erschien hier umsomehr berechtigt, als nach der von Gauthier aufgestellten und später von P. Möbius so eifrig verteidigten Hypothese dieses Leiden auf eine primäre Läsion der Thyreoidea zurückzuführen wäre. Dem großen Enthusiasmus, mit dem anfänglich die Zuführung von Schild-

drüsengewebe bei Morbus Basedowii aufgenommen wurde, folgte die Ernüchterung; man sah nämlich nicht nur viele Fälle davon unbeeinflußt bleiben, sondern erlebte sogar nicht selten Verschlimmerungen, und darunter selbst solche ernsterer Natur (Ewald, Grasset, Joffroy), so daß man vielfach vor einer Behandlung dieses Leidens mittels Schilddrüsenpräparate ernstlich warnte. Nach einer von mir im Jahre 1896 aufgestellten Statistik (Encyclopädie. Jahrbücher 1896, VI, Artikel Schilddrüsenbehandlung) blieben von ungefähr 100 Fällen, die so behandelt wurden, ungefähr 70% unbeeinflußt, 15% erfuhren eine Verschlimmerung und ebensoviel eine Besserung einzelner Symptome. Diesen Ausgang suchte ich mir meiner Theorie zufolge in der Weise zu erklären, daß die gebesserten Fälle solche von sekundärer Basedowscher Krankheit gewesen sein mögen, d. h. solcher Fälle, in denen die Schilddrüse den übrigen Symptomen lange vorausgegangen war. In ähnlichem Sinne gab später Gauthier sein Urteil über den Wert der Schilddrüsenbehandlung bei unserer Krankheit ab; er versprach sich nur Erfolg einmal in den Fällen von sog. Goître basedowifié oder wenigstens in solchen Fällen, in welchen der Kropf vor Ausbruch der übrigen Erscheinungen präexistierte, sodann dort, wo die Basedowsche Krankheit in Myxödem übergehen wollte, und schließlich noch in den Fällen in welchen das Leiden durch eine Infektion (d. h. wohl durch eine primäre Schilddrüsenerkrankung) hervorgerufen worden wäre. Dagegen erführe das Leiden eine Verschlimmerung in den Fällen, wo bereits vorher eine sehr ausgesprochene nervöse Erregbarkeit bestanden hätte. Man sieht, diese Auffassung Gauthiers deckt sich mit der meinigen von einer primären und sekundären Form des Morbus Basedowii. In neuester Zeit sind wiederum in Lévi und de Rothschild Verteidiger der Schilddrüsentherapie bei der Basedowschen Krankheit entstanden; sie wollen dieselbe aber in nur ganz schwachen Dosen vorsichtig angewendet wissen, um den Zustand nicht zu verschlimmern.

Die Beobachtung, daß Tetanie und Myxödem an demselben Kranken auftreten können, sowie die Erfahrung, daß auf der einen Seite Schilddrüsenfortnahme unter Umständen das Krankheitsbild der Tetanie hervorrufen kann, auf der andern wieder Injektion von Schilddrüsensaft diese Erscheinungen, wenn auch nur temporär, zum Schwinden zu bringen oder wenigstens zu mildern im stande ist, gab Veranlassung die Schilddrüsenbehandlung auch bei Tetanie des Menschen zu versuchen. Die dabei erzielten Erfolge sind nur bescheidene. Günstigen Einfluß sahen Biedl, Bramwell, Breisach, Gottstein, Jung, Levy-Dorn, Lundburg, Maestre, Oppenheim, Romanow, aber dieser bestand auch nur in einem vorübergehenden Nachlassen der Anfälle bezüglich ihrer Häufigkeit und Intensität; denn von einer wirklichen Heilung war keine Rede. Neuere Untersuchungen haben es ja auch sehr wahrscheinlich gemacht, daß die tetanischen Erscheinungen nicht mit einer Läsion der Schilddrüse zusammenhängen, sondern durch eine solche der Nebenschilddrüsen erklärt werden dürfen. Wenn nun wirklich ein günstiger Einfluß bei Zuführung der ersteren trotzdem beobachtet worden ist, so wird dies wohl daran gelegen haben, daß man mit den Schilddrüsenpräparaten unbeabsichtigt auch Nebenschilddrüsengewebe dem Organismus einverleibt haben mag.

Die Erfahrung, daß psychische Störungen im Gefolge von Myxödem unter Schilddrüsenbehandlung zurückgehen, gab Veranlassung, daß eine ganze Reihe von Psychiatern das gleiche Verfahren bei sonstigen Psychosen, die nicht auf einen myxödematösen Zustand zurückzuführen waren, in Anwendung zogen. In der Mehrzahl der so behandelten Fälle blieb ein Erfolg zwar nicht aus; aber es fragt sich, ob derselbe nicht lieber auf die durch die Schilddrüsenbehandlung erfolgte Hebung

des Stoffwechsels und die bessere Ernährung der Kranken zurückgeführt werden kann, wie Reinhold behauptet. Demgegenüber glaubt Bruce Lewis annehmen zu dürfen, daß die Zuführung der Schilddrüsenpräparate einen leicht febrilen Zustand im menschlichen Organismus erzeugt und ähnlich wie Fiebertemperatur bei Infektionskrankheiten eine Besserung des psychischen Zustandes herbeigeführt haben mag. Mir will diese letztere Erklärung nicht einleuchten, zumal da es doch nicht erwiesen ist, daß der Schilddrüse eine febrogene Wirkung zukommt. — Bei den sich widersprechenden Erfahrungen läßt sich eine bestimmte Indikation für die Behandlung der Psychosenformen durch Schilddrüsenpräparate nicht geben. Nach Bruce Lewis erscheint solche bei Manie kontraindiziert, wenn die Aufregung eine akute ist, der Gewichtsverlust sehr rapid einsetzt und dementsprechend die Gefahr der Erschöpfung infolge ungenügender Nahrungsassimilation vorliegt. Nach Analogie der Besserung der apathischen und somnolenten Zustände bei Myxödem läge meines Erachtens die Vermutung nahe, daß sich unsere Methode eher bei melancholischen und ähnlichen Zuständen (katatonischen?) bewähren müsse.

Die Beobachtung, daß Epileptiker gelegentlich eine Atrophie der Schilddrüse erkennen lassen (Morin) oder direkt Erscheinungen der Hypothyreoidie aufweisen (Jeandelize) oder daß sie einen Kropf besitzen oder von einer kropfigen Mutter abstammen (Bastian, Bézy u. Bassal, Hertoghe, Parhon u. Goldstein u. a.), führte dazu, in solchen Fällen die Schilddrüsenbehandlung zu versuchen (außer den genannten Autoren noch Browning u. Boocklyn, Cerf, Mossé, Ploche — allein 17 Fälle — u. s. w.), mit dem Ergebnis, daß die Anfälle nachließen oder vereinzelt auch gänzlich verschwanden.

Es gibt noch eine Reihe Krankheitserscheinungen, die, wie die darüber vorliegenden Erfahrungen bezeugen, gelegentlich durch Schilddrüsenzufuhr eine günstige Beeinflussung erfahren, obwohl eine Beziehung zwischen ihnen und der Schilddrüse nicht so deutlich auf der Hand liegt. Zum Teil allerdings lassen die Personen, die an ihnen leiden, auch wieder Anzeichen der Hypothyreoidie erkennen. Dies trifft z. B. für die Obstipation zu, von der Lévi und de Rothschild im ganzen 61 Fälle (im Alter von 3½—73 Jahren) mittels Schilddrüsenpräparate behandelt haben. Diese essentielle Obstipation, die in die Kindheit zurückreichte, verschwand manchmal schon nach 1—2 oder überhaupt wenigen Tabletten; in anderen Fällen war eine längere Kur (bis zu 50 Tabletten) erforderlich oder dieselbe mußte noch einige Male wiederholt werden. Diese Kranken boten, wie gesagt, gleichzeitig die Erscheinungen der Hypothyreoidie, vor allem Migräne, chronischen Rheumatismus, leichte Ermüdbarkeit, Schwerfälligkeit, Anschwellungen u. s. w. dar. Daß ein Zusammenhang zwischen Thyreoidea und neuro-muskulärem Apparat des Darmes bestehen muß, geht weiter einmal aus dem konstanten Auftreten der Obstipation bei Myxödem hervor, sodann aber auch aus der Beobachtung, daß eine Überladung des Körpers mit Schilddrüsensaft öfters zu Diarrhöen, die sich paroxysmenartig wie die nervösen diarrhöischen Entleerungen einstellen, führt. Bemerkenswert ist, daß auf der anderen Seite auch wieder chronische Diarrhöen durch Schilddrüsenzufuhr bekämpft werden können, wie Lévi und de Rothschild an ihren Kranken beobachtet haben.

Unter dem Einflusse der Schilddrüsenbehandlung sind auch Heilungen von Kryptorchidie bei jungen Leuten, in der Hauptsache bei solchen von infantilem Typus, mehrfach zu verzeichnen gewesen (Apert, Bonnes, Parhon u. Miharlesco). In einem Falle gelang es schon innerhalb 4 Tage die Hoden herabsteigen zu lassen. — Für gewöhnlich findet der Descensus testiculi mit 12—18 Monaten nach der Geburt

statt. Wenn dies nicht geschehen ist, dann empfiehlt sich die Schilddrüsentherapie, u. zw. möglichst frühzeitig, zum mindesten noch vor Eintritt der Pubertät, in Anwendung zu bringen, weil mit Einsetzen der letzteren die Hoden ihre innersekretorische Tätigkeit zu entfalten beginnen und infolge der Einklemmung dieser verlustig gehen, wie die Fälle von Infantilismus mit Kryphorchidie uns lehren. Bei Erwachsenen dürfte das Verfahren keinen Erfolg mehr haben, denn hier pflegen die Hoden in der Bauchhöhle bereits verwachsen und außerdem atrophisch geworden zu sein. Der günstige Einfluß der Schilddrüsenbehandlung auf die im Bauche stecken gebliebenen Hoden erklärt sich vielleicht durch die engen Beziehungen, die zwischen Keimdrüsen und Thyreoidea bestehen.

Gewisse skrophulöse Erscheinungen, wie hypertrophische Mandeln, Blepharitis ciliaris kommen nach Hertoghe auch als Teilerscheinung der Hypothyreoidie vor und erfahren eine Besserung durch Schilddrüsentherapie (Hertoghe, Lévi u. de Rothschild), desgleichen Incontinantia urinae der Kinder, wie die zahlreichen Erfahrungen von L. Williams uns lehren. Von 25 Kindern, die daran litten, blieb nur eins unbeeinflußt, alle übrigen zeigten nach Einleitung der Schilddrüsenkur sichtliche Besserung, einige darunter eine auffällig schnelle.

Periodisch, d. h. ungefähr alle 8—16 Tage auftretende Anschwellung der Gelenke, die meist ohne Schmerzen und Fieber verläuft und auch wieder nach wenigen Tagen (5—6) zurückgeht (Hydarthrosis), findet sich gelegentlich mit Hypothyreoidie vereinigt, verschwindet häufig während der Schwangerschaft, stellt sich relativ häufig zum ersten Male während der Pubertät ein und ist mehrfach zusammen mit Basedowscher Krankheit beobachtet worden. Alle diese Momente legen die Berechtigung einer Annahme von Beziehungen zur Schilddrüse und der Vornahme einer specifischen Kur nahe. Die von Ribierre bei diesem Leiden auf solche Weise erzielten Erfolge bestätigen diese Voraussetzung.

Jouin hatte an einer Fettsüchtigen, die gleichzeitig an einem voluminösen Uterusfibrom litt, beobachtet, daß unter Schilddrüsentherapie, die er wegen der Obesitas vornahm, nicht nur diese, sondern auch das Fibrom sich zurückbildete, und unterzog durch diesen eklatanten Erfolg ermutigt noch weiter 17 Kranke mit Uterusfibromen, bzw. Myomen, der gleichen Behandlung. Von diesen betrafen 12 die hämorrhagische Form; mehr oder minder erfuhren diese alle eine beträchtliche Verkleinerung der Geschwulst und ein Nachlassen, sogar ein vollständiges Aufhören der Metrorrhagien. In den übrigen 5 Fällen handelt es sich um kleine interstielle Myome und Blutungen zur Zeit der Menses; zweimal zeigte sich hier eine merkliche, ebenso oft eine weniger deutliche und einmal gar keine Besserung. Siegmund gab Thyreoidien, u. zw. in großen Dosen (0·3 . 0·6 mehrmals täglich), gegen Vomitus gravidarum mit gutem Erfolg. Auch beobachtete er, daß das Mittel im stande war, dem Milchmangel der Mutter oft in dem Maße abzuhelfen, wie es mittels keines anderen Präparates möglich ist.

Lépine behandelte 2 Fälle von Myopathie (progressiver Muskelatrophie), die verschiedenen therapeutischen Verfahren bis dahin getrotzt hatten, erfolgreich mit Schilddrüsenpräparaten, ferner Percy A. Roden auf die gleiche Weise einen sehr schweren Fall von Chorea, bei dem die übrigen Heilmittel ebenfalls ohne Erfolg verabreicht worden waren. Bereits in der ersten Woche der Schilddrüsenbehandlung trat eine Besserung ein, die in 2 Monaten in dauernde Heilung überging.

Neben der Glykosurie, die durch gestörte innere Sekretion der Leber, des Pankreas, der Nebennieren und der Hypophyse bedingt wird, scheint es noch eine Form zu geben, die thyreogenen Ursprunges ist. Bei Morbus Basedowii ist be-

kanntlich die Toleranz für Zucker sehr herabgesetzt, hingegen bei Myxödem und Hypothyreosis sehr vermehrt. Führt man in letzteren Fällen dem Organismus Schilddrüsengewebe zu, dann nimmt die Fähigkeit der Assimilation für Glykose zu. Daher kann unter Umständen eine Schilddrüsentherapie auch bei Glykosurie und Diabetes gutes stiften, wie die Beobachtungen von Blachstein, Branthome, Lépine, Knöpfelmacher und Parisot lehren.

In 6 Fällen von schwerer Syphilis mit kachektischen Erscheinungen und bösartiger Hautaffektion, in denen die Quecksilberkur fehlgeschlagen hatte, gelang es Menzies, alle Erscheinungen binnen kurzem durch Schilddrüsenzufuhr zur Heilung zu bringen; den gleichen Erfolg hatte er in einem Falle von hereditärer Lues zu verzeichnen. Auch Gouladse behandelte einen Fall von sehr schwerer Syphilis, Gordon und Pierce alte syphilitische Geschwüre durch Schilddrüsenpräparate mit ausgezeichnetem Erfolg.

Diese günstigen Erfahrungen legen es nahe, noch ein paar Worte über die Beziehungen der Schilddrüse zu den ansteckenden Krankheiten zu sagen. Die Thyreoidea, der, wie wir oben sahen, eine anregende Tätigkeit auf den Stoffwechsel zukommt, scheint nämlich auch die Wirkung zu besitzen, die Widerstandsfähigkeit des Körpers gegenüber gewissen Infektionen zu steigern.

Die tuberkulöse Infektion hängt bekanntlich in ihrer Entstehung und in ihrem Verlaufe von dem Widerstand ab, welchen der menschliche Organismus vermöge der Energie des Oxydationsprozesses und der natürlichen Abwehrmittel den Ansteckungsstoffen entgegensetzt. Hamburger hat nun den statistischen Nachweis geliefert, daß, wenn im Verlauf der Tuberkulose ein parenchymatöser Kropf sich entwickelt, diese einen auffällig langsamen Verlauf nimmt. Morin hat weiter beobachtet, daß Individuen, deren Schilddrüse gut entwickelt oder leicht hypertrophisch ist, besser der tuberkulösen Ansteckung Widerstand zu leisten vermögen, als Individuen mit einem atrophischen Organ; bei Personen mit leichtem Kropf pflegt die Tuberkulose einen günstigeren Verlauf zu nehmen. Wiederholt ist beobachtet worden, daß die Schilddrüse selbst sehr selten von Tuberkulose befallen wird, daß sie bei akuter Lungentuberkulose hypertrophiert und umgekehrt bei diesem Leiden, wenn es sehr langsam verläuft, atrophisch oder sklerotisch gefunden wird. Auf der anderen Seite wiederum begünstigen alle Zustände, welche die Schilddrüse erschöpfen oder ihre Tätigkeit verändern, wie Schwangerschaft, Stillen, Infektionskrankheiten die Entstehung der Tuberkulose. Aus allen diesen Beobachtungen ist gewiß der Schluß berechtigt, daß eine normal funktionierende oder vielleicht sogar eine etwas übernormal sezernierende Thyreoidea eine abwehrende Tätigkeit gegenüber der tuberkulösen Infektion und — wir können dies getrost verallgemeinern — gegenüber Infektionskrankheiten überhaupt ausübt.

Es ist wiederholt beobachtet worden, daß die Schilddrüse bei Beginn einer ansteckenden Krankheit sowie bei akutem Rheumatismus anschwillt. Die Untersuchungen Rogers haben nun ergeben, daß akute Infektionskrankheiten in ihr einen eigentümlichen Prozeß hervorrufen, der zunächst mit dem identisch ist, welcher sich bei Tieren einstellt, denen man Pilocarpin oder Jod zugeführt hat, wodurch die Tätigkeit der Drüse gesteigert wird, daß also auch bei Infektionskrankheiten die Schilddrüse in erhöhtem Maße sezerniert, daß aber sodann die kolloide Substanz sich verändert und (im Gegensatz zu dem Befunde im Tierexperiment mittels Pilocarpin oder Jod) eine granulierte Beschaffenheit annimmt, also eine abweichende Sekretion bekommt. Es hat hiernach den Anschein, als ob die Schilddrüse durch ihre vermehrte Sekretion bestrebt ist, in irgend einer Weise

die eingedrungenen Krankheitskeime unschädlich zu machen. Daß eine solche Fähigkeit der Drüse in der Tat zukommt, zeigt uns das Experiment von Torri, dem es gelang, mittels der kolloiden Substanz sowohl den Tuberkel-, wie auch den Anthraxbacillus zu zerstören. Frugoni und Grixoni ferner infizierten Kaninchen mit Kulturen und gaben einem Teil derselben Schilddrüsenpräparate ein; die damit behandelten Tiere blieben nicht nur länger am Leben als die Kontrolltiere, sondern vertrugen auch eine Dosis, die stark genug war, um die Kontrolltiere zu töten. Die Versuche, die Marbé im Institut Pasteur anstellte, sprechen gleichfalls zu gunsten einer wirksamen Tätigkeit der Schilddrüse bei Infektionskrankheiten. Brachte Marbé das Serum von Tieren, die Schilddrüse verzehrt hatten, in Berührung mit Leukocyten, so wurde die Fähigkeit der Phagocytose dieser Leukocyten gegenüber verschiedenen Mikroben, im besonderen dem Kochschen Tuberkelbacillus, dem Staphylococcus, dem Bacterium coli erhöht. Er schließt aus solchem Verhalten, daß die Schilddrüsentherapie die opsonische Fähigkeit des Serums der Tiere erhöht. Auf der andern Seite stellte er wieder fest, daß das Serum von Tieren, die ihrer Schilddrüse beraubt waren, eine ganz besonders deutliche Abnahme dieser opsonischen Fähigkeit zeigten. Diese Versuche decken sich mit denen von Mdll. Fassin; diese fand nämlich, daß der Gehalt des Serums an hämolytischen und bakteriziden Alexinen unter dem Einflusse der Schilddrüsenpräparate deutlich zunahm, ganz gleich auf welchem Wege diese in den Organismus eingeführt wurden, und daß andererseits die aktive Substanz des normalen Serums einen momentanen Rückgang erfuhr, wenn die Schilddrüse ihre Tiere verloren hatten. Die Opsone des normalen Serums sollen aber gleichbedeutend mit den Alexinen sein. Somit kann es keinem Zweifel unterliegen, daß die Schilddrüse dem Organismus allgemeinen Schutz gegen Infektionskrankheiten gewährt.

Über das wirksame Prinzip, das bei der Schilddrüsenbehandlung in Betracht kommt, gehen die Ansichten auseinander. Baumann und Roos glaubten dasselbe in einer jodhaltigen, an einen Eiweißkörper gebundenen Substanz gefunden zu haben, der sie den Namen Jodothyrin beilegten. Indessen haben neuere Untersuchungen festgestellt, daß dieses Jodothyrin keinen fest definierbaren Körper vorstellt, denn sein Jodgehalt schwankt zwischen 10—14%. Trotzdem mittels dieses Präparates vielfach günstige therapeutische Resultate erzielt worden sind, wird in neuerer Zeit doch die Ansicht geteilt, daß auf der Anwesenheit des Jodothyrin nicht allein die Wirksamkeit der Schilddrüse beruht; es scheint nur ein Zerfallsprodukt einer mehr komplexen Verbindung zu sein. Dazu kommt, daß bei Kindern das Fehlen des Jods in der Thyreoidea die Regel ist, und daß trotzdem bei ihnen keine Anzeichen der Insuffizienz im allgemeinen vorkommen, was beweisen würde, daß die Schilddrüse auch ohne Jod eine wirksame Tätigkeit entfalten kann. — Notkin hat aus der Schilddrüse einen anderen Körper, das Thyroproteid, isoliert, der im Experiment analoge Erscheinungen, wie die des Myxödems es sind, hervorruft und somit nicht ein Erzeugnis der Drüsensekretion, sondern ein toxisches Produkt vorstellt, das sich in der Drüse anhäuft und durch das wirkliche Sekretionsprodukt, das Thyreoidin, neutralisiert werde. — Oswald endlich hat aus dem Kolloid der Drüsenbläschen einen Stoff extrahiert, der sich wieder aus zwei Substanzen zusammensetzt, dem Thyreoglobulin und dem Thyreoproteid. Das letztere, ein Nukleoproteid, enthält 0·16% Phosphor, aber kein Jod, außerdem ist an dasselbe das Arsenik der normalen Drüse gebunden; es hat sich als physiologisch unwirksam erwiesen. Das erstere dagegen, das dem Notkinschen Thyroproteid verwandt erscheint, enthält 0·34% Jod (beim Menschen) und läßt durch Zerfall das Jodothyrin

Baumanns entstehen. Es ist mit energischen physiologischen Eigenschaften ausgestattet. Da das therapeutisch wirksame Prinzip somit noch nicht einwandsfrei zu vermitteln war, so empfiehlt sich für solche Zwecke als bestes Mittel, die ganze Schilddrüsensubstanz, am besten im getrockneten, pulverisierten Zustande, dem Kranken zu verordnen.

Ursprünglich ließ man die Kranken die rohe Schilddrüse per os einnehmen; am besten soll sich hierfür noch die Hammelschilddrüse bewährt haben. Jedoch muß man bei dieser Verordnung sehr mit den Veränderungen rechnen, denen die Thyreoidea unterworfen ist. Einmal ist diese Drüse häufig selbst erkrankt und zum andern fällt sie so schnell wie kein anderes tierisches Organ der Fäulnis anheim. Ein großer Teil der üblen Folgeerscheinungen, die man bei Darreichung roher Schilddrüse zu verzeichnen hatte, ist sicher auf den letzteren Umstand zurückzuführen. Nicht überflüssig erscheint es mir, auch noch darauf hinzuweisen, daß die Fleischer oft genug gar nicht wissen, was beim Tier die Schilddrüse ist und daher Thymusdrüse, Speicheldrüse oder ein anderes Gewebe aus der betreffenden Körpergegend ihren Kunden verabreichen. Der Arzt muß daher dem Fleischer zuvor das Organ der Schilddrüse zeigen. Aus allen diesen Gründen hat man heutigentags von der Verordnung der rohen Drüse Abstand genommen. Auch dürfte die Anwendung von Glyzerinextrakten aus der Drüse aufgegeben sein, da sich dieses Verfahren nicht recht bewährte; es kam früher besonders zu subcutanen Injektionen in Betracht.

Häufiger als diese beiden Methoden dürfte von den älteren Verfahren noch die Implantation von gesundem Schilddrüsengewebe in Anwendung kommen. Ursprünglich schien sich das Verfahren nicht recht zu bewähren; zwar wurden auch damit sichtliche Erfolge erzielt (Bettencourt, Bircher, Eiselsberg, Fano u. Zanda, Gauthier, Kocher, Merklen u. Walther, Serrano u. a. m.), aber diese waren nur ganz vorübergehender Natur, denn die übergepfropfte Drüse fiel bald restlos der Resorption anheim und damit ließ die Wirkung nach. Neuerdings ist es aber Christiani und Payr gelungen, nachhaltige Erfolge zu erzielen. Christiani empfiehlt die Überpflanzung in recht vielen kleinen Stücken und nicht nur subcutan, sondern auch tiefer (in den Muskeln) vorzunehmen. Bei seinen diesbezüglichen Versuchen am Tier glückte es ihm, in jedem Falle einen Teil der transplantierten Drüse zum Weiterwachsen zu bringen, so daß schließlich das neue Organ das 2—3-, selbst 4fache des Volumens der ursprünglich transplantierten Drüse erreichte. Auch beim Menschen hat er seine Methode mit dauerndem Erfolge ausgeführt. Ebenso sah Payr von der Überpfropfung von Schilddrüsengewebe in die Milz erfreuliche Resultate. An seinen Versuchstieren erreichte er es, daß noch nach 250 Tagen das hierhin transplantierte Gewebe sich als funktionsfähig erwies, und in einem Falle beim Menschen (Kind mit infantilem Myxödem), wo, nebenbei gesagt, die Darreichung von Schilddrüsenpräparaten per os $3^1/_2$ Jahr lang nichts genützt hatte, konnte er noch nach 4 Monaten feststellen, daß das in die Milz transplantierte Stück von der Mutter Schilddrüse seine Schuldigkeit tat.

Die heutigentags wohl am meisten übliche, wo nicht ausschließliche Art der Verordnung dürfte die getrocknete und pulverisierte Drüse sein, in Form der Thyreoidin- oder Schilddrüsentabletten, deren Herstellung sich eine ganze Reihe chemischer Fabriken angelegen sein läßt. Die so frisch wie möglich dem Tiere entnommenen Drüsen werden vom Fett und anderen heterogenen Gewebselementen befreit, sehr schnell getrocknet, pulverisiert und zu Tabletten komprimiert. Man stellt solche Tabletten für gewöhnlich in Stärke von 0·1 oder 0·3 *g* des ge-

trockenen Pulvers her, was im ersten Falle 0·27—0·28 *g* der frischen Drüse entsprechen würde — 3 Tabletten zu 0·1 *g* machen ungefähr einen Drüsenlappen aus — und vermischt diese Menge zu 2/3 mit einer indifferenten Masse, z. B. Milchzucker, so daß schließlich eine ganze Tablette an Gewicht der gleichen Menge frischen Schilddrüsengewebes entspricht (Carnot). Von den gangbarsten Dauerpräparaten nenne ich die Thyreoids tabloids der Firma Burroughs Wellcome & Co. in London (Generalvertreter für Deutschland Apotheker Linkenheil & Co. in Berlin, W. Genthinerstr. 19) zu 0·1 und 0·3 *g*, die Thyradentabletten der Firma Knoll & Co. in Ludwigshafen zu 0·3 *g*, die Tabl. Thyreoidin. sicc. von der Firma Hoffmann, la Roche & Co. in Basel-Grenznach, die Tabl. Thyreoidin. sicc. der Firma Merck in Darmstadt, die Tabl. Thyreoidin. des organotherapeutischen Instituts Prof. Dr. v. Pöhl in St. Petersburg zu 0·3 *g* (auch als Thyreoidin Pöhl pro injectione), das Thyroidine der Laboratoires Bouty in Paris als Dragées zu 0·1 *g* u. ä. m., sowie das Jodothyrin der Farbenfabriken Friedr. Bayer & Co. in Elberfeld, das als Pulver zu 1—2 *g* ungefähr verabreicht wird. Verschiedene der zum Teil mit großer Reklame auf den Markt gebrachten Geheimmittel gegen Fettleibigkeit dürften in der Hauptsache aus Schilddrüse bestehen; fest steht dies z. B. für das „Degrasin“ der Firma Dr. Freund und Dr. Redlich in Berlin SW, das „frei von allen schädlichen Bestandteilen der Schilddrüse“ sein soll, für „Marmola“, einem englischen Präparat, das sich aus 14% getrockneter Schilddrüse, 4% Phenolphthalein, 7% Kochsalz, 50% gepulvertem Blasentang (Fucus vesiculosus), 25% Extraktivstoffen und einer Spur Pfefferminzöl laut Analyse der British Medical Association zusammensetzt. — Was die Dosis anbetrifft, in welcher das Präparat zu verordnen ist, so empfiehlt sich, mit recht kleinen Dosen zu beginnen. Die meisten Autoren raten, den Anfang mit nur 0·1 *g*, auch bei Erwachsenen, zu machen und erst die Reaktion des Organismus auf die Einführung von Schilddrüsenpräparaten zu beobachten, dann langsam die Menge zu steigern. Lévi u. de Rothschild wollen auf Grund ihrer überaus zahlreichen Erfahrungen (an ca. 1000 Kranken während 4 Jahre) noch kleinere Mengen, nämlich nur 0·025 *g* im Anfange angewendet und erst, wenn der Körper sich dem Präparat angepaßt hat, etwa nach 2 Wochen, auf 0·05 *g* angestiegen, aber dabei doch noch immer mit der Anfangsdosis abgewechselt wissen. Nur Siegert rät, dreist mit relativ höheren Mengen zu beginnen, bei Säuglingen mit 0·1—0·2 per die und bei älteren Kindern mit 0·2—0·3 *g*. Dessenungeachtet halte ich es für ratsam, solche Mengen lieber für Erwachsene zu reservieren. Die Erfahrung hat übrigens gelehrt, daß man mit höheren Dosen keineswegs schneller und intensiver etwas erreicht als mit den genannten geringen Dosen. Der Vorteil der letzteren besteht ferner noch darin, daß man auf solche Weise den unangenehmen Nebenerscheinungen vorbeugt, die gelegentlich nicht auszubleiben pflegen, dem sog. Thyreoidismus, von dem weiter unten noch kurz die Rede sein wird.

Wie lange eine Schilddrüsenkur zu dauern hat, darüber lassen sich keine festen Vorschriften geben. Es leuchtet ein, daß bei fehlender Schilddrüsenfunktion die Verabreichung der Präparate das ganze Leben lang zu geschehen hat, denn dieselben sollen eben einen Ersatz für die nicht vorhandene oder verloren gegangene Sekretion der Thyreoidea abgeben. Allerdings braucht die Behandlung keine beständige zu sein, sondern muß nur dann von neuem wieder einsetzen, wenn die Erscheinungen eines Rezidivs sich bemerkbar machen. In welchen Zwischenräumen eine solche Wiederaufnahme der Kur erforderlich ist, das läßt sich nicht im vorhinein sagen, sondern hängt von dem einzelnen Falle ab. Verschiedentlich (z. B. Wagner, Alt) ist zwar berichtet worden, daß bei Myxödem nach einer ein-

maligen Kur bereits Dauererfolge zu verzeichnen waren, jedoch dürften diese Fälle zu den Ausnahmen gehören. Sie lassen sich wohl in der Weise erklären, daß irgendwelche noch funktionsfähige Drüsenreste oder akzessorische Schilddrüsen im Körper vorhanden waren, die durch die Zufuhr von Schilddrüsenpräparaten einen Anstoß zur vermehrten Funktion und Regeneration des Gewebes erhielten. Neben der eigentlichen Schilddrüse, den 2 an den Seitenflächen des Kehlkopfes sitzenden Seitenlappen, die durch ein Mittelstück miteinander verbunden sind, kommen nämlich noch akzessorische, vom Hauptorgan örtlich getrennte Schilddrüsenläppchen vor, die Glandulae thyreoidea aberrantes, in einem dreikantigen Bezirke, dessen Spitze von der Aortenwurzel und dessen Grundfläche vom Unterkieferwinkel gebildet wird. Diese können, wie gesagt, in ihrer Funktion eine Kräftigung und einen Anstoß zur Weiterentwicklung erfahren. — Bei herabgesetzter Tätigkeit der Schilddrüse, der Hypothyroidie, wird wohl die Möglichkeit eher eintreten, daß ein Dauererfolg zu verzeichnen ist, wenngleich auch hier vielfach von Rezidiven berichtet wird. In solchen Fällen wird auch nichts weiter übrig bleiben, als die Kur bei Wiedereintritt der krankhaften Erscheinungen von Zeit zu Zeit zu wiederholen. Besonders empfiehlt es sich aber, vorbeugend recht kleine Dosen lange Zeit hindurch zu verabreichen. Daß solche anstandslos vertragen werden, ist durch vielfache Beobachtungen erwiesen.

Bei einer Schilddrüsenkur sind noch mancherlei Verhaltungsmaßregeln beachtenswert. Weil eine solche zumeist Gewichtsabnahme mit sich bringt, so muß für Ersatz des etwa verloren gehenden Eiweißes durch reichliche Zufuhr von Eiweißstoffen, besonders unter Zuhilfenahme von Nährpräparaten, wie Tropon, Ersatz geschaffen werden. Überhaupt soll die Kost während einer Schilddrüsenkur vorwiegend pflanzlicher Natur sein; besonders Früchte wären in reichlichem Maße zu verabreichen. Sehr wichtig ist das Vermeiden jeglichen Alkohols, denn sein Genuß steigert die Kongestionen zum Kopf, die sich nicht selten nach Schilddrüsengenuß sowieso schon einstellen, und die Hyperämie der Leber. Da man vielfach die Anämie — die benigne Hypothyreoidie wird für gewöhnlich als solche aufgefaßt — mittels Weine und starker Biere zu bekämpfen pflegt, so verdient dieses Verbot noch besonderer Erwähnung. Ferner ist zu warnen vor kalten Bädern oder Duschen, mit denen man nicht selten gegen solche anämische Zustände vorzugehen beliebt. Da unsere Kranken schon genug über Wärmeverlust zu klagen haben, so sind diese Verfahren direkt kontraindiziert. Hingegen sind heiße Bäder, heiße Packungen, Dampf- oder Lichtbäder, heiße Fußbäder, besonders vor dem Schlafengehen, sehr am Platze (Hertoghe). Verschiedentlich wird dazu geraten — und ich kann die günstigen Erfahrungen nur bestätigen — neben den Schilddrüsenpräparaten noch Arsenik in irgend einer leicht bekömmlichen Gestalt zu verordnen, weil dadurch etwaigen schädlichen Nebeneinwirkungen der ersteren vorgebeugt wird.

Zum Schluß noch ein paar Worte über den Thyreoidismus. Man versteht darunter eine Reihe von unangenehmen Begleitsymptomen der Schilddrüsenbehandlung, die sich recht häufig einzustellen pflegen, aber keineswegs eine konstante Erscheinung sind, im übrigen bezüglich der Intensität auch sehr wechseln. Zu diesen unangenehmen Nebenwirkungen gehören aufsteigendes Hitzegefühl, Kopfdruck, gesteigerte Schweißabsonderung, Gelenk- und Muskelschmerzen, Pulsbeschleunigung, aussetzender Puls, Herzangst, Zittern, Schlaflosigkeit, Schwindel und Unruhe; jedoch können sich auch bedrohlichere Erscheinungen zeigen, heftige, wie Diarrhöen, Glykosurie, Agitation, Delirien, Ohnmachtsanfälle, Bewußtlosigkeit, Synkope, Oppression, urämische Anfälle und selbst tödlicher Ausgang. In der Hauptsache bestehen diese

Begleiterscheinungen in einer erhöhten Reizbarkeit des sympathischen Nervensystems. Bevor wir auf die Ursache derselben näher eingehen, erscheint es mir angebracht, die Erscheinungen kennen zu lernen, die man im Tierexperiment bei Einverleibung von Schilddrüsengewebe beobachtet. Die einzige konstante Erscheinung nach Einspritzung von Schilddrüsensaft ist eine Senkung des Blutdruckes, wie v. Cyon, Fenyvessy, v. Fürth u. Schwarz, Georgiewsky, Guinard u. Martin, Haskoveč u. a. beobachtet haben. Dieselbe beruht aber nicht, wie weitere Versuche ergeben haben, auf einer Läsion der bulbären, spinalen oder peripheren vasoconstrictoren Centren, sondern auf einer direkten Schädigung des Herzens. Im übrigen ist die Blutdruckerniedrigung keine specifische Erscheinung der Einverleibung von Schilddrüsensaft in den tierischen Organismus, sondern sie stellt sich auch bei Zuführung anderer Gewebssäfte ein. Wie v. Fürth u. Schwarz, Gautrelet, Lohmann sowie Vincent u. Cramer festgestellt haben, ist als das blutdruckerniedrigende Prinzip das Cholin anzusehen, ein Körper, der in den meisten anderen Organen (Nieren, Nebennieren, Milz, Thymus, Pankreas u. s. w.) angetroffen wird. Wenn ich von der Blutdrucksenkung nach Schilddrüseneinverleibung von einer konstanten Erscheinung sprach, so möchte ich diese Behauptung doch dahin einschränken, daß einige Autoren (Heinatz, Livon, Patta) im Gegenteil einen Anstieg des Blutdruckes beobachtet haben wollen. Eine weitere Folgeerscheinung der Einspritzung von Schilddrüsensaft ist eine Beschleunigung der Herztätigkeit (Guinard u. Martin, Haskoveč, Heinatz, Svehla), allerdings soll sich diese erst bei chronischer Einwirkung des Präparates einstellen (Georgiewski). Aber auch hier wieder wurde von einigen Beobachtern (v. Cyon, Oswald) das Gegenteil gefunden. Ziehen wir aus den vorliegenden Tierversuchen den Schluß, so können wir sagen, daß von einer konstanten und sicheren Wirkung der Schilddrüsenpräparate auf das Zirkulationssystem keine Rede sein kann.

Was den Menschen anbetrifft, so scheint auch hier keine Beständigkeit bezüglich der Nebenerscheinungen, welche eine Schilddrüsenbehandlung auslöst, zu bestehen. Während auf der einen Seite recht unangenehme Erscheinungen, selbst tödlicher Ausgang (Bourneville, Immerwohl, Marfan, Vermehren u. a.) und diese auch schon nach ganz geringen Dosen — Boniet erlebte einen Todesfall nach Genuß einer einzigen Tablette — beobachtet worden sind, liegen auf der andern wieder Erfahrungen vor, daß anstandslos größere Dosen vertragen werden können. So verschlang ein Kind (Berger) auf einmal ziemlich 100 Tabletten ohne nachteilige Folgen, ich selbst verzehrte tagelang bis zu 14 Tabletten pro die, ebenfalls ohne weiter keine Beschwerden, als etwas aufsteigende Hitze zu verspüren; Gregor verabreichte an Kinder große Mengen frischer Schilddrüse — bei einem Kinde 8, bei einem andern 45, bei einem dritten sogar 60—85 *g* und dies sogar tage-, ja wochenlang, ohne daß sich unangenehme Erscheinungen bemerkbar machten; auch Orgler sah in 5 Fällen (Kindern) nach Verabreichung großer Dosen (20—30 *g*) frischer Drüse keine Erscheinungen von seiten des Herzens oder des Pulses sich bemerkbar machen. In vielen anderen Fällen, wo allerdings so hohe Dosen nicht, aber doch die üblichen geringen wochenlang verabreicht wurden, konnten andere Autoren nichts Unangehmes während der Kur beobachten. Worin der Grund für so verschiedene Wirkung der Schilddrüsenpräparate liegt, läßt sich zur Zeit noch nicht sagen. Sicher ist zum nicht geringen Teil die Schuld dem Umstande zuzuschreiben, daß nicht einwandfreies Material zu Tabletten verarbeitet worden ist, bzw. nicht genügend frische Schilddrüsen den Kranken verabreicht wurde. Wie schon erwähnt, zersetzt sich die Schilddrüse so schnell wie kein anderes organisches Gewebe.

Diesem Umstande ist ohne Zweifel ein gut Teil der unangenehmen Nebenerscheinungen, vor allem wohl aber die tödlichen Ausgänge Schuld zu geben: denn seitdem mehr Gewicht auf die schnelle Verarbeitung ganz frischen Materials gelegt wird, sind diese Unfälle, die früher gleichsam an der Tagesordnung waren, viel seltener geworden, im besonderen sind keine Todesfälle mehr zu verzeichnen gewesen. Man mag aber auch seitdem vorsichtiger in der Verordnung geworden sein. Weiter dürfte der Beschaffenheit der Schilddrüse ein gut Teil Schuld beizumessen sein, d. h. ihrem Gehalte an gewissen toxischen Stoffen, im besonderen an Lipoiden. Chamagne stellte fest, daß, wenn die Drüse von diesen befreit ist, ihre Toxicität viel geringer ausfällt. Der Gehalt der Schilddrüse an Lipoiden scheint sehr zu wechseln; er ist vielleicht von der Nahrung, der Jahreszeit oder irgend welchen anderen Umständen abhängig. Auf diese Weise erklärt es sich auch, daß ein Schilddrüsenpräparat sehr schlecht vertragen wird, ein von einer anderen Firma bezogenes dagegen derselben Person absolut keine Beschwerden verursacht. Schließlich dürfte auch das individuelle Verhalten der Versuchsperson bei der Beurteilung der unangenehmen Nebenerscheinungen in Betracht zu ziehen sein. Die Schilddrüse zeigt bei vielen Menschen eine unstete, ungleiche Funktion, einen Zustand, den Lévi u. de Rothschild, wie wir oben hörten, als instabilité thyreoidienne bezeichnen. Bei Personen nun, deren Nervensystem leicht erregbar ist, verursacht dementsprechend die Schilddrüsenzufuhr leicht Erscheinungen der Hyperthyroidie, bzw. steigert eine schon vorhandene Erregbarkeit des sympathischen Nervensystems. Unter Umständen kann bei besonders dazu disponierten Personen Schilddrüsenzufuhr basedowähnliche Symptome hervorrufen. So beobachtete v. Notthofft einen fettleibigen Mann, der innerhalb 5 Wochen ca. 1000 Schilddrüsentabletten nahm und psychische Erregungszustände, Schlaflosigkeit, starkes Zittern, unangenehme Herzerscheinungen, Tachykardie bekam, Erscheinungen, die nach Aussetzen der Kur allmählich wieder verschwanden. Im allgemeinen dürften die unerwünschten Nebenerscheinungen der Schilddrüsenbehandlung nur geringfügiger Natur sein. Wo sie bedrohlicheren Charakter angenommen haben, scheint mir, abgesehen von den Fällen, in denen direkt toxische Erzeugnisse einer erkrankten oder verdorbenen Drüse dem Körper einverleibt wurden, ein krankes Herz vorgelegen zu haben.

Bei solcher Lage der Dinge erscheint bei der Verordnung einer Schilddrüsenkur große Vorsicht geboten. Es ist die Pflicht des Arztes, das Herz der so zu behandelnden Person zu untersuchen und dieselbe des öfteren zu kontrollieren. Bei vorsichtiger Anwendung sollen Myorkarditis oder leichte Herzaffektionen keine Kontraindikation abgeben, in diesen Fällen ist tägliche Beobachtung dann allerdings besonders geboten. Zu warnen ist davor, daß Laien sich selbst eine Schilddrüsenkur verordnen, wie es häufig genug zur Beseitigung von Fettleibigkeit geschieht. Die Schilddrüsenpräparate müßten eigentlich zu den Heilmitteln gehören, die nur auf ärztliche Vorschrift verabreicht werden dürfen. — Was die Behandlung selbst anbetrifft, so war bereits oben davon die Rede, daß mit ganz geringen Dosen begonnen und diese ganz allmählich gesteigert werden sollen. Auch wurde bereits darauf hingewiesen, daß sich erfahrungsgemäß eine Verbindung von Schilddrüsen — mit Arsenikpräparaten als vorteilhaft erwiesen hat, insofern die Toleranz für erstere dadurch gesteigert wird.

*Buschan. — Stettin.*

**Schilddrüse,** Nebenschilddrüsen (Epithelkörperchen), Operationen. — Bezüglich der Anatomie und Physiologie der Schilddrüse sei folgendes hervorgehoben: Unter den neueren Werken über die Anatomie, Physiologie und Pathologie der Schilddrüsen verdienen besonders die vorzüglichen Monographien

von A. Freiherrn v. Eiselsberg (Deutsche Chirurgie, Lief. 38, Stuttgart, F. Enke, 1901) und von Bérard (Paris, Baillière et fils, 1908) hervorgehoben zu werden. Die Schilddrüse ist eine epitheliale Drüse, welche aus zwei durch das Mittelstück, den sog. Isthmus, verbundenen seitlichen Lappen besteht. Vom Mittelstück entspringt zuweilen ein nach oben verlaufender mittlerer Lappen von variabler Größe, die sog. Pyramide oder das Mittelhorn. Der Isthmus liegt gewöhnlich vor dem 2.—4. Trachealknorpel, die beiden Seitenlappen liegen den großen Halsgefäßen an und erstrecken sich nach oben zuweilen bis zum Zungenbein, nach hinten bis zur Speiseröhre. Manchmal liegt die Schilddrüse tiefer nach dem Thorax zu. Von besonderer praktischer Bedeutung mit Rücksicht auf die Entstehung von gutartigen oder bösartigen Tumoren („Nebenkröpfen") sind die akzessorischen Schilddrüsen, d. h. abgeschnürte, erbsen- bis bohnengroße Drüsenteile, welche in der Gegend von der Zunge bis zum Aortenbogen vorkommen. Die Schilddrüse liegt in einer Fascienduplikatur, deren beide Blätter vorne am Ringknorpel zusammenstoßen. Bei der Tracheotomie kann man die Schilddrüse ohne Blutung und Verletzung in ihrer Fascienduplikatur leicht von der Trachea ablösen und nach abwärts schieben, wenn man am Ringknorpel den Ansatz der Fascia laryngea quer abtrennt. Die vordere Fläche der Schilddrüse ist außerdem bedeckt vom M. sternothyreoideus, sternohyoideus, omohyoideus und vom seitlichen Rand des M. sternocleidomastoideus. Der Blutgefäßgehalt der Schilddrüse ist sehr beträchtlich, sie erhält jederseits eine Art. thyreoidea superior aus der Carotis ext. und eine Art. thyreoidea inferior aus dem Truncus thyreocervicalis der Art. subclavia und endlich eine unbeständige, unpaarige Art. thyreoidea ima, welche bald aus dem Arcus aortae, bald aus der Art. anonyma entspringt. Das sehr reichhaltige Venennetz mündet teils in die Vena jugularis interna, teils in die Vena anonyma. Von besonderer Wichtigkeit ist mit Rücksicht auf die Ausführung der Kropfoperationen die Lage des N. recurrens, durch dessen Verletzung entsprechende Stimmbandlähmung entsteht, da er alle Muskeln des Kehlkopfes, mit Ausnahme des vom N. laryngeus sup. versorgten M. cricothyreoideus innerviert. Am leichtesten kann der N. recurrens bei der Unterbindung der Art. thyreoidea inferior verletzt werden; seine Beziehung zur Art. thyreoidea inf. ist verschieden. Am häufigsten liegt der N. recurrens vor oder hinter den beiden Ästen der Art. thyreoidea inf., in der Nähe ihrer Teilungsstelle. Im übrigen verläuft der N. recurrens rechts um die Art. subclavia und links um den Aortenbogen, steigt dann seitlich hinter der Carotis an der Trachea und am Oesophagus empor, an beide Organe zahlreiche Äste abgebend (Rami tracheales et oesophagei). Nach Drobnik sendet der N. recurrens gewöhnlich 3—4 Zweige mit den Verzweigungen der Art. thyreoidea inf. in das Gewebe der Schilddrüse, sie anastomosieren mit den Verzweigungen des Herzastes des Sympathicus; ihre physiologische Bedeutung ist unklar. Der Grenzstrang des N. sympathicus mit zahlreichen Ästen und das Ganglion cervicale med. liegen ebenfalls im Bereich des Stammes der Art. thyreoidea inferior. Um eine Verletzung des Sympathicus bei der Unterbindung der Art. thyreoidea inf. zu vermeiden, rät Drobnik, den gemeinsamen Stamm der Art. thyreoidea inf. und der Art. cervicalis ascendens und superficialis (den Truncus thyreocervicalis) zu unterbinden. Der Herzast des Sympathicus steht mit dem N. recurrens in mehrfacher Verbindung.

Über den Bau und die Entwicklung der Schilddrüse verdanken wir besonders Wölfler sorgfältige Studien. Die Schilddrüsenfollikel schnüren sich bekanntlich am Halse von den Sprossen des Ductus thyreoglossus ab, eines epithelialen Ganges, welcher von der vorderen Rachenwand nach abwärts wächst. Der Gang

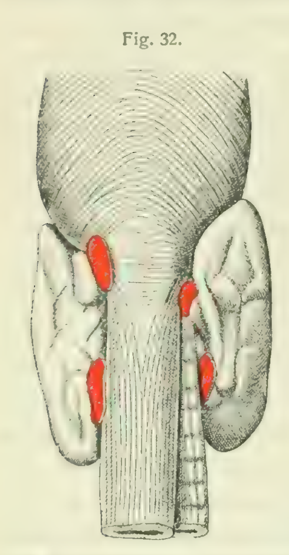
selbst verschwindet schließlich, nur sein Anfang bleibt als Foramen coecum der Zungenwurzel erhalten. Wie wir noch sehen werden, entstehen von restierenden Teilen dieses Ductus thyreoglossus teils akzessorische Strumen z. B. an der Zungenwurzel, teils Cysten und Halsfisteln. Histologisch ist die Schilddrüse eine tubulös gebaute Drüse ohne Ausführungsgang. Die Drüsenbläschen (Follikel) sind von einem kubischen Epithel ausgekleidet, dasselbe bildet ein specifisches Sekret, das Kolloid, welches durch die Lymphgefäße resorbiert wird.

Die Funktion der Schilddrüse besteht wahrscheinlich darin, irgend ein Gift im Blute unschädlich zu machen, vielleicht z. B. die Mucinanhäufung im Körper zu verhindern, bzw. mehr oder weniger giftige mucinoide Substanzen in unschädliche umzuwandeln. Durch zahlreiche Tierversuche und durch entsprechende Beobachtungen beim Menschen ist jedenfalls bewiesen, daß die Schilddrüse für den Menschen und zahlreiche Tiere, besonders für Fleischfresser, ein lebenswichtiges Organ darstellt, daß nach der Totalexstirpation der Schilddrüse schwerste Kachexie (Cachexia thyreopriva) und Myxödem auftreten, welche bald früher, bald später zum Tode führen. Die Totalexstirpation der Schilddrüse ist daher beim Menschen und bei verschiedenen Tieren nicht gestattet. Abgesehen von der obenerwähnten entgiftenden Wirkung der Schilddrüse hat man noch verschiedene andere Theorien bezüglich der Funktion der Schilddrüse aufgestellt. Nach v. Trachewsky, Kocher u. a. steht die Schilddrüse in enger Beziehung zum Phosphatgehalt des Körpers. Die Schilddrüse beeinflußt das Knochenwachstum, nach v. Eiselsberg, Hoennicke u. a. entstehen durch funktionelle Insuffizienz der Schilddrüse rhachitische Störungen mit vermindertem Knochenwachstum. Nach Hertoghe regelt die Schilddrüse die Assimilisierung und Zersetzung unserer Nährmaterialien. Nach Hoennicke, Hertoghe, Caro u. a. scheinen die Muskeln, Nerven, das Gehirn, die Haut, das Epithel der Schleimhäute und der Drüsen, die Geschlechtsorgane, die Schwangerschaft, die Entwicklung des Foetus u. s. w. mehr oder weniger unter dem Einfluß der Schilddrüse zu stehen; sowohl nach abnorm veränderter als auch nach ungenügender oder fehlender Funktion der Schilddrüse entstehen entsprechende Störungen, nach krankhaft veränderter Schilddrüsensekretion z. B. besonders die thyreogene Form des Morbus Basedowii. Bei angeborenem Mangel der Schilddrüse (Athyreosis congenita) beobachtet man ähnliche Ausfallserscheinungen wie nach der Totalexstirpation der Schilddrüse, besonders infantiles Myxödem. Die Schilddrüse steht vielleicht auch in einer gewissen Beziehung zur Hypophysis cerebri. Notkin, Baumann, S. Fränkel u. a. haben die wirksamen Substanzen des Schilddrüsensekretes isoliert, Notkin das Thyreoprotein, Baumann das Thyreojodin (Jodothyrin), eine organische Substanz mit 10% Jod und $^1/_2$% Phosphorgehalt. Fränkel isolierte das jodfreie Thyreoantitoxin. Nach Baumann und Goldmann ist nur das Jodothyrin als specifisch wirksame Substanz in der Schilddrüse vorhanden, es ist im stande, die Funktion der fehlenden Drüse zu ersetzen.

Die Nebenschilddrüsen (Glandulae parathyreoideae) oder Epithelkörperchen haben in neuerer Zeit besonders mit Rücksicht auf die Kropfoperationen und die Lehre von der Tetanie eine große Bedeutung gewonnen. Zahl und Lage der Epithelkörperchen sind beim Menschen nicht konstant, gewöhnlich sind jederseits zwei Epithelkörperchen vorhanden, ein oberes etwa im Bereich der Cartilago cricoidea und ein unteres (Fig. 32). Die Epithelkörperchen bilden meist etwa 6 bis 8 *mm* lange, 3 *mm* breite und 1–2 *mm* dicke, erbsen- bis bohnengroße, weiche, glatte Gebilde von auffallend glänzend brauner Farbe, sie liegen im Fettgewebe entlang der hinteren Kante der Schilddrüsenlappen, von deren Kapsel sie gewöhn-

lich leicht abzuheben sind. Sie sind beim Menschen niemals in der Schilddrüse eingebettet, wie es beim Hund der Fall ist. Oft sind die Epithelkörperchen leicht zu finden, manchmal aber erst nach längerem Suchen. Mac Callum fand die Epithelkörperchen zuweilen auch seitlich von der Trachea oder auf derselben, ferner im Verlauf der N. recurrentes. Die Blutversorgung geschieht durch eine besondere Art. parathyreoidea, welche meist aus der Art. thyreoidea inferior, selten aus der Art. thyreoidea superior entspringt. Das Gewebe der Epithelkörperchen besteht aus unregelmäßigen, epithelartigen Zellen, welche säulenartig angeordnet sind und von Bindegewebe durchzogen werden, welches von der dünnen Kapsel ausgeht. Während Sanström 1882 glaubte, daß die Epithelkörperchen nur Reste embryonalen Gewebes und ohne wesentliche Bedeutung seien, zeigte besonders Gley zuerst durch seine Tierexperimente, daß sie lebenswichtige Organe sind. In der neueren Zeit sind zahlreiche Arbeiten über die Anatomie, Physiologie und Pathologie der Epithelkörperchen erschienen, z. B. von Vassale, Generati, Civalleri, Walbaum, Mac Callum, Davidson, Pineles, Erdheim, v. Eiselsberg, Lusena, Leischner, H. Pfeiffer und Meyer, Stumme, Hagenbach, Ginsbury, Geis, Halstead und Evans, Forster, Thomson, Murphy, Estes, Cecil, Pool, Iselin u. a. Nach den bis jetzt vorliegenden Forschungen sind die Schilddrüse und die Epithelkörperchen für den Menschen und verschiedene Tiere anatomisch und funktionell verschiedene Organe. Ein Ausfall der Schilddrüse bewirkt, wie gesagt, Myxödem resp. Cachexia thyreopriva, der Ausfall der Epithelkörperchen und beiderseitige Verletzung der Art. parathyreoidea gewöhnlich rasch tödlich verlaufende Tetanie (Tetania parathyreopriva). Worin die eigentliche Funktion der Epithelkörperchen besteht, ist noch dunkel, Jod scheint dabei nach Estes, Cecil u. a. keine Rolle zu spielen. Geschwülste, Tuberkulose (Mac Callum, Stumme u. a.) und sonstige pathologische Veränderungen der Epithelkörperchen hat man zuweilen zufällig bei Autopsien gefunden. Besonders Bérard und Alamartine beschrieben den Parathyreoidealkropf und sonstige Geschwülste der Epithelkörperchen, Winternitz die Tuberkulose der Epithelkörperchen. Leischner, H. Pfeiffer, O. Meyer, v. Eiselsberg, Garrè, Danielsen u. a. haben Epithelkörperchen beim Menschen und bei Tieren funktionsfähig in die Bauchdecken zwischen der Fascie des M. rectus und das Peritoneum oder in die Markhöhle der Tibia eingepflanzt und dadurch Tetanie nach Ausfall der Epithelkörperchen verhindert oder chronische Tetanie, resp. Tetania parathyreopriva gebessert. Auch sonstige Tetanieformen, z. B. die Tetania infantum und gravidarum beruhen nach Erdheim u. a. vielleicht ebenfalls zuweilen auf krankhaften Veränderungen der Epithelkörperchen. Endlich hat man den Epithelkörperchen auch bezüglich der Entstehung des Morbus Basedowii eine besondere Bedeutung zugesprochen. Mac Callum, Hertoghe, Mackenzie, Laurence, Humphry, Haskovec u. a. glauben an eine Mitbeteiligung der Epithelkörperchen bei der Entstehung der Basedowschen Krankheit. E. Stumme hat einen interessanten Fall von Basedowscher Krankheit mit Tuberkulose der Epithelkörperchen aus der Hocheneggschen Klinik in Wien mitgeteilt, er erwähnt noch 6 weitere Fälle von Tuberkulose der Epithelkörperchen von Pepere. Ewing dagegen fand beim Morbus

Fig. 32.



Vier Epithelkörperchen oder Nebenschilddrüsen (Glandulae parathyreoideae). (Nach Zuckerkandl.) Schilddrüse und Oesophagus von hinten gesehen.

Basedowii die Epithelkörperchen teils normal, teils ohne charakteristische Veränderungen.

Bei Kropfoperationen müssen die Epithelkörperchen und ihre arterielle Gefäßversorgung durch die Art. parathyreoidea jedenfalls möglichst geschont werden, was am sichersten durch die intraglanduläre Ausschälung des Kropfes oder durch Erhaltung der hinteren Schilddrüsenkapsel geschieht. Die Lage der Epithelkörperchen ergibt sich bei Kropfoperationen besonders auch aus dem Verlauf der Art. parathyreoideae. Die Stelle des Eintrittes der Schilddrüsenarterien, besonders der Art. thyreoidea inferior muß bei den extraglandulären Kropfoperationen mit der größten Vorsicht verfolgt werden, am besten ist es, wenn distal vom Abgang der Art. parathyreoidea die Art. thyreoidea inf. unterbunden wird. Man kann auch dort, wo die unteren Schilddrüsenarterien in die Drüse eintreten, nach Geis eine Klemme quer durch die Schilddrüse legen und dann letztere distal abtrennen.

Verletzungen und Krankheiten der Schilddrüse. — Durch Verletzung der Schilddrüse entstehen in der Regel heftige, lebensgefährliche Blutungen, auch können bedenkliche Nachblutungen auftreten. Die Behandlung der Verletzungen bebesteht vor allem in der Stillung der Blutung nach allgemeinen Regeln und in der sonstigen aseptischen Wundbehandlung, damit die Heilung der Wunden nicht gestört wird. In der vorantiseptischen Periode der Chirurgie hatten die Verwundungen des Halses eine ungünstigere Prognose; nach relativ leichten Verwundungen erfolgte oft eine diffuse Zellgewebsentzündung mit Eitersenkungen ins Mediastinum und Tod durch Mediastinitis purulenta, durch Septicämie und Pyämie.

Von den Krankheiten der Schilddrüse erwähnen wir zunächst die besonders von F. de Quervain genauer beschriebene akute Entzündung der Schilddrüse (Thyreoiditis acuta), welche in der gesunden, unverletzten Drüse nur selten vorkommt, wenn man von den häufigen, unter den verschiedensten Verhältnissen auftretenden vorübergehenden leichten Entzündungen der Schilddrüse absieht. In der Mehrzahl der eigentlichen, nichttraumatischen Entzündungen der Schilddrüse handelt es sich um eine metastatische Entzündung, entstanden auf dem Wege der Blutbahn von irgend einem Erkrankungsherd aus, z. B. bei Septicämie, Pyämie, Erysipel, Diphtherie, Angina, Meningitis, bei akuten Exanthemen (Masern, Scharlach, Pocken), bei Puerperalerkrankungen, Peritonitis, Typhus abdominalis, bei sonstigen infektiösen Erkrankungen des Magendarmkanales (Dysenterie, Cholera), bei akutem Gelenkrheumatismus u. s. w. In anderen, seltenen Fällen ist die Entzündung durch Lymphangitis oder Lymphadenitis bedingt. Die akute Entzündung ist charakterisiert durch eine schmerzhafte Anschwellung der Schilddrüse, sie geht häufig in Eiterung oder auch in die Bildung gangränöser Herde über. Der tödliche Ausgang kann durch Allgemeinintoxikation, durch Sepsis, Pyämie, durch Mediastinitis purulenta, durch Eiterdurchbruch in die Trachea u. s. w. erfolgen. Die häufigen nichteitrigen Entzündungen der Schilddrüse und ihr Verhalten bei den verschiedenen obenerwähnten Infektionskrankheiten und Intoxikationen haben besonders Roger, Garnier, de Quervain und Salbach in neuester Zeit beschrieben; später auftretende funktionelle Störungen der Schilddrüse oder Hyperplasien (gewisse Kropfformen) können vielleicht auf solche früher überstandene Infektionskrankheiten resp. auf die betreffenden Entzündungserreger oder Toxine zurückgeführt werden. Nach de Quervain besteht besonders auch eine gewisse Beziehung zwischen der Thyreoiditis und dem Morbus Basedowii. Auf die Entzündung des Kropfes, die Strumitis, werden wir bei der Lehre vom Kropf näher eingehen.

Die Behandlung der akuten Entzündung der Schilddrüse richtet sich vor allem gegen die Ursache, im übrigen ist sie im Beginn im wesentlichen eine antiphlogistische (Eis, z. B. besonders in der Form der Leiterschen Kühlschlingen); bei der rheumatischen Form gibt man Salicylsäure, Aspirin und ähnliche Mittel. Bei Eiterung muß baldigst inzidiert und drainiert werden, tief gelegene, schwer zugängliche Abscesse kann man eventuell durch Punktion und Aspiration entleeren und dann 2½%ige Carbolsäure injizieren. Kranke mit akuter Schilddrüsenentzündung müssen stets gut überwacht werden, damit bei Erstickungsgefahr rechtzeitig die Tracheotomie oder die Intubation ausgeführt werden kann.

Unter den sonstigen krankhaften Veränderungen der Schilddrüse ist vor allem wichtig die Hypertrophie der Schilddrüse, die Struma oder der sog. Kropf. Wir unterscheiden zunächst drei Hauptformen des gutartigen Kropfes: 1. den adenomatösen oder follikularen (epithelialen) Kropf mit ihrer so häufigen cystösen, kolloiden (gallertigen) oder hyalinen Degeneration, 2. den bindegewebigen (fibrösen) Kropf und 3. den Gefäßkropf. Zwischen diesen, einzelnen Formen gibt es zahlreiche Übergänge, so daß entsprechende Mischgeschwülste entstehen. Ziemlich häufig beobachtet man Verkalkung und wirkliche Knochenbildung in Strumen, welche man durch Röntgenphotographie nachweisen kann. In seltenen Fällen handelt es sich um Amyloidkropf. besonders dann, wenn auch andere Organe amyloid entartet sind (Peters, Burk, v. Eiselsberg). Peters hat im Anschluß an einen eigenen Fall bis 1898 10 Fälle aus der Literatur gesammelt, stets war auch in anderen Organen eine Amyloiddegeneration vorhanden. Am häufigsten handelt es sich im Beginn des Kropfes um eine epitheliale (adenomatöse oder follikulare) Hyperplasie. In klinischer und anatomischer Beziehung unterscheiden wir ferner die bösartigen (malignen) Kröpfe von den gutartigen. Zu den bösartigen Kröpfen gehören besonders die Carcinome, Sarkome, Sarkocarcinome und gewisse Adenomformen.

Bezüglich der Entwicklung und der feineren Struktur der Kröpfe verweise ich besonders auf die Arbeiten von Wölfler, v. Eiselsberg, Marine und Lenhardt. Das Aussehen der Kröpfe ist auf dem Durchschnitt infolge der verschiedenen Kombinationsformen oft ein sehr mannigfaltiges.

Die Größe der Kröpfe ist sehr verschieden, sie schwankt von einer umschriebenen oder mehr diffusen, leicht sichtbaren Fülle des Halses bis zur Größe eines Mannskopfes und darüber.

Besonders in kropfreichen Gegenden beobachtet man zuweilen den angeborenen Kropf bei Neugeborenen, nach Kaufmann, Credé u. a. auch in ringförmiger Form, so daß die Geschwulst den ganzen Hals umgibt. Der angeborene Kropf entsteht wohl im wesentlichen durch eine Intoxikation seitens der Mutter infolge der territorialen Einflüsse. Poult beschrieb ein angeborenes Teratom der Schilddrüse bei einem 2 Monate alten Kinde, er erklärt die Geschwulst als Foetus in foetu. Kinder mit angeborenen Kröpfen sterben oft bald nach der Geburt, auch trotz der vorgenommenen Tracheotomie unter heftigen Erstickungsanfällen. Als Operation empfiehlt sich beim angeborenen Kropf die Durchschneidung des Isthmus und die Verlagerung des Kropfes (Exothyreopexie s. p. 217), während die Tracheotomie wegen der Gefahr der Blutung und der nachfolgenden Bronchopneumonie nicht zweckmäßig ist, wie auch Fabre und Thévenot mit Recht betont haben. Die letzteren Autoren empfehlen bei Schwangeren in kropfreichen Gegenden mit oder ohne Kropf prophylaktisch Jodpräparate und als Getränk nur gekochtes oder

aus kropffreien Gegenden stammendes Wasser. Schmid empfiehlt bei Schwangeren mit Kröpfen etwa vom 4. Monat an eine systematische Kur mit Thyreoidintabletten. Eine kropfkranke Frau hatte nach Schmid zweimal kropfkranke Kinder geboren, welche bald nach der Geburt starben, bei der dritten Schwangerschaft wurden vom 4. Monat an Thyreoidintabletten gegeben, der Kropf der Frau wurde bedeutend kleiner, und ein gesundes Kind ohne Kropf wurde geboren.

Der akzessorische Kropf (Nebenkropf) entwickelt sich, wie wir schon kurz erwähnt haben, unabhängig von der Schilddrüse in abgeschnürten resp. verirrten Teilen derselben, er hängt mit der Schilddrüse entweder gar nicht zusammen oder nur durch Gefäße oder Bindegewebe. Die Nebenkröpfe entstehen teils von der mittleren, teils von der seitlichen Schilddrüsenanlage aus, sie sind teils gutartige, teils maligne Geschwülste. Die mittleren Nebenkröpfe finden sich besonders im Bereich des Mundbodens, der Zungenwurzel, der Fossa jugularis, des Aortenbogens und bis in die Bronchien. Die lateralen, der seitlichen Schilddrüsenanlage entstammenden, vollständig isolierten Nebenkröpfe sind besonders von Payr und Martina genauer beschrieben worden, sie haben unter Mitteilung 3 operierter Fälle 21 analoge Fälle zusammengestellt. Derjuschinsky operierte einen Fall von multiplen lateralen Nebenkröpfen, welche vom Ohr bis zum Schlüsselbein reichten. Zuweilen beobachtet man Kropfgeschwülste im Inneren des Kehlkopfes und der Trachea, sie entstehen teils durch versprengte Schilddrüsenanlagen, teils aber dadurch, daß normales Schilddrüsengewebe von einem Seitenlappen in den Kehlkopf oder in die Trachea hineinwächst (Paltauf, v. Bruns, Grünenwald, Meerwein). v. Bruns hat im Anschluß an 5 eigene operierte Fälle noch 6 weitere Fälle von intralaryngealen und intratrachealen Kröpfen aus der Literatur zusammengestellt. Manche Strumen sind branchiogener Herkunft. Getzowa, Langhans und Mühlhäuser beschrieben die Struma postbranchialis, die von einem Rest des Parenchyms der postbranchialen Körper bzw. ihres Centralkanals abstammen. Die tiefsitzenden Carcinome und Sarkome entstehen, wie schon erwähnt, teils von Nebenschilddrusen, teils sind sie branchiogener Natur. Hofmeister beobachtete einen subcutanen cystischen Nebenkropf unter der Brusthaut, welcher mit dem linkseitigen Hauptkropf durch einen schmalen Gewebsstrang der Schilddrüse in Verbindung stand (sog. falscher Nebenkropf nach Wölfler). Die eigentlichen Nebenkröpfe sind gewöhnlich sehr gefäßreich, sie werden oft erst bei oder nach der Operation richtig erkannt. Die meisten Beschwerden machen besonders die akzessorischen retroviszeralen Kröpfe, welche hinter den Kehlkopf, die Trachea, den Oesophagus und Pharynx wachsen. Auch durch die Strumen der Zunge, welche stets im Bereich des Foramen coecum sitzen und bis jetzt fast nur beim weiblichen Geschlecht beobachtet wurden, entstehen Schluck-, Atmungs- und Sprachstörungen, auch Blutungen, wenn die Geschwulst eine gewisse Größe erreicht hat. Storrs hat unter Benutzung der früheren Statistiken von A. v. Chamisso de Roncourt, Curtis, Gautier und Smith 32 Fälle von Kropf der Zungenwurzel zusammengestellt. Zuweilen finden sich außer dem Zungenkropf noch andere Nebenkröpfe. Die Schilddrüse kann fehlen, was man bei der Exstirpation der Zungenkröpfe ja berücksichtigen soll. Fehlt die Schilddrüse, so hat man z. B. nach der Exstirpation einer Zungenstruma Cachexia thyreopriva auftreten sehen (Seidowitsch, Goris, Lenzi). Endlich seien noch die heterotopischen Geschwülste aus Schilddrüsengewebe resp. aus versprengten Schilddrüsenkeimen erwähnt, welche man auch ohne gleichzeitigen Kropf an entfernteren Körperstellen, z. B. im Becken, in der Parovarialgegend (Taveh), im Herzen (Devic und Bériel), am Foramen magnum (Porot und Thévénot) und

besonders in den Knochen u. s. w. beobachtet hat. Auf die Knochenstrumen werden wir noch später zurückkommen.

Unsere Kenntnisse bezüglich der Ätiologie des gutartigen Kropfes haben in neuester Zeit erfreuliche Fortschritte gemacht. Vor allem wissen wir, daß das Vorkommen des Kropfes zum Teil an gewisse Gegenden gebunden ist. Außer diesem gewöhnlichen endemischen Kropf kommt derselbe auch sporadisch vor. Besonders häufig ist der Kropf in der Schweiz und Tirol, in der Ebene kommt er nur seltener vor. Man hat die Ursache des endemischen Kropfes besonders in einer bestimmten Beschaffenheit des Bodens und des Trinkwassers gesucht. Nach Bircher und Kocher ist der Kropf im Kanton Bern auf dem Molassegebiet endemisch, während jene Gegenden, wo sich Jurakalk findet, im allgemeinen kropffrei sind. Nach Kocher sollen besonders die vegetabilischen Verunreinigungen des Gesteins die Kropfbildung insofern begünstigen, weil durch dieselben das Trinkwasser qualitativ verändert wird. In Kropfgegenden werden bestimmte Quellen von den Bewohnern als „Kropfquellen“ und „Antikropfquellen“ bezeichnet. Familien, welche ihr Trinkwasser aus Antikropfquellen beziehen, erkranken nicht an Kropf. Tavel fand im Wasser von Antikropfquellen einen sehr geringen Gehalt von Mikroorganismen. Injiziert man das kropferzeugende Wasser bei Kaninchen, so entsteht eine Anschwellung der Schilddrüse. Im allgemeinen ist wohl nach den Untersuchungen von Bircher, Ewald, Scholz, Wilms u. a. die Trinkwassertheorie die am besten fundierte Theorie bezüglich der Entstehung des Kropfes, aber durch welche Stoffe des Trinkwassers die Struma entsteht, ist noch nicht bekannt. Kolle gelang es nicht, im Trinkwasser von Kropfgegenden der Schweiz irgendwelche specifische Erreger oder Stoffe nachzuweisen. Trotzdem empfiehlt aber auch Kolle, in Kropfgegenden nur gekochtes oder filtriertes Wasser zu trinken. Nach Wilms und Bircher, welche bei Tieren, besonders bei Ratten durch Darreichung von Wasser aus sog. Kropfquellen Kropf experimentell erzeugt haben, ist das kropferzeugende Agens im Trinkwasser ein Toxin, welches nicht durch Filtrieren des Wassers wohl aber durch Kochen desselben unwirksam wird. Nach Bircher gehört dieses kropferzeugende Toxin wahrscheinlich zu den kolloiden Substanzen und wird dem Wasser der Kropfquellen vielleicht besonders dann beigemischt, wenn das Wasser durch gewisse Schichten der Molasse oder der Trias hindurchtritt. Man hat auch die Luft und die sozialen Verhältnisse angeschuldigt. Von Interesse ist in dieser Beziehung, daß in Kropfgegenden in Garnisonen und Pensionen zuweilen Kropfepidemien vorkommen, welche ganz akut entstehen und schnell wieder verschwinden. Endlich gibt es noch verschiedene disponierende Ursachen, welche besonders zu teils vorübergehenden, teils mehr dauernden Schwellungen der Schilddrüse infolge von vermehrtem Blutzufluß oder vermindertem Abfluß des Blutes führen. In diesem Sinne wirken besonders das Bergsteigen, das Tragen schwerer Lasten, häufiges Schreien, die Schwangerschaft, Herz- und Lungenkrankheiten, infektiöse Einflüsse usw. Bei Frauen ist der Kropf viel häufiger als bei Männern. Relativ oft findet man Schwellungen der Schilddrüse bei jungen Mädchen während der Pubertät. Ob und in welchem Grade die Erblichkeit beim Kropf resp. bei der Disposition zu Kropf eine Rolle spielt, läßt sich schwer mit Sicherheit entscheiden.

Die toxische Entstehung des Kropfes durch das Trinkwasser in der oben angegebenen Weise gilt besonders für den endemischen Kropf, weniger wohl für den sporadischen Kropf und für die akuten Kropfepidemien in Gegenden, wo der Kropf nicht endemisch ist; hier spielen vielleicht noch andere ätiologische Momente eine Rolle. Im allgemeinen ist der typische gutartige Kropf wohl nicht als eine

lokale Krankheit aufzufassen, sondern mehr als eine Allgemeinerkrankung. Der endemische Kretinismus und Kropf sind wahrscheinlich in einem Teil der Fälle auf gleiche Ursachen zurückzuführen. In anderen Fällen ist der Kretinismus eng verwandt mit Myxödem und als eine Folgeerscheinung des angeborenen Mangels der Schilddrüse, der Athyreosis, aufzufassen.

Die malignen Kröpfe sind, wie wir sahen, durch bösartige Neubildungen (Carcinome, Adenome, Sarkome) bedingt.

In einer weiteren Kategorie von Fällen ist die Struma resp. die Vergrößerung der Schilddrüse durch bestimmte Erkrankungen bedingt, z. B. durch Tuberkulose, Aktinomykose, Syphilis, Echinokokkus u. s. w.

Die tuberkulöse Struma ist nach Wölfler, P. v. Bruns, Ruppauner u. a. außer bei Miliartuberkulose sehr selten. Primäre Tuberkulose der Schilddrüse ist in einem (aber zweifelhaften) Falle von Weigert beschrieben worden. Am häufigsten kommt die miliare Schilddrüsentuberkulose bei der allgemeinen Miliartuberkulose vor (Cohnheim, E. Fränkel, Weigert), viel seltener ist die andere Form, wo sich größere Tuberkelknoten oder Käseherde vorfinden (Virchow, Chiari, E. Fränkel, P. v. Bruns). Die klinische und histologische Diagnose der Schilddrüsentuberkulose kann sehr schwierig sein, weil der Nachweis von Tuberkelbacillen nicht immer gelingt. Differentialdiagnostisch kommt besonders Lues in Betracht.

Aktinomykose der Schilddrüse ist sehr selten. v. Eiselsberg erwähnt in seiner Monographie (D. Chir., Lief. 38) nur einen Fall von Köhler, der bei einer 25jährigen Kuhmagd die Aktinomykose der Schilddrüse durch Auskratzung heilte, wodurch auch das gleichzeitig vorhandene Myxödem gebessert wurde.

Die eigentliche syphilitische Struma ist nach Küttner selten, während vorübergehende Anschwellungen der Schilddrüse in den Frühstadien der Syphilis häufiger vorkommen. Syphilitische Strumen können bösartige Neubildungen vortäuschen. Bei gleichzeitigen sonstigen syphilitischen Lokalisationen ist die Diagnose einer syphilitischen Struma am leichtesten möglich. Die syphilitischen Strumen sind durch Gummata und ein speckiges Zellgewebe charakterisiert.

Echinokokkus der Schilddrüse ist selten. Henle hat 18 sichere und 3 unsichere Fälle von Echinokokkus der Schilddrüse zusammengestellt, Ultzmann im Anschluß an 2 Fälle der v. Eiselsbergschen Klinik noch 23 Fälle, davon waren einschließlich der beiden neuen Fälle 20 mononucleär. Während des Lebens der Kranken konnte die richtige Diagnose nicht immer gestellt werden. In 4 Fällen erfolgte der Tod teils durch Erstickung, teils durch Perforation in die Trachea. In der neueren Literatur fand ich noch einen geheilten Operationsfall von Makara.

Symptome und klinischer Verlauf des Kropfes. — Die Symptomatologie der Kropfes hängt ab von der Größe, dem Sitz und der anatomischen Struktur desselben. Die Beschwerden der Kropfkranken entstehen vor allem durch Druck auf die Gefäße, Nerven, die Trachea und den Oesophagus. Durch Druck auf die Gefäße, besonders auf die Vena jugularis int. entstehen Stauungserscheinungen im Bereich des Schädels in der Form von Kongestionen, besonders bei körperlichen Anstrengungen. Durch Druck auf den N. vagus, recurrens und sympathicus können die Herztätigkeit und die Innervation des Kehlkopfes gestört werden, ganz besonders bei der Struma substernalis s. intrathoracica. Die besonders von Wuhrmann, Verebély u. a. genauer beschriebenen intrathorakalen Strumen stehen gewöhnlich in parenchymatösem oder bindegewebigem Zusammenhange mit der Schilddrüse, was in diagnostischer Beziehung von Wichtigkeit ist. Bei diesen intrathorakalen Strumen beobachtet man hochgradige Erstickungsanfälle, Pulsverände-

rungen, Exophthalmus infolge von Kompression des Sympathikus und seiner Herzäste, Schmerzen im Nacken und Arm durch Druck auf den Plexus brachialis u.s.w. Wuhrmann hat 91 Fälle von intrathorakalem Kropf (75 gutartige, 16 bösartige) aus der Literatur zusammengestellt. Die Größe der endothoracischen Strumen kann beträchtlich werden, sie können das Herz verdrängen und bis zum Zwerchfell reichen, ohne daß am Halse irgend eine Anschwellung sichtbar ist. Hopmann hat im Anschluß an eine eigene Beobachtung aus der Literatur noch 5 Fälle von solchen intrathorakalen Riesenkröpfen zusammengestellt.

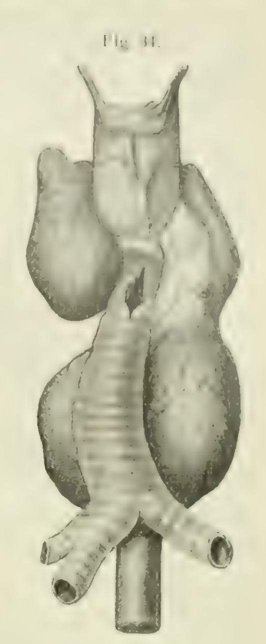
Durch Druck auf beide N. vagi kann bei jedem Kropf eine Vermehrung der Herzcontractionen erfolgen, durch Druck auf den Recurrens entstehen Veränderungen der Sprache, Heiserkeit, Aphonie, eventuell ein- oder beiderseitige Lähmung der Kehlkopfmuskeln mit Ausnahme des vom N. laryngeus superior innervierten M. cricothyreoideus, des Glottisspanners. Am meisten wird das Leben bedroht durch Lähmung der vom N. recurrens innervierten Erweiterer der Stimmritze, des M. cricoarytaenoideus posterior. Durch einseitige Lähmung dieses Muskels entsteht Dyspnöe, bei beiderseitiger Paralyse kann sofortige Erstickung durch Verschluß der Glottis eintreten. Bei kombinierter Recurrens- und Sympathicuslähmung ist besonders bei intrathorakalen Strumen Thyreoptosis vorhanden, d. h. Verengerung der Lidspalte, der Pupille, Zurücktreten des Bulbus und Ptosis (Herabsinken des oberen Augenlides). Für den Nachweis intrathorakaler Kröpfe sind wichtig: die Laryngoskopie, die Tracheobronchoskopie, die Perkussion und Auscultation und die Röntgenphotographie, durch welche man besonders auch die Lage der Trachea feststellen kann.

Die Atembeschwerden sind durch verschiedene Ursachen bedingt. Häufig entstehen sie besonders durch Störungen des N. recurrens, teils aber sind sie durch Kompression, Verschiebung und Erweichung der Trachea bedingt. Durch einen Halskropf und besonders durch eine substernale (intrathorakale) Struma kann die Trachea in verschiedener Weise komprimiert und verschoben werden. In Fig. 33 ist eine durch eine einseitige Struma stark nach der Seite dislozierte Trachea abgebildet und in Fig. 34 eine nach vorn verschobene Trachea durch eine hinter die Trachea gewachsene Struma intrathoracica retrotrachealis. In anderen Fällen wird die Trachea von beiden Seiten oder von vorne nach hinten säbelscheidenartig zusammengedrückt. Durch den anhaltenden Druck können die Knorpelringe der Trachea durch Atrophie und fettige Entartung mehr oder weniger zum Schwund gebracht werden, membranös erweichen, so daß aus dem starren Knorpelrohr der Trachea ein mehr häutiges Rohr werden kann (s. Fig. 35). Solche Kropfkranke können im Schlafe oder während einer Narkose resp. Operation bei Änderung der Kopfhaltung durch „Kippstenose“ der erweichten Trachea plötzlich sterben. In anderen Fällen entsteht das Kropfasthma und auch der Kropftod vor allem, wie schon gesagt, durch die nervösen Störungen des Herzens und der Respiration im Bereich des Sympathicus, Vagus und Recurrens, welche nicht nur durch Druck, sondern wahrscheinlich auch durch die giftige Wirkung der Schilddrüsen in ihrer Funktion geschädigt werden (Wölfler, Krause, Fenyvessy, Hofbauer u. a.). Das Kropfherz, von Minnich und Blauel, Kocher u. a. genauer beschrieben, ist nach dem Gesagten teils bedingt durch Kreislaufstörungen infolge der mechanischen Einwirkung der Strumen, teils durch thyreotoxische Einwirkung der veränderten Schilddrüsensekretion. Herzvergrößerung und toxische Tachykardie sind die wichtigsten Symptome. Am ungünstigsten sind natürlich diejenigen Kropfherzen, welche noch durch anderweitige organische Erkrankungen des Herzens, z. B. durch Klappenfehler kompliziert sind.

Bezüglich der Symptomatologie der Basedowschen Krankheit verweise ich auf den betreffenden Artikel (s. auch H. Tillmanns, Die Basedowsche Krankheit. Eulenburgs Encyclop. Jahrb. 1909, XVI, p. 70 ff., mit Literatur).

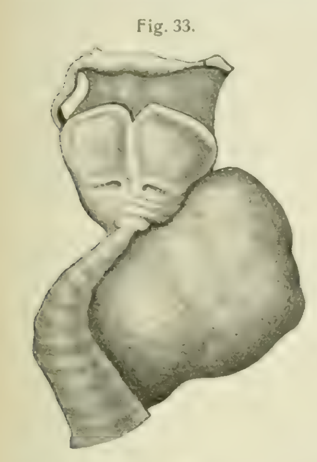
Schlingbeschwerden infolge von Kompression des Oesophagus oder Pharynx sind nur in Ausnahmefällen vorhanden, besonders bei retropharyngealen oder retroösophagealen Kröpfen, welche zum Teil zu den auf p. 204 beschriebenen Nebenkröpfen gehören und oft maligner Natur sind.

Fig. 34.



Struma intrathoracica retrotrachealis. (Nach Krönlein.)

Fig. 33.

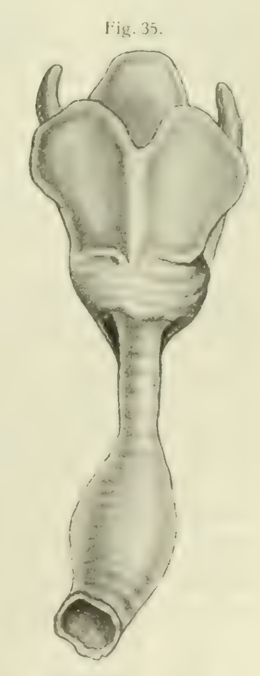


Eine durch Kropf seitlich verschobene Trachea. (Nach Lücke.)

Der weitere Verlauf einer an sich gutartigen Kropfkrankheit ist — abgesehen von den malignen Strumen — verschieden; die Struma wächst bald schneller, bald langsamer, nicht selten bleibt sie stationär oder nimmt infolge der erwähnten Degeneration zuweilen an Umfang deutlich ab. Von praktischer Bedeutung ist noch das akute Entstehen und Verschwinden von Kröpfen.

Als besondere Kropfformen seien hier noch der wandernde Kropf und der Blähkropf erwähnt. Beim Blähkropf beobachtet man, daß sich kleinere Kropfknoten plötzlich beim starken Pressen oder beim Husten mehr oder weniger vergrößern, ähnlich wie bei Luftgeschwülsten (Tracheocelen) des Halses. Beim wandernden Kropf (Wölfler) handelt es sich um außerordentlich bewegliche Strumen, welche bald an ihrer normalen Stelle am Halse liegen, bald aber hinter das Sternum oder Schlüsselbein resp. in den Thorax aspiriert werden und durch Druck auf die Trachea und großen Gefäße Erstickungsanfälle und Circulationsstörungen veranlassen. Gewöhnlich ist in solchen Fällen auch der Kehlkopf und die Trachea in der Richtung von oben nach unten auffallend verschiebbar. Wölfler trennt diesen wandernden Kropf vom sog. Goître plongeant, welcher retrosternal oder retroclavicular liegt, bei der Inspiration tiefer sinkt und bei der Exspiration wieder hervortritt.

Fig. 35.



Kompression und Erweichung der Trachea im Bereiche der 4 oberen Trachealknorpel durch Druck eines Kropfes; unterhalb der Stenose ist die Trachea erweitert. (Nach Demme.)

Die zuweilen vorkommende akute Entzündung der Strumen, die Strumitis acuta, ist, wie wir schon betont haben, im wesentlichen eine metastatische von irgend einem Infektionsherd aus, besonders auch vom Magendarmkanal aus durch Bacterium coli. Es kommt zu akuter Schwellung des Kropfes mit Hautrötung, eventuell mit Ausgang in Eiterung oder Gangrän. Infolge einer akuten Strumitis kann besonders die Respirationsbehinderung einen bedrohlichen Grad annehmen.

Verletzungen der Kröpfe sind, wie schon erwähnt, besonders wegen der Blutung zu fürchten, auch können sie zu ausgedehnter Eiterung Veranlassung geben.

Nach Traumen, Entzündungen, Eindringen von Fremdkörpern, bei Tuberkulose, Echinokokkus oder Neubildungen entstehen zuweilen Kropffisteln, welche in neuester Zeit besonders von Payr und Albrecht genauer beschrieben wurden. Ihre Behandlung besteht in Exstirpation derselben zugleich mit dem betreffenden erkrankten Schilddrüsenanteil.

Die malignen Kröpfe. — Die bösartigen Neubildungen, die malignen Adenome, Karzinome und Sarkome entwickeln sich primär nur selten in der gesunden Schilddrüse, sondern gewöhnlich in der schon kropfig erkrankten Schilddrüse. Dasselbe gilt von den Metastasen in der Schilddrüse. Ich sah ein sehr akut verlaufendes primäres Sarkom einer nicht kropfig erkrankten Schilddrüse von nur 3monatlicher Dauer bei einem 54jährigen Manne mit zahlreichen Metastasen in den Lungen und Pneumothorax infolge ulcerösen Zerfalls eines Sarkomknotens in der Lunge. Daß tiefliegende maligne Tumoren des Halses, besonders Carcinome, mit Vorliebe auch von akzessorischen Schilddrüsen resp. von versprengten Schilddrüsenkeimen ausgehen, haben wir bereits erwähnt.

Bei den eigentlichen malignen Kröpfen, d. h. bei der malignen Umwandlung einer bereits kropfig erkrankten Schilddrüse handelt es sich meist um Carcinome, seltener um Sarkome. Der maligne Kropf ist in neuerer Zeit von A. Cornel, Hinterstoißer, Ehrhardt, Vinnay, Pinatelli, v. Eiselsberg, Delore, Th. Kocher Langhans, Muller, Speese u. a. genauer beschrieben worden, die Parastruma maligna aberrata besonders von F. de Quervain. Vinnay und Pinatelli sammelten 173 Fälle von carcinomatösem Kropf, Muller und Speese im Anschluß an 8 eigene Beobachtungen 118 Fälle von Carcinom und Sarkom. Die größte Erfahrung bezüglich der malignen Struma haben wohl Th. Kocher und Langhans. Langhans unterscheidet folgende epitheliale Formen der malignen Struma: 1. die wuchernde Struma (Adenocarcinom nach v. Eiselsberg), 2. die carcinomatöse Struma mit dem gewöhnlichen unregelmäßigen Bau der Krebse, 3. die metastasierende Kolloidstruma, 4. die Parastruma (Geschwulst der Epithelkörperchen) oder die glykogenhaltige Struma Kochers, 5. die kleinalveoläre, großzellige Struma (vielleicht die schon erwähnte Struma postbranchialis nach Getzowa), 6. das Papillom, 7. das Cancroid. Das Adenocarcinom wächst viel langsamer als das eigentliche Carcinom, es kann daher lange unerkannt bleiben, eventuell bis der Tod durch umfangreiche Metastasen eintritt (Beresnegoffsky). Von besonderem Interesse sind die malignen Mischgeschwülste (Carcinosarkome), die von Kaufmann, Kummer, Löb u. a. genauer beschrieben wurden. Nassetti sah nach der Exstirpation eines carcinomatösen Kropfes als Rezidiv in der Narbe ein Spindelzellensarkom. Die nur selten vorkommenden Sarkome können, wie schon erwähnt, recht akut verlaufen (Langhans, Tillmanns). Die Struma maligna beginnt gewöhnlich, besonders bei den epithelialen Formen, in einem bestimmten Geschwulstteil und breitet sich von hier aus allmählich aus, mit Vorliebe auch entlang den Blutgefäßen, besonders den Venen. Die Metastasen entstehen vorzugsweise mittels der Blutbahn durch direktes Hineinwachsen der malignen Geschwulst in die Blutgefäße (Venen). Nach Hinterstoißer können die Kropfmetastasen besonders auch durch ein offen gebliebenes Foramen ovale zu einer schnellen und massenhaften Entwicklung gelangen. Auch gutartige Strumen, besonders die Kolloidstruma, ja normale Schilddrüsen ohne Kropf können durch Hineinwachsen in das Gefäßsystem Metastasen erzeugen. Die Schilddrüsenmetastasen befallen mit Vorliebe auch den Knochen. R. Schmidt stellte 48 Fälle von Strumametastasen der Knochen (38 bösartige, 10 teils gutartige, teils unbestimmten Charakters) aus der Literatur zusammen

Pieri im Anschluß an 2 eigene Beobachtungen 55 „Schilddrüsenepitheliome" mit Knochenmetastasen. Schilddrüsenwucherungen im Knochen können gelegentlich die fehlende Schilddrüse funktionell ersetzen.

Die Prognose der malignen Strumen, besonders der Carcinome, ist im allgemeinen ungünstig, weil sie zu spät diagnostiziert werden und daher zu spät zur Ordination kommen. Dauerheilungen sind daher auch bei sorgfältiger Radikaloperation selten.

Die Behandlung des Kropfes. — Die Behandlung des Kropfes hängt ab von der Größe und der pathologisch-anatomischen Art des Kropfes, man soll daher in jedem Falle die mutmaßliche Struktur des Kropfes nach Möglichkeit feststellen. Wir beschäftigen uns zunächst mit der Behandlung der gutartigen Struma.

Die Behandlung des gutartigen Kropfes ist in den leichteren Fällen zunächst eine nichtoperative. Im Beginn des Kropfes, besonders des parenchymatösen Kropfes, ist die innere Anwendung von Jod (täglich 1—2 Tropfen reiner Jodtinktur in Wasser), wochen- oder monatelang — eventuell mit Unterbrechungen — angewandt, zuweilen erfolgreich. Kleine Dosen von Jodkali oder Jodnatrium (0·1—0·2 pro die) wirken bei weitem nicht so sicher. Jod wirkt nach A. Kocher nur dann auf den Kropf, wenn sich in demselben noch funktionsfähiges Schilddrüsenparenchym vorfindet. Jede Jodkur muß sorgfältig überwacht werden, das Verhalten des Pulses ist stets zu beachten; nach größeren Dosen von Jod hat man schwere Erscheinungen von Jodintoxikation gesehen, ähnliche Symptome wie bei Basedowscher Krankheit (Jod-Basedow). Von der äußeren Anwendung der Jodtinktur, der Jodsalben u. s. w. habe ich niemals einen günstigen Erfolg gesehen. Vorübergehende Verkleinerungen des Kropfes erzielt man zuweilen durch Anwendung der Kälte, z. B. mittels der Leiterschen Kühlschlingen. Sodann hat man die Behandlung des Kropfes mit Schilddrüsenpräparaten empfohlen. Moyan-Suderland empfahl zuerst die Darreichung frischer roher Schilddrüse vom Hammel oder Kalb (aseptisch zubereitet, zerkleinert und mit etwas Salz und Pfeffer auf Brot gestrichen), bei Erwachsenen etwa wöchentlich 10 *g* frische Drüse, bei Kindern 5 *g*. Statt der frischen Schilddrüse empfahl man sodann die Anwendung streng dosierter Tabletten von Schilddrüsensubstanz, z. B. besonders der Thyreojodintabletten nach Baumann (0·3 bis 0·6 pro die Jodothyrin), der Schilddrüsentabletten (Thyreoidintabletten) von Burroughs, Welcome & Co. in London (1—2 Tabletten täglich) oder der Thyradentabletten der Firma Knoll & Gomp. in Ludwigshafen (1·0—1·5 Thyraden pro die, bei Erwachsenen Einzeldosis 1—2 Tabletten, Tagesdosis 6—10 Tabletten, bei Kindern $^1/_2$—$^1/_4$ der Dosis für Erwachsene; 1·0 Thyraden = 2 *g* frischer Schilddrüse). Lanz empfahl Aiodin (0·4% Jodgehalt, also 1 *g* Aiodin = 10 *g* frischer Schilddrüse), es ist in Pastillenform zu 0·1, 0·3 und 0·5 durch die Firma F. Hoffmann-La Roche & Comp. in Basel zu beziehen. Die Schilddrüsentherapie ist im wesentlichen als eine Jodkur zu betrachten, da nach Baumann und Goldmann die wirksame Substanz der Schilddrüse Jod enthält. Man muß daher die Schilddrüsentherapie ebenso sorgfältig überwachen, wie wir es bezüglich der inneren Anwendung der Jodpräparate betont haben. Der sog. Thyreoidismus, d. h. die Intoxikation nach der Darreichung von Schilddrüsenpräparaten ist nach Lanz teils bedingt durch Verabreichung von zersetztem Drüsenmaterial — besonders auch in den Tabletten —, teils als Hyperthyreosis infolge der specifischen Schilddrüsenwirkung, gegen welche manche Individuen sehr empfindlich sind. Dieser Thyreoidismus oder diese Hyperthyreosis ist, wie die Jodintoxikation, charakterisiert durch Symptome von Morbus Basedowii, schwere Störungen der Herz- und Nerventätigkeit mit zuweilen

rapider Gewichtsabnahme, durch Polyurie, Glykosurie, Diarrhöe u. s. w. Die vorsichtig angewandte Schilddrüsentherapie empfiehlt sich besonders bei hyperplastischen Kröpfen des jugendlichen Alters, bei den degenerativen (cystischen, kolloiden und fibrösen) Kropfformen ist sie unwirksam. Die Erfolge der Schilddrüsentherapie sind bei Kropf nicht so günstig wie bei der Athyreosis, daher wird sie gegenwärtig bei Kropf nur noch selten angewandt.

Dasselbe gilt von der Darreichung der Thymussubstanz nach v. Mikulicz und Reinbach (wöchentlich 3mal 10–30 *g* frische Hammelthymus, wie die Schilddrüsensubstanz gegeben, oder Thymustabletten von Burroughs, Welcome & Co. in London, deren jede 0·3 *g* der frischen Substanz entspricht).

Kocher und v. Trachewsky empfehlen gegen Kropf die interne Anwendung von Phosphaten, besonders von phosphorsaurem Natron, weil die Schilddrüse in enger Beziehung zum Phosphatgehalt des Körpers stehen soll; durch Phosphorzufuhr wird der Jodgehalt der Schilddrüse vermehrt.

Die Ansichten über den therapeutischen Wert der Röntgenstrahlen beim Kropf sind sehr geteilt. Görl, Stegmann, C. Beck, Cook, Pfahler, Schwarz u. a. haben über günstige Erfolge berichtet; nach C. Pfeiffer, v. Eiselsberg, Tillmanns u. a. dagegen ist die Röntgenbehandlung des Kropfes gewöhnlich unwirksam.

Die intrastrumösen Injektionen von Jodtinktur, Alcohol absolut., von Jodtinktur und Alcohol absolut., zu gleichen Teilen gemischt, oder von Jodoformlösungen sind nicht ungefährlich, da beim Anstechen einer Vene Todesfälle vorgekommen sind und auch bedenkliche Entzündungen und Eiterungen entstehen können. In geeigneten Fällen empfehlen v. Mosetig-Moorhof, Garrè u. a., Mischungen von 1 *g* Jodoform, 5 Äther und 9 Ol. olivarum oder von 1·0 Jodoform und 7·0 Äther und Ol. olivarum aa. aseptisch und unter Vermeidung der Blutgefäße zu injizieren. C. Beck lobt eine saturierte Jodoformätherlösung. Man injiziere je nach der Art des Falles 1–2–4 $cm^3$ der genannten Lösungen in Zwischenräumen von etwa 3–8–14 Tagen. Vor jeder Injektion soll man sich davon überzeugen, daß durch die eingestochene Hohlnadel einer Pravazschen Spritze nicht etwa eine Vene verletzt worden ist. Die Injektionen müssen gewöhnlich längere Zeit fortgesetzt werden; man erzielt teils Verkleinerungen, teils Heilung des Kropfes, bald schneller, bald langsamer, meist sind sie aber erfolglos. Die Entleerung von Cysten durch Punktion mit nachfolgender Jodinjektion ist unzweckmäßig, besser ist ihre sachgemäße Operation. Größere, oberflächlich gelegene Cysten wird man unter Lokalanästhesie spalten und durch Tamponade heilen.

Die operative Behandlung des Kropfes ist die sicherste Behandlung des Kropfes, wodurch am schnellsten eine dauernde Heilung erzielt wird; sie besteht vor allem in der Exstirpation des Kropfes, der Strumektomie. Die Technik der Kropfoperationen ist viel besser als früher, ihre Mortalität ist immer geringer geworden, sie beträgt nach Reverdin für 6113 Kropfoperationen nur 2·88% und nach den neuesten Statistiken für den gutartigen Kropf nur etwa 0·5–1·3%. Kocher hatte unter den letzten 1000 Fällen von Kropfoperationen, über welche er auf dem deutschen Chirurgenkongreß 1906 berichtete, nur 7 Todesfälle; darunter befanden sich 904 Operationen gewöhnlicher Strumen mit nur 3 Todesfällen (1 Nachblutung, 2 Herzkranke). Plötzliche Todesfälle im Anschluß an Kropfoperationen können abgesehen von Nebenverletzungen und verschiedenen Komplikationen besonders auch durch den sog. Status thymicus (Paltauf) bedingt sein. In solchen Fällen findet man bei der Sektion außer einer vergrößerten Thymus

auch Milzschwellung und eine Hyperplasie des lymphatischen Gewebes. Die Thymushyperplasie ist charakterisiert durch Dämpfung über dem oberen Teile des Brustbeins, durch Nachweis eines Schattens im Röntgenbild des Mediastinum anterius, durch Milzvergrößerung und blaßrote Hypertrophie der Tonsillen. In solchen Fällen von Komplikation der Kropfkrankheit mit Thymushyperplasie soll man von der Operation absehen, da dieselbe wohl bis jetzt stets tödlich verlaufen ist. Jeder Kropfkranke soll natürlich vor der Operation auf das sorgfältigste untersucht werden, besonders auch bezüglich der Lungen, des Herzens, der Nieren u. s. w.; auch die Röntgendurchleuchtung ist wertvoll, z. B. auch bezüglich des Verlaufs der Trachea. Von größter Wichtigkeit ist die Prüfung der absoluten und relativen Insuffizienz des Herzens vor jeder Kropfoperation, ganz besonders z. B. auch bei der thyreogenen Form des Morbus Basedowii. Bei der Basedowschen Krankheit soll man den Kropf frühzeitig operieren, wenn noch keine Herzinsuffizienz, kein Kropfherz besteht, in den späten Stadien der Krankheit mit schweren Herzstörungen soll man die Operation ablehnen. Bei Tachykardie mit Verbreiterung der Herzdämpfung und unregelmäßigem Puls soll man das Herz nach Kocher auf seine Leistungsfähigkeit bei vermehrter Inanspruchnahme durch Anstrengung oder Ermüdung (nach Gräufner) oder durch künstliche Vermehrung der Widerstände im Kreislauf (nach Katzenstein) prüfen. Schon ein Absinken des Blutdrucks, mit Riva-Rocci gemessen, von dem Mittelmaß von 150 *mm* Hg unter 120 macht die Vornahme einer eingreifenden Operation bedenklich. Dieselbe Messung ergibt, abgesehen von dem Grad der Dyspnöe, auch einen Anhaltspunkt für die Zulässigkeit einer allgemeinen Narkose. Auch der sonstige Zustand des Kranken, seine Nervosität und besonders der Blutbefund sind wichtig. Je ernster der Zustand, um so größer ist die Zahl der Lymphocyten im Blute und um so geringer die der neutrophilen, polynucleären Leukocyten. Ist das Herz gesund und fehlen sonstige Komplikationen, dann ist jede Kropfoperation ungefährlich. Jede Kropfoperation wird am besten unter Lokalanästhesie mittels Injektion von Novocain-Adrenalin ausgeführt; auf diese Weise vermeidet man besonders auch nachfolgende Lungenkomplikationen. Ferner hat eine allgemeine Narkose den Nachteil, daß man den N. recurrens eher verletzt, daß durch Erbrechen Blutungen entstehen können und der aseptische Wundverlauf fraglich werden kann. Muß man aus irgend einem Grunde eine allgemeine Narkose anwenden, dann operiere man in halber Scopolamin-Morphium-Äthernarkose; eine Chloroformnarkose ist nicht zweckmäßig, weil sie infolge des Sinkens des Blutdruckes die Gefahr der Herzinsuffizienz erhöht.

Sick, Horsley, Socin, Juillard und besonders Reverdin und Th. Kocher haben zuerst die Beobachtung gemacht, daß nach totaler Exstirpation der Schilddrüse eine eigentümliche Kachexie auftritt, welche J. L. Reverdin zuerst als operatives Myxödem, Th. Kocher als Cachexia thyreopriva bezeichnet hat. Diese Kachexie ist, wie schon kurz erwähnt wurde, durch den Verlust der Schilddrüse bedingt, sie zeigt sich beim Menschen gewöhnlich mehrere Monate nach der Operation und beginnt mit allgemeiner Mattigkeit, mit Kälte und Taubsein in Armen und Beinen und mit Schwerfälligkeit der Sprache. Das Gesicht ist wachsbleich, gedunsen und zeigt einen auffallend idiotischen Ausdruck. Die Intelligenz und Willensenergie sind vermindert, die Geschlechtsorgane atrophieren. Das Wesentliche der Cachexia thyreopriva beim Menschen ist wohl die Störung der normalen Gehirnfunktion, die Anämie mit Verminderung der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes, ferner die Vermehrung der Leukocyten und eine auffallende Anhäufung von Mucin im Körper, von Myxödem (s. auch den Artikel Myxödem).

Die schädlichen Folgen der Schilddrüsenexstirpation bei Tieren sind experimentell besonders von Schiff, Horsley, Wagner, v. Eiselsberg, Schwarz, Hofmeister, Christiani, Lanz, Capoblanco, de Quervain, F. Blum, C. Sultan, Sanguirico u. a. studiert worden, und es zeigte sich, daß bei zahlreichen Tieren der Verlust der Schilddrüse schwere Gefahren, ja den Tod verursacht. Bei jugendlichen Tieren beobachtet man besonders auch Störungen der Knochenbildung und des Knochenwachstums, analog dem Kretinismus beim Menschen. Bei Herbivoren treten nach Zietschmann die Ausfallserscheinungen nach der Schilddrüsenexstirpation später auf als bei den Carnivoren und verlaufen chronischer. Bei Eidechsen und Nattern ist die Schilddrüsenexstirpation nach Christiani absolut tödlich, ebenso nach Lanz bei Kaltblütern, z. B. bei Haifischen (sie verenden zwischen dem 12. bis 40. Tage). Nach Katzensteins Versuchen kann der Hund die Schilddrüse entbehren, weil er, wie Sultan mit Recht betont hat, häufig akzessorische Schilddrüsen besitzt. Nach Zauda findet die Giftbildung nach der Schilddrüsenexstirpation wahrscheinlich in der Milz statt; durch Exstirpation der Milz vor und nach der Schilddrüsenexstirpation konnte er bei Hunden die Kachexie verhindern resp. bessern.

Nach alledem muß man bei jeder Kropfexstirpation genügende Mengen von funktionierender Schilddrüsensubstanz zu erhalten suchen. Muß eine ganze Schilddrüse z. B. wegen einer malignen Neubildung (Carcinom oder Sarkom u. s. w.) entfernt werden, so empfiehlt sich sofort nach der Operation die Anwendung der Schilddrüsentherapie; noch besser ist es, wenn man vor der Kropfoperation kleine, lebende, menschliche Schilddrüsenstückchen subcutan nach Gautier, Christiani und Kummer einpflanzt, z. B. durch einen 1 *cm* langen Schnitt am hinteren Rande der linken Achselhöhle oder im Bereiche der Akromialgegend. Christiani hat bei Menschen und Tieren nach 15 Monaten resp. 3 Jahren in den überimpften Schilddrüsenknoten normales Schilddrüsengewebe nachgewiesen; die Schilddrüsenstückchen waren durch Hyperplasie zu Neuschilddrüsen ausgewachsen. v. Eiselsberg hat möglichst frisches Schilddrüsengewebe zwischen Fascie und Peritoneum der Bauchdecken mit gutem Erfolg so eingeheilt, daß ein Stück der Drüse ins Peritoneum frei hineinragte. Payr hat Schilddrüsengewebe in die Milz eingeheilt, Kocher und Chava Sermann in das Knochenmark der Tibia. Nach Carraro, Salzer u. a. empfiehlt sich am meisten die Implantation dünner Schilddrüsenscheiben nebst Kapsel in die Subcutis nach Christiani oder in das präperitoneale Gewebe nach v. Eiselsberg oder in die Bauchhöhle. Nach Bircher, Enderlen u. a. wird das in die Subcutis eingepflanzte Schilddrüsengewebe zuweilen wieder resorbiert. Stich, Makkas u. a. haben beim Hund eine aus dem Organismus entfernte und bis zu $1^1/_2$ Stunden außerhalb desselben gebliebene Schilddrüse mittels der Carrelschen Gefäßnaht am Halse wieder eingeheilt. Bezüglich der Lehre von der Transplantation empfehle ich besonders die im Literaturverzeichnis erwähnten Arbeiten von Borst und Enderlen von Carrel, Guthrie u. a. S. auch den Artikel Transplantation in Eulenburgs Real-Encyklopädie — mit Literatur von H. Tillmann.

Hier sei noch erwähnt, daß besonders Hertoghe auf den gutartigen, chronischen Hypothyreoidismus infolge angeborener oder erworbener (meist ererbter) mangelhafter Schilddrüsenfunktion aufmerksam gemacht hat. Derselbe soll durch Störungen der verschiedensten Organe, besonders beim weiblichen Geschlecht, charakterisiert sein.

Die nach Kropfoperationen vorkommende Tetanie hat man früher ebenfalls als eine Folge der Schilddrüsenexstirpation angesehen, in neuerer Zeit hat sich aber ergeben, daß dieselbe, wie schon erwähnt durch Verlust der p. 199 be-

schriebenen Epithelkörperchen (Nebenschilddrüsen) bedingt ist, daß es sich also um Tetania parathyreopriva handelt. Auch durch Druck und einfache Dehnung der Epithelkörperchen mit nachfolgender Atrophie derselben infolge eines wachsenden Kropfes kann Tetanie entstehen (Benjamin, Pineles, v. Eiselsberg, Erdheim). Unter Tetanie versteht man bekanntlich einen eigentümlichen Reizzustand der Vorderhörner des Rückenmarks unter Mitwirkung der Medulla oblongata, des Groß- und Kleinhirns mit anfallsweise auftretenden, verschieden lange dauernden tonischen Contractionen verschiedener Muskelgruppen, besonders an den Extremitäten, aber auch an den Kau- und Gesichtsmuskeln, an den Schulter- und Rumpfmuskeln, am Zwerchfell u. s. w., so daß schwere Erstickungsanfälle durch Glottiskrampf entstehen können. Die Krämpfe kann man durch 1–2minutenlange Kompression der Gefäße und Nerven des Armes hervorrufen (Trousseausches Phänomen), nach anderen auch durch Kompression der Brustwirbel oder des Halssympathicus. Charakteristisch ist ferner das fast stets vorhandene Facialisphänomen: ein leichter Strich mit dem Finger von der Schläfe zum Unterkiefer bewirkt eine lebhafte Contraction der vom Facialis versorgten Muskeln. Die elektrische Erregbarkeit ist vermehrt. Die Tetanie verläuft nach vollständigem Ausfall der Glandulae parathyreoideae sehr rasch tödlich, bei partieller Funktionsstörung der Epithelkörperchen beobachtet man chronischen Verlauf. Die Erhaltung der Epithelkörperchen und ihrer Arteriae parathyreoideae ist daher, wie schon erwähnt wurde, bei jeder Kropfoperation von größter Wichtigkeit, sie werden am meisten gefährdet bei der Entfernung der Seitenlappen der Schilddrüse und bei der Unterbindung der Art. thyreoidea inferior. Durch Erhaltung der hinteren Schilddrüsenkapsel und durch die intraglanduläre Ausschälung des Kropfes werden die Epithelkörperchen, wie gesagt, am sichersten geschont. Nach Strumektomien im Bereich der Glandulae parathyreoideae soll man jedenfalls die exstirpierten Kropfstücke auf die etwa anhaftenden Epithelkörperchen untersuchen und dieselben dann eventuell lebensfähig in die Bauchdecken zwischen Rectusfascie und Bauchfell einpflanzen (Leischner, H. Pfeiffer, O. Meyer, v. Eiselsberg) oder in die Tibia nach Garrè. Die sonstige Beschaffung von Epithelkörperchen ist schwierig. J. Boese und H. Lorenz warnen zur Vorsicht mit Rücksicht auf den Spender der Epithelkörperchen, da sie in zwei Fällen trotz Entfernung nur eines Epithelkörperchens Tetanie auftreten sahen. Boese und Lorenz empfehlen bei Tetania parathyreopriva auch die Darreichung von Parathyreoidin Vassale, Auer, Melzer und Cannestro Corrado die subcutane Injektion von Magnesiumsalzen.

Die verschiedenen Arten der Schilddrüsenoperationen resp. der Kropfexstirpationen. — Wir unterscheiden besonders die extracapsuläre Exstirpation des Kropfes resp. einer Schilddrüsenhälfte und die intracapsuläre resp. intraglanduläre Entfernung der Kropfknoten. Die extracapsuläre Exstirpation des Kropfes ist besonders indiziert bei gefäßreichen, malignen und diffus entzündeten Strumen, sie wird von Kocher mit Vorliebe auch bei den gewöhnlichen Kröpfen angewandt. Ähnlich ist die Resektion der kropfigen Schilddrüse nach v. Mikulicz, Wölfler, Zoege v. Manteuffel u. a. bei parenchymatösen Kröpfen und multiplen Knoten. Die Mortalität der extracapsulären Kropfexstirpation beträgt nach Reverdin 6·6%, nach Reinbach und v. Mikulicz 3·75%. Die intracapsuläre (intraglanduläre) Entfernung (Enucleation) der Kropfknoten aus der Schilddrüse ist das souveräne Verfahren bei allen isolierten, von einer Kapsel umgebenen Kropfknoten, sie läßt sich aber nach Möglichkeit auch auf die anderen Arten des gutartigen Kropfes ausdehnen, sie eignet sich aber nicht für sehr gefäßreiche, entzündliche oder maligne Kröpfe. Die Mor-

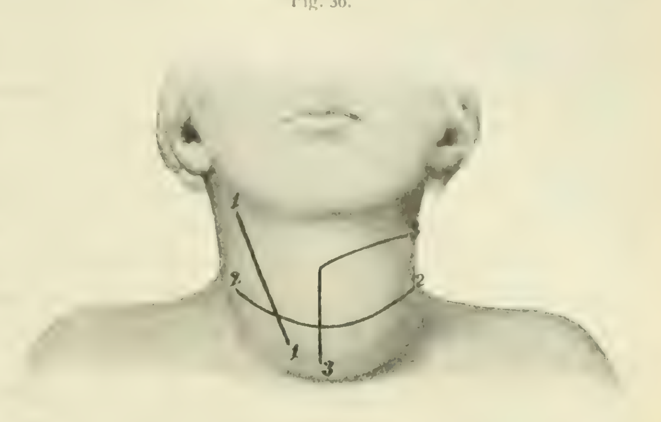
talität dieser Operation beträgt nach Reverdins Sammelstatistik 0·78%. Die Schädigungen der Epithelkörperchen und Recurrenslähmungen lassen sich bei der intraglandulären resp. intracapsulären Entfernung der Kropfknoten stets vermeiden; etwa doch entstandene Paresen des Recurrens gehen gewöhnlich bald zurück.

Bezüglich der Technik der verschiedenen, vor allem unter Lokalanästhesie vorzunehmenden Operationsmethoden sei folgendes hervorgehoben:

Bei der extracapsulären Exstirpation der kropfigen Schilddrüse, der partiellen (halbseitigen) extracapsulären Thyreoidektomie (Strumaresektion) macht man den Hautschnitt verschieden, je nach dem Sitz und der Größe der Geschwulst, z. B. am Vorderrande des Sternocleidomastoideus, oder man bevorzugt einen Querschnitt oder Winkelschnitt (s. Fig. 36). In kosmetischer Beziehung empfiehlt sich besonders der Querschnitt. Der Längsschnitt entlang dem vorderen Rande des Sternocleidomastoideus kann nach Bedarf noch durch einen Querschnitt oder zu einem Hufeisenschnitt nach der anderen Seite des Halses ergänzt werden. Nach Durchtrennung der Haut, der Fascia superficialis und eventuell der über dem Kropf liegenden Muskeln sowie nach stumpfer Freilegung der Kropfgeschwulst erfolgt die Aufsuchung und Unterbindung der Art. thyreoidea superior und inferior sowie eventuell einer inkonstanten Art. thyreoidea ima samt ihren Venen. Wichtig ist, daß vor der Auslösung des Kropfes und vor der Unterbindung der Blutgefäße die äußere fasciöse Kapsel (nicht die Drüsenkapsel, Capsula glandularis) durchtrennt wird. Um Blutungen beim Fassen des Kropfes zu vermeiden, bedient man sich der Kropffaßzange nach Th. Kocher (Fig. 37). Im Verlauf der Operation soll man die Blutgefäße möglichst isoliert unterbinden, ganz besonders die Art. thyreoidea inferior, um ein Mitfassen des N. recurrens und sympathicus zu vermeiden. Zum Isolieren von Gewebssträngen und Gefäßen benutzt man mit Vorteil die dreirinnige Kropfsonde nach Kocher mit und ohne Loch (s. Fig. 38) oder die gefensterte Kropfsonde nach Brunner. Die Isolierung und Unterbindung der Blutgefäße soll wegen der oft vorkommenden Brüchigkeit ihrer Wandungen mit Vorsicht geschehen. Die Art. thyreoidea superior und ihre Vene findet man leicht am oberen Ende der Kropfgeschwulst, wenn man hier den Gefäßen entlang nach oben und seitlich geht (s. auch p. 218 Unterbindung der Schilddrüsenarterien). Nach doppelter Unterbindung der Art. und Vena thyreoidea sup. und nach Durchschneidung derselben zwischen den Ligaturen werden besonders die größeren Venen am oberen, medialen und lateralen Rande der Kropfgeschwulst unterbunden und der Kropf hier vorsichtig stumpf isoliert. Dann werden am unteren Rande des Kropfes die Art. und Vena thyreoidea inferior und eventuell eine inkonstante Art. thyreoidea ima doppelt unterbunden und durchschnitten. Bei der Unterbindung der Art. thyreoidea inferior (s. auch p. 218 Unterbindung der Schilddrüsenarterien) soll man in der p. 198 schon erwähnten Weise eine Verletzung, resp. Mitfassen des N. recurrens und des N. sympathicus vermeiden; mit Rücksicht auf die Erhaltung der Art. parathyreoidea der Epithelkörperchen muß die Art. thyreoidea inf., wie schon früher erwähnt wurde, distal vom Abgang der Epithelkörperchenarterie unterbunden werden. Der N. recurrens wird am sichersten geschont, wenn man unter Lokalanästhesie operiert und die Patienten zeitweise „A“ sprechen läßt; eventuell legt man den N. recurrens frei. Auf die postoperativen Kehlkopfstörungen infolge der Verletzung des N. recurrens kommen wir noch näher zurück. Sollte der N. recurrens bei der Operation durchschnitten werden, so wird er eventuell sofort genäht. Die Ablösung des unteren Randes der Schilddrüse ist besonders bei der Struma retrosternalis schwierig. Die meist leichte Ablösung der Schilddrüse von der Trachea soll möglichst schonend und ohne Kom-

pression der Luftröhre ebenfalls stumpf ausgeführt werden. Der Isthmus der Schilddrüse wird schließlich mittels der Kropfquetschzangen nach Kocher (Fig. 39 und 40) durchtrennt und dann entweder durch Massenligatur unterbunden, oder man unterbindet die Gefäße besser isoliert.

Fig. 36.




Schnittführungen bei Kropfoperationen. *1* Schrägschnitt am medialen Rande des Sternocleidomastoideus, *2* Querschnitt, *3* Winkelschnitt. (Nach Th. Kocher.)

Ähnlich ist die Strumaresektion nach v. Mikulicz. Nach Freilegung des Kropfes und Unterbindung der Kropfgefäße am oberen und unteren Schilddrüsenrande wird der Isthmus zwischen zwei Ligaturen durchtrennt, dann wird der Kropf mit Quetschzangen resp. Quetschpinzetten abgeklemmt, abgebunden und schließlich werden die erhaltenen Schilddrüsenteile durch tiefe Parenchymnähte vernäht.

Zweckmäßig ist bei parenchymatösen Kröpfen das eventuell beiderseitige Resektionsverfahren nach Zoege von Manteuffel: Vordringen bis zur Basis des Kropfes, doppelte Unterbindung und Durchschneidung des Isthmus, falls er breit und sehr gefäßhaltig ist, Kompression der Art. thyreoidea sup. und inf. durch die beiden Hände des Assistenten, blutleere Ausschneidung melonenscheibenartiger, beliebig großer Stücke aus der Drüse ohne Verletzung der hinteren Kapselwand, fortlaufende Parenchymnaht des zurückgelassenen Schilddrüsenteiles.

Fig. 37. Fig. 38. Fig. 39. Fig. 40.

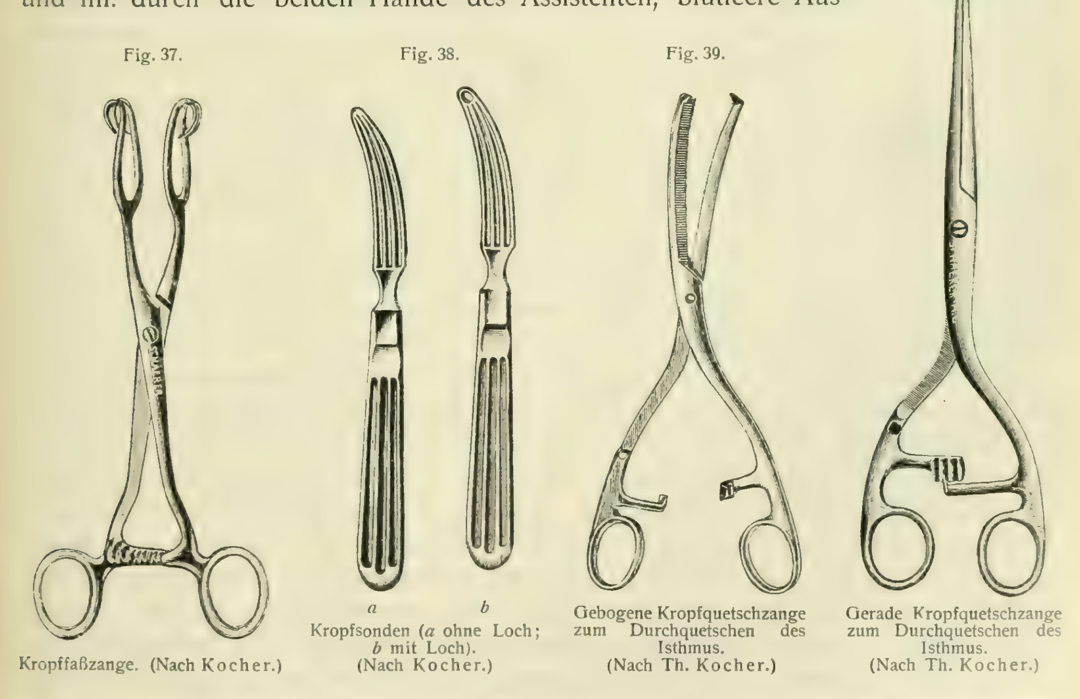


Fig. 37. Kropffaßzange. (Nach Kocher.)

Fig. 38. *a* *b* Kropfsonden (*a* ohne Loch; *b* mit Loch). (Nach Kocher.)

Fig. 39. Gebogene Kropfquetschzange zum Durchquetschen des Isthmus. (Nach Th. Kocher.)

Fig. 40. Gerade Kropfquetschzange zum Durchquetschen des Isthmus. (Nach Th. Kocher.)

Die von Socin zuerst ausgebildete intraglanduläre (intracapsuläre) Entfernung (Enucleation) der Kropfknoten ist für den Geübten einfach und

rasch ausführbar. Vor allem muß man sich bei der Operation an der natürlichen Grenze der Kropfkapsel halten, und erst nach sicherer Auffindung resp. Bloßlegung derselben wird der Kropfknoten ausgeschält. Hält man sich nicht an der Kapsel, so arbeitet man sich in fehlerhafter Weise entweder unter reichlicher Blutung in das Schilddrüsengewebe hinein, oder die Operation gestaltet sich zu einer viel mühsameren extracapsulären Exstirpation des betreffenden Schilddrüsenteiles. Die Hauptsache ist also, daß man nach Bloßlegung des Kropfes die über den Kropfknoten in verschiedener Dicke gelegene Drüsensubstanz möglichst blutleer durchtrennt oder abschiebt, bis man auf die meist bläulich durchscheinende, gefäßarme Kapsel des Kropfknotens stößt. Vor der Durchschneidung der Drüsenkapsel stelle man stets die Natur des darunterliegenden Geschwulstgewebes fest, Täuschungen und Verwechslungen mit nicht für die Enucleation geeigneten Kropfformen können zu unangenehmen Blutungen Veranlassung geben. Ist man auf den Kropfknoten vorgedrungen, dann wird derselbe nun stumpf ausgeschält, gespalten bzw. mit einem scharfen Löffel ausgelöffelt. Oft liegen die cystösen oder kolloiden Kropfknoten ganz oberflächlich, so daß sie von Drüsensubstanz gar nicht bedeckt sind. In der beschriebenen Weise kann man von einem Hautschnitt oder von mehreren Incisionen aus verschiedene Kropfknoten entfernen. Die Vorzüge der intraglandulären Operation bestehen, wie gesagt, vor allem darin, daß Nebenverletzungen der großen Gefäße, der Nerven und der Epithelkörperchen sicher vermieden werden.

Die Nachbehandlung der Kropfoperationen besteht in der Ausspülung der Wunde mit steriler Kochsalzlösung, in Drainage und Naht. In Ausnahmefällen wird man statt der Drainage und Naht die Wunde tamponieren. Nach der Exstirpation retrosternaler Kröpfe legt man den Kopf des Patienten tief, um den Abfluß des Wundsekretes zu erleichtern. Nach aseptischer Operation heilen selbst sehr große Wunden per primam in 8—10 Tagen. Nach Kropfoperationen beobachtet man trotz eines vollkommen aseptischen Verlaufes relativ häufig Fieber, welches man in verschiedener Weise erklärt hat, z. B. durch Resorption von Blut Kropfsaft oder Schilddrüsensekret; man hat besonders die Resorption von Fermenten, Nucleinen und Albumosen für die Entstehung des Fiebers verantwortlich gemacht. Nach Schultze spielt die Resorption von Kropfsaft — resp. von Schilddrüsensekret keine Rolle bei der Entstehung des postoperativen Fiebers. Ich glaube mit Lanz u. a., daß durch subtiles aseptisches Operieren und durch Vermeidung von Gewebsquetschungen das Fieber am sichersten vermieden wird.

Bezüglich der Kehlkopfstörungen nach Kropfoperationen sei folgendes erwähnt: Unter 625 Kropfoperationen fanden sich nach Jankovski 86 Fälle mit Kehlkopfstörungen infolge von Durchschneidung, Zerrung oder Quetschung des N. recurrens; es bestand vorwiegend einseitige Stimmbandstörung, zum Teil mit entsprechender Heiserkeit. Leischner untersuchte 330 Patienten der v. Eiselsbergschen Klinik, die wegen gutartiger Kröpfe operiert worden waren, laryngoskopisch, es fanden sich 67 Fälle (23%) mit postoperativen Stimmbänderschädigungen. Nur in 2 Fällen war der N. recurrens durchschnitten, in allen übrigen Fällen war er nur mehr oder weniger traumatisch geschädigt. Die meisten Kranken zeigten keine besondere Veränderung ihrer Stimme. Nicht selten beobachtet man übrigens schon vor der Operation durch Druck der Kropfgeschwulst auf den Recurrens Stimmbandlähmung.

Das Verhalten der bei der Operation zurückgelassenen Kropfreste ist verschieden; sie gehen nur selten spontan zurück, meist wachsen sie weiter oder bleiben stationär.

Über die Häufigkeit der Rezidive nach Kropfoperationen fehlen umfassende Angaben, aber aus den Mitteilungen von Bally, Sulzer, Bergeat und Brunner geht hervor, daß Rezidive häufiger sind, als man angenommen hat. Am häufigsten sind die Rezidive nach der intraglandulären Enucleation der Kröpfe. Nach Brunner werden Kropfrezidive in etwa 31% der operierten Fälle beobachtet; die Rezidive zeigen sich teils in den operierten Schilddrüsenpartien, teils in den nichtoperierten. Die Rezidive sind meist nicht beträchtlich, so daß eine Nachoperation nur selten notwendig wird; von 539 untersuchten Operierten wurden nach Brunner nur 19 einer zweiten Operation unterzogen. Diese Zahl dürfte aber doch zu gering sein, weil die Rezidivoperationen wohl allzu oft nicht als solche notiert werden.

Ist die Entfernung des Kropfes aus irgend einem Grunde nicht ausführbar, so kann man nach Wölfler den Kropf unter Erhaltung seiner wichtigsten Gefäßverbindungen aus seinem Bett auslösen und ihn an irgend eine Halsstelle, wo er keine Funktionsstörungen macht, verlagern und befestigen, z. B. höher oben im Bereich des Sternocleidomastoideus unter die Haut. Poncet, Sydney, Jones, Jaboulay, Gangolphe, v. Bruns, Blauel u. a. haben bei Strumen eine zunehmende Schrumpfung derselben dadurch erzielt, daß sie den Kropf in die Hautwunde vorzogen und durch Nähte hier befestigten. Die Erfolge dieser Exothyreopexie s. Thyreoidectesis s. Thyreoideorrhaphie sind nach Blauel bei Vermeidung der Tracheotomie ganz günstig, sie eignet sich besonders für parenchymatöse Kröpfe, für retroviscerale und endothorakale Kröpfe, ferner eventuell für Strumen bei Morbus Basedowii und bei Neugeborenen. Hofmeister empfiehlt die Knopflochverlagerung des Kropfrestes in Verbindung mit der halbseitigen Exstirpation, falls der zurückbleibende Kropfteil auf die Trachea drücken würde oder bei weiterem Wachstum erneute Kompressionssymptome zu befürchten wären.

Entzündete Kröpfe werden nach den auf p. 202 für die Entzündung der Schilddrüse angegebenen Regeln behandelt.

Retroviscerale Kröpfe wird man nur dann exstirpieren, wenn sie durch Druck auf den Pharynx, Oesophagus oder die Trachea Schling- und Atembeschwerden hervorrufen; ihre Operation kann sehr schwierig sein. In geeigneten Fällen wird man die eben erwähnte Exothyreopexie ausführen. Dasselbe gilt für die intrathorakalen Kröpfe. Will man letztere exstirpieren, so empfiehlt sich ein querer Schnitt unmittelbar über dem Schlüsselbein resp. Sternum, eventuell wird man sich durch Resektion des Manubrium sterni den Zugang zur Geschwulst erleichtern.

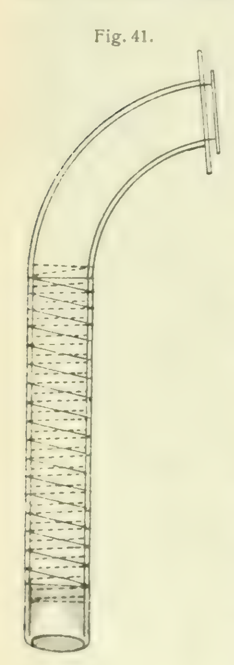
Akzessorische Nebenkröpfe, z. B. Zungenkröpfe, wird man eventuell ebenfalls exstirpieren, wenn man sich von der Gegenwart einer genügend großen Halsschilddrüse überzeugt hat. Nach Lenzi entstand nach der Exstirpation des Zungenkropfes in 22% der operierten Fälle infolge Fehlens der Schilddrüse Myxödem (Cachexia thyreopriva). Zungenstrumen enucleiert man entweder vom Munde aus nach Spaltung der Schleimhaut über der Geschwulst, nachdem die Zunge genügend weit hervorgezogen und die Basis der Geschwulst eventuell mittels eines starken Seidenfadens umstochen ist; nach der Enucleation des Kropfes vernäht man die Schleimhautränder. Die Tracheotomie und Tamponade des Kehlkopfes ist nur dann zu empfehlen, wenn man bei der Operation vom Munde aus die Zunge in ihrer größten Ausdehnung spalten muß (Stuart-Low). Auch durch Pharyngotomia subhyoidea oder durch Medianschnitt mit Durchtrennung des Zungenbeins kann man Zungenkröpfe entfernen (Smith, Storrs, Riethus).

Die Behandlung der malignen Kröpfe besteht in möglichst frühzeitiger Exstirpation derselben und der regionären Lymphdrüsen, besonders nach Ehrhardt

der Lymphdrüsen an der lateralen und hinteren Seite der Schilddrüse, der Glandulae cervicales superiores superficiales et profundae, der Lymphdrüsen zwischen Kehlkopf und Speiseröhre, der submandibularen, sublingualen und eventuell der mediastinalen Lymphdrüsen. Die Besserung der Dauererfolge nach gründlicher Exstirpation der Struma maligna verdanken wir besonders Th. Kocher. Ist eine Radikaloperation nicht mehr möglich, dann wird man sich auf eine palliative Behandlung beschränken müssen, besonders auch z. B. bei in die Luftröhre und in den Oesophagus perforierten Krebskröpfen. Die palliative Behandlung besteht eventuell in der Vornahme der Tracheotomie, in guter Ernährung, eventuell mittels der Schlundsonde u. s. w.

Bezüglich der Tracheotomie bei Kropf sei folgendes bemerkt: Bezüglich der Technik der Tracheotomie an sich verweise ich auf den Artikel Tracheotomie. Bei Atmungsbeschwerden wegen Kropf wird man je nach der Art des Falles die tiefe oder hohe Tracheotomie ausführen. Die Tracheotomie bei Kropf kann mit großen Schwierigkeiten verbunden sein. Zuweilen ist die Eröffnung der Trachea unmöglich, man wird dann den Kehlkopf eröffnen und von hier eine lange Kanüle einführen. Bei frontal abgeplatteten Luftröhren muß man die vordere Trachealwand vor der Eröffnung der Luftröhre erst mit einem Häkchen abheben. Nach der Tracheotomie muß man besonders bei Kompression der Trachea durch retrosternale Kröpfe eine möglichst dicke und lange Kanüle einführen, z. B. die lange, biegsame Doppelkanüle von Tavel (s. Fig. 41), deren innere Kanüle leicht entfernt und gereinigt werden kann, während die äußere liegen bleibt. Auch die Kanülen von Salzer und Kocher sind zweckmäßig. Die Kochersche Kanüle, deren unteres verschiebbares Ende einige Zentimeter weit starr ist, findet sich beschrieben in der Mon. f. ärztl. Polyt. 1888, p. 133. Im Notfalle wird man Schlundröhren anwenden. Die Tracheotomie soll niemals zu lange bis zum Moment der höchsten Gefahr verschoben werden. Der Tracheotomie eventuell sofort die Kropfexstirpation folgen zu lassen ist nicht zweckmäßig. Im allgemeinen soll man den Kropf möglichst ohne Tracheotomie operieren; durch letztere wird die Gefahr der Aspirationspneumonie und überhaupt der septischen Infektion erheblich gesteigert. In geeigneten Fällen wird man die Kropfstenose besonders bei Stimmbandlähmungen durch Intubation (s. Larinintubation Bd. VIII, p. 172) beseitigen. Für solche Intubationen wegen Kropfstenosen empfehle ich eventuell meine lange biegsame Intubationskanüle.

Fig. 41.



Eine lange, biegsame Trachealdoppelkanüle. (Nach Tavel.)

Zum Schluß sei noch die Ligatur der Schilddrüsenarterien ohne nachfolgende Kropfexstirpation erwähnt, welche von Billroth, Wölfler, Kocher, Rydygier, Charles Mayo u. a. empfohlen wurde, um eine Schrumpfung des Kropfes zu erzielen, z. B. besonders bei rasch wachsenden, parenchymatösen, gefäßreichen Kröpfen (Struma vasculosa) jüngerer Individuen und bei Morbus Basedowii, ferner in leichten Fällen von Kropf oder auch bei geschwächten Patienten mit Fettherz oder Dyskrasien, welche für eine Kropfexstirpation zu schwach sind. Nach Kocher sollen nur jene Arterien unterbunden werden, in deren Gebiet die krankhaften Veränderungen am stärksten vorhanden sind; die letzte Arterie der Schilddrüse soll erst dann unterbunden werden, wenn eine Atrophie der Schilddrüse im Bereich der bereits unterbundenen Arterien nicht eingetreten ist. Kocher empfahl, nur drei

Schilddrüsenarterien zu unterbinden, weil nach Unterbindung sämtlicher Arterien Kachexie eintreten könne. Wölfler teilt diese Befürchtung Kochers nicht, weil die Atrophie allmählich erfolge und funktionsfähiges Schilddrüsengewebe noch genügend vorhanden sei. Charles Mayo hat in 225 Fällen die oberen Schilddrüsenarterien und Venen unterbunden, 2 Fälle endeten tödlich. Unter 138 genauer beobachteten Fällen waren 9 leichte Besserungen, 44 bedeutende Besserungen, 15 absolute Besserungen und in 9 Fällen war kein Erfolg erzielt worden.

Bezüglich der Technik dieser isolierten Unterbindung der Schilddrüsenarterien ohne nachfolgende Kropfexstirpation sei kurz folgendes hervorgehoben:

Für die Unterbindung der Schilddrüsenarterien ohne Kropfexstirpation empfiehlt sich ein Hautschnitt längs des lateralen Randes des Sternocleidomastoideus. Die Art. thyreoidea superior entspringt bekanntlich aus der Carotis externa, gleich oberhalb der Teilungsstelle der Carotis communis in der Höhe des oberen Schildknorpelrandes. Sie steigt anfangs in die Höhe und wendet sich dann im Bogen nach abwärts zum oberen Rand des Seitenlappens der Schilddrüse, in welchem sie nach dem Isthmus zu verläuft. Der Hautschnitt am lateralen Rande des Kopfnickers beginne etwa im Bereich des Kieferwinkels. Nach Durchtrennung der Haut, des Platysmas und der oberflächlichen Fascie findet man die Arterie leicht an der oben beschriebenen Stelle. Ist kein Kropf vorhanden, dann findet man die Art. thyreoidea sup. im allgemeinen besser am medialen Rande des Sternocleidomastoideus.

Die Art. thyreoidea inferior entspringt bekanntlich aus dem Truncus thyreocervicalis der Subclavia, sie liegt anfangs in der Nähe des 5.–7. Halswirbels, sie verläuft quer über den Oesophagus. Bei der Unterbindung sind besonders zu berücksichtigen das vor und hinter dem Hauptstamm der Arterie liegende Halsgeflecht des Sympathicus und der N. recurrens, der die Arterie meist dort kreuzt, wo sie sich in einen auf- und absteigenden Ast teilt. Ferner soll man, wie erwähnt, die aus der Thyreoidea inf. entspringende Art. parathyreoidea für die Epithelkörperchen dadurch schonen, daß man die Art. thyreoidea inf. distal vom Abgang der Art. parathyreoid. unterbindet. Drobnik empfiehlt für die Unterbindung der Art. thyreoid. inf. einen Schnitt am unteren lateralen Rande des Sternocleidomastoideus. Nach Durchtrennung der Haut, des Platysmas, der Fascie und des M. omohyoideus erscheint die Art. cervicalis superficialis; verfolgt man dieselbe medialwärts, so gelangt man zum Truncus thyreocervicalis, welchen Drobnik zwischen dem Ursprung der Art. cervicalis superficialis und der Art. cervicalis ascendens zu unterbinden empfiehlt, um den Sympathicus und Recurrens, welche weiter medialwärts liegen, sicher zu schonen. Sollte der Arterienstamm zwischen den genannten Cervicalarterien zu kurz sein, so empfiehlt Drobnik, den Truncus central (proximal) von der Abgangsstelle der Art. cervicalis superficialis zu unterbinden.

Rydygier hat die Unterbindung der Art. thyreoid. inf. in folgender Weise empfohlen: 6–8 *cm* langer Schnitt 2 *cm* oberhalb der Clavicula und parallel derselben, so daß die kleinere Hälfte des Schnittes auf dem Sternocleidomastoideus liegt. Nach Durchtrennung der Haut, des Platysmas und der oberflächlichen Halsfascie dringt man stumpf unter dem M. sternocleidomastoideus zum M. scalenus anterior; die großen Gefäße und der N. vagus bleiben an der hinteren Fläche des Sternocleidomastoideus liegen und werden mit dem Finger nach oben geschoben. In den so gebildeten Gewebsspalt setzt man einen oder zwei stumpfe Haken und läßt den Sternocleidomastoideus mit den großen Gefäßen und dem Vagus nach vorn und medialwärts abziehen. Nun sieht man in dem klaffenden Spalt medial

vom Scalenus den Truncus thyreocervicalis pulsieren und die Art. thyreoidea inf. in einem Bogen medialwärts abbiegen; letztere wird isoliert, doppelt unterbunden und durchschnitten. Eine Verletzung des über dem Scalenus ant. von oben außen nach unten innen verlaufenden N. phrenicus ist unmöglich. Wichtig ist, ob durch diese beiden Methoden der Unterbindung des Truncus thyreocervicalis resp. der Art. thyreoidea inferior nach Rydygier und Drobnik ein genügender Kollateralkreislauf für die Art. parathyreoid. der Epithelkörperchen entsteht. Ich möchte mit Rücksicht auf die Erhaltung der Epithelkörperchenarterien empfehlen, stets nur die Arteria und Vena thyreoidea superior beiderseits zu unterbinden, wie es auch von Charles Mayo geschehen ist, dagegen von der Ligatur der Art. thyreoidea inferior wegen der Schädigung der Epithelkörperchenarterien, des N. recurrens und sympathicus immer abzusehen.

**Literatur:** Adjutolo, Delle strume tiroidee access. Bologna 1890. – Albrecht, Kropffistel. Med. Kl. 1907, p. 165. – Allara, Der Kretinismus. Deutsch von Mesia. Leipzig, Friedrich, 1894, 388 S. – Andrassy, Kropf- und Kropfherz. Württ. Korr. 29. Jan. 1910. – v. Angerer, Schilddrüsentherapie. Münch. med. Woch. 1896, Nr. 43. – Arnd, Technik der Kropfdislokation. Zbl. f. Chir. 1910, p. 769. – Auer u. Cannestro Corrado l. c. – Bally, Beiträge zur operativen Behandlung des Kropfes. Diss. Basel 1891. – Baumann, Vorkommen von Jod im Tierkörper. Ztschr. f. phys. Chem. 1896; Thyreoidin. Münch. med. Woch. 1896. – Baumann u. Goldmann, Thyreoidin. Münch. med. Woch. 1896. – Bayon, Kretinismus. Verh. d. phys.-med. Ges. in Würzburg, N. F., XXXVI, Nr. 1, Würzburg, A. Stuber, 1903. – Bérard, Corps thyreoide. 403 S., mit zahlreichen Abbildungen. Paris, Baillière et fils, 1908. – Bérard u. Alamartine, Parathyreoidealkropf und sonstige Geschwülste der Epithelkörperchen. Lyon chirurg. 1909, Nr. 4 u. 7. – Beresnegoffsky, Strumametastasen, mit Literatur. Chirurgia 1907, Nr. 123 u. 124, russisch. – Bergeat, 300 Kropfoperationen der v. Brunsschen Klinik. B. z. kl. Chir. XV. – Biedl, Innere Sekretion. Wr. Kl. 1902. – Billroth, Unterbindung der Schilddrüsenarterien. Wr. kl. Woch. 1886; Scirrhus. Wr. med. Woch. 1888. – E. Bircher, im Handbuch von Lubarsch u. Ostertag. 1895; Transplantation. D. Z. f. Chir. XCVIII; Wirkung der Thyreoidintabletten auf das Knochenwachstum. A. f. kl. Chir. XCI; Experimentelle Erzeugung des Kropfes bei Tieren. D. Z. f. Chir. CIII; Kropfherz. Med. Kl. 1910; Kropfätiologie. D. med. Woch. 1910, Nr. 37. – Blauel, Exothyreopexie. B. z. Chir. L; Kropfherz. Ibidem. LXII; Ätiologie des Kropfes. Münch. med. Woch. 1910, Nr. 1. – J. Böse u. H. Lorenz, Tetanie und Epithelkörperchen. Wr. med. Woch. 1909, Nr. 38. – Chamisso de Boncourt, Strumen der Zungenwurzel. B. z. Chir. XIX. – Borst u. Enderlen, Transplantation von Gefäßen und Organen. D. Z. f. Chir. 1909, XCIX, mit Literatur. – v. Bramann, Schilddrüsentransplantation bei Myxödem und Kretinismus. D. med. Woch. 1909, Nr. 40. – Branham, Tetanie, geheilt durch Parathyreoidemulsion. Ann. of surg. August 1908. – F. Brüning, Kropfblutungen. A. f. kl. Chir. XCI. – Brunner, Kropfrezidive. B. z. Chir. XXVI; Retrovisceraler Kropf. Ibidem. XXXVI; Akute eitrige Strumitis. Korr. f. Schw. Ä. 1892; Gefensterte Kropfsonde. Zbl. f. Chir. 1905, p. 196. – v. Bruns, Tuberkulose. B. z. Chir. XVI u. XXI; Kropf im Kehlkopf und in der Trachea. Ibidem. XLI; Röntgenphotographie der Trachea. D. Chir.-Kongr. 1905. – Bucher, Über circuläre und retroviscerale Kröpfe. Diss. Zürich 1894. – Burk, Über einen Amyloidtumor mit Metastasen. Diss. Tübingen 1901. – Caro, Schilddrüse und Schwangerschaft. Mitt. a. d. Gr. XVII. – Carraro, Transplantation. D. Z. f. Chir. XCVII; Transplantation von Schilddrüsengewebe, s. Ribbert l. c. – Carrison, Endemischer Kropf in Kaschmir. Lanc. 8. Dez. 1906. – Caubet, Cysten von verirrten Schilddrüsenkeimen. Bull. et mém. de la soc. anat de Paris. Juni 1905. – Christiani u. Kummer, Funktionelle Hypertrophie überpflanzter Schilddrüsenstückchen beim Menschen. Münch. med. Woch. 1906, Nr. 48. – Civalleri, Glandulae parathyreoideae. Policlinico. 1902, Nr. 3. – Clairmont, Tuberkulose. Wr. kl. Woch. 1902. – Clinical Soc. of London, Report of a comittee to invertigate the subject of myxoedema. London 1888. – Cloß, Kropfoperationen. B. z. Chir. XLIII. – Coindet, Découverte d'un nouveau remède contre le goître. Bibl. univers. de Genève. 1820. – Colzi, Strumitis acuta suppurativa. Sperimentale, 1891, XLV. – Congrès français de chir. 1897. XI. und R. de chir. 1897. – Cannestro Corrado, Magnesiumsalze bei Tetania parathyreopriva. Policlinico, ser. med. 1910, XVII, p. 3. – Correl, Le goître cancereux. Paris, Baillière et fils, 1900, 303 S., mit 6 Abb. – Danielsen, Epithelkörperchentransplantation bei Tetania parathyreopriva. B. z. Chir. LXVI. – Danielsen u. F. Landois, Transplantation und Epithelkörperchen. Med. Kl. 1910, p. 735. – Delore, Carcinom, R. de Chir. XXIV, Nr. 5, 10 u. 12. – Delore u. Chalier, Kropfoperationen. Ibidem. XXVII, Nr. 10. – Delore u. Alamartine, Carcinom der Schilddrüse. Lyon méd. 1910, Nr. 31. – Demme, Tracheostenose. Würzb. med. Ztschr. 1861. – Derjuschinsky, Multiple, akzessorische Strumen. Chirurgia 1907, Nr. 123 u. 124, russisch. – Devic et Bériel, Schilddrüsenmetastasen im Herzen. A. prov. de chir. 1906, Nr. 11. – Dieterle, Knochenveränderungen bei Athyreosis. Virchows A. CLXXXIV. – Drobnik, Unterbindung der Art. thyreoidea inferior. Wr. med. Woch. 1887, Nr. 3. – F. L. Dumont, Recurrenslähmung. D. Z. f. Chir. CIV. – Ehrhardt, Carcinom. Zbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1902, Nr. 10; Struma maligna. B. z. Chir. XXXV; Echinokokkus. Berl. kl. Woch. 1905. – A. Freiherr v. Eiselsberg, Über Tetanie im Anschluß an Kropfoperationen. Sammlung med. Schriften. 1890; Erfolgreiche Einleitung der Katzenschilddrüse in die Bauchdecken etc. Wr. kl Woch. 1892, Nr. 5; Folgen der Kropfexstirpation. Festschrift zu Ehren Billroths 1892; Knochenmetastasen bei Carcinom. A. f kl. Chir. XLVI; Wachstumsstörungen bei Tieren nach Schilddrüsenexstirpation. A. f. kl. Chir. XLIX; Virchows A. CLIII; Die Krankheiten der

Schilddrüse. D. Chir., Lief. 38, mit zahlreicher Literatur. Stuttgert, Ferd Enke, 1901; Knochenmetastasen bei Schilddrüsenkrebs. A. f. kl. Chir. LVI; Amyloid der Schilddrüse. D. Chir.-Kongr. 1904; Transplantation der Epithelkörperchen bei Tetanie. Ibidem. 1908, I, p. 30; Über Vorkommen und Behandlung der Tetania parathyreopriva beim Menschen. B. z. Phys. u. Path., herausgegeben von O. Weiß, Stuttgart, Enke, 1908; Röntgenbehandlung des Kropfes. Wr. kl. Woch. 1909, Nr 16. — Erdheim, Tetania parathyreopriva. Mitt. a. d. Gr. XVI. — Estes and Cecil, Jodgehalt der Epithelkörperchen. Bull. of the Johns Hopkins hospital. Sept. 1907. — C. A. Ewald, in Nothnagels spez. Path. u. Ther 1896; Thyreojodin in Strumen. Wr. kl. Woch. 1896, XXIX; Jodgehalt des Adenocarcinoms. Ibidem. 1896; Kropfätiologie. D. med. Woch. 1910, Nr. 16. — Ewing, Epithelkörperchen und Morbus Basedowii. NY. and Philad. med. j. 1906. — Fabre et Thévenot, Kropf bei Neugeborenen. R. d. chir. XXVIII, Nr. 6. K. Fischer, Struma congenita. B. z. Chir. LIV. — Forsyth, Epithelkörperchen. Br. med. j. 23. November 1907. — E. Fränkel, Tuberkulose. Ärztl. Verein zu Hamburg. Mai 1897. — Freund, Röntgenbehandlung des Kropfes. Wr. med. Woch. 1910, Nr. 21. — F. Fuhr, Exstirpation der Schilddrüse. A. f. exp. Path. 1886; Der Kropf im Altertum. Virchows A. 1887, CXII. — Garrè, Cachexia strumipriva. Korr. f. Schw. Ä. 1886; Jodoforminjektionen bei Strumen. Ibidem. 1894, Nr. 24; Transplantation der Epithelkörperchen. D. Chir.-Kongr. 1908, I, p. 34. — Gautier et Kummer, Subcutane Implantation von Schilddrüsengewebe. Revue méd. de la Suisse romande. 1905, Nr. 6. Geis, Epithelkörperchen. Ann. of surg. April 1908. — Getzowa, s. Mühlhäuser l. c. — Ginsbury, Epithelkörperchen. University of Pennsylvania med. bull. Jan. 1908. — Gley, Funktion der Schilddrüse. A. de phys. 1892 u. 1894; Funktion der Schilddrüsen und ihrer Nebendrüsen. A. f. ges. Physiol. 1897, LXVI. — Göbel, Strumametastasen. D. Z. f. Chir. LXXVIII. — Görl, Röntgentherapie. Münch. med. Woch. 1905, Nr. 20. — De Graag, Strumametastasen in den Knochen. Mitt. a. d. Gr. XI. — Grünwald, Struma intratracheal. B. z. Chir. XLV. — Guibé, Schilddrüsengeschwulst der Clavicula. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. XXXV, p. 117. — Haberfeld u. Schilder, Tetanie bei Kaninchen. Mitt. a. d. Gr. XX. — Hackenbruch, Lokalanästhesie bei Kropfexstirpation. D. med. Woch. 1909, Nr. 39. — Hagenbach, Funktion der Schilddrüse und der Epithelkörperchen. Mitt. a. d. Gr. XVIII. — Halpenny, Schilddrüse und Nebenschilddrüsen. Surg., gynecol. and obstetrics. Mai 1910. — Halsted, Experimentelles bezüglich der Schilddrüse des Hundes. Johns Hopkins Hosp. Rep. 1896. — Halsted and Evans, Epithelkörperchen. Ann. of surg. Okt. 1907. — Haushalter et Jeandelize, Endemischer Kropf. Gaz. hebd. de méd. et de chir. 1902, Nr. 42. — Heinsheimer, Entwicklung d. Schilddrüsentherapie. Münch. med. Abh. 1895. — Hellin, Struma u. Schilddrüse. München, Wolff, 1893. — Henle, Echinokokkus. A. f. kl. Chir. XLIX. — Herman and Harvey, Transplantation der Epithelkörperchen. Univ. of Penns. med. bull. Juni 1909. — Hertle, Verletzung von Strumen. Ztschr. f. Heilk. 1902. — Hertoghe, Funktion der Schilddrüse. Bull. de l'acad. R. de méd. de Belge. April 1907. — Hertoghe u. H. Spiegelberg, Der chronische gutartige Hypothyreoidismus u. s. w. München, Lehmann, 1900. — Cora Hesselberg, Fötale und kindliche Schilddrüse in den ersten 6 Lebensmonaten. Frankf. Ztschr. f. Path. V. — Hildebrand, Behandlung. Berl. kl. Woch. 1906, Nr. 51. — Hinterstoißer, Carcinom. Festschrift f. Billroth. 1892. — Hirsch, Kropf und Kretinismus, in seinem Handbuch der histor.-geogr. Path. Stuttgart 1883. — Hitzig, Histologie und Histogenese der Struma. Diss. Zürich 1894. — Hönicke, Experimentell erzeugte Mißbildungen und Funktion der Schilddrüse. Naturf.-Vers. in Dresden. 1907. — Hofbauer, Kropfasthma und Kropftod. Mitt. a. d. Gr. XI. — R. Hoffmann, Thyreoidea accessoria intratrachealis. Ztschr. f. Ohr. u. Krankh. d. Luftw. XLIX. — Hofmann, Exothyreopexie. Zbl. f. Chir. 1909, p. 1192. — Hofmeister, Experimentelles über die Folgen der Schilddrüsenexstirpation. B. z. Chir. XI; Struma unter der Brusthaut. Ibidem. XX; Physiologie der Schilddrüse. F. d. Med. Febr. 1892. — Honsell, Metapneumonische Strumitis. B. z. Chir. XX. — Hopmann, Endothorakale Riesenkröpfe. Mitt. a. d. Gr. XI. — Horsley, Die Funktion der Schilddrüse. Int. B. z. wiss. Med. 1891. — Hübener, Strumitis typhosa. Mitt. a. d. Gr. 1907. — Huguenin, Carcinom. D. Z. f. Chir. LXXIII. — Hunziker u. Pfister, Knochenbildung in Strumen (mit Literatur). D. Z. f. Chir. LXXXII. — Iselin, Tetanie und Wachstumsstörung nach Parathyreoidektomie bei Ratten. D. Z. f. Chir. XCIII. — R. Isenschmidt, Schilddrüse im Kindesalter. Frankf. Ztschr. f. Path. V; Flimmerepithelcyste der Schilddrüse. Virchows A. CC. — Jankowski, Lähmung der Kehlkopfmuskeln nach Kropfoperation. D. Z. f. Chir. XXII. — Kaufmann, Struma maligna. D. Z. f. Chir. 1878 u. 1880. — Klaus, Struma retropharyngea accessoria vera. D. Z. f. Chir. XCVIII. — A. Kocher, Jodausscheidung und Jodtherapie. Mitt. a. d. Gr. XIV. — Th. Kocher, Vorkommen und Verbreitung des Kropfes im Kanton Bern 1889; Korr. f. Schw. Ä. 1889, 1895 u. 1898; D. Chir.-Kongr. 1883 u. 1901; Entzündung des Kropfes. D. Z. f. Chir. X; Verhütung des Kretinismus etc. Ibid. XXXIV; Ein drittes Tausend Kropfexcisionen. D. Chir.-Kongr. 1906; Pathologie der Schilddrüse. Br. med. j. 2. Juni 1906; Transplantation von Schilddrüsengewebe in die Tibia. D. Chir.-Kongr. 1908; Jodbasedow. D. Chir.-Kongr. 1910. — Köhler, Myxödem. Berl. kl. Woch. 1894, Nr. 41. — Kolaczek, Ruptur eines Parenchymkropfes. B. z. Chir. LXIV. — Kolle, Ätiologie des Kropfes. Korr. f. Schw. Ä. 1909, Nr. 17. — Kraske, Kropfbehandlung. D. Chir.-Kongr. 1901. — Krönlein, Kropfoperationen und Kropftod. B. z. Chir. 1892. — Küttner, Struma syphilitica. B. z. Chir. XXII. — Labhardt u. Saltykow, Carcinom der Schilddrüse und Lebertumor. D. Z. f. Chir. LXXIV. — Langhans, Struma maligna. Virchows A. CLXXXIX; s. auch Mühlhäuser l. c. — Lanz, Zur Schilddrüsenfrage. Samml. kl. Vortr. 1894; Progenitur Thyreopriver. D. Chir.-Kongr. 1894; Cachexia et Tetania thyreopriva. Zbl. f. Chir. 1905, p. 339. — Lardy, Contribution à l'histoire de la cachexie thyréoprive. Bern 1893. — Lebert, Die Krankheiten der Schilddrüse. Breslau 1862. — Leischner, Epithelkörperchen. A. f. kl. Chir. LXXXIV; Postoperative Stimmlippenschädigungen. Mitt. a. d. Gr. XIX. — Leischner u. Köhler, Epithelkörperchentransplantation. Naturf.-Vers. in Königsberg 1910. — Lemke, D. med. Woch. 1894, Nr 42. — Lenzi, Zungenkropf. Sperimental. 1905, Nr. 6. — Leotta, Injektionsbehandlung bei Kropf. Bull. della reale accad. med. di Roma. 1909. — Lobenhoffer, Sekretion in der Struma. Mitt. a. d. Gr. XX. — Löb, Mischgeschwülste. Am. j. of med. sc Febr. 1903. Low, Papilläres Adenocystom der Schilddrüse. Boston med. and surg. j. 3. Dez. 1903. — Lücke,

Krankheiten der Schilddrüse. Handbuch der allg. u. spez. Chir. von Pitha u. Billroth. 1876. Lusena, Gl. parathyreoideae. Rif. med. 1906, Nr. 8. — Lyot, In Traité de chir. von Le Dentu et Delbet. 1898. — Mac Callum, Tumor der Glandula parathyreoidea. Johns Hopkins Hosp. bull. März 1905; Glandula parathyreoidea. Br. med. j. 10. Nov. 1906; — Tetania parathyreopriva. Ibidem. März 1908. — Mac Callum u. Davidson, Funktion der Nebenschilddrüsen. Med. News. 8. April 1905. — Mac Callum u. Thomson und Murphy, Tetanie nach Exstirpation der Epithelkörperchen bei Herbivoren. Bull. of the Johns Hopkins Hosp. Sept. 1907. — Madelung, Akzessorische Schilddrüse. A. f. kl. Chir. XXIV; Struma accessoria retrovisceralis. Straßb. med. Ztg. 1904, H. 10. — Makara, Echinokokkus. Sitzungsber. d. med. Sekt. des Erdélyer Museumsvereins. XXVIII. — Marine and Lenhardt, Histologie der Schilddrüse und des Kropfes bei Hunden. Bull. of the Johns Hopkins hosp. Mai 1909. — Martin, Schilddrüsenvergrößerung. Br. med. j. 22. Sept. 1906. — Martini, Nebenkropf der Fossa supraclavicularis. Policlinico. 1907, ser. chir. Nr. 2. — Mathiessen, Diss. Erlangen 1896. Charles H. Mayo, Kropfoperationen. Transact. of the americ. surg. ass. 1907. Philadelphia, Dornau; Nebenschilddrüsen. Ibidem. 1909; Unterbindung der Schilddrüsenarterien. Ann. of surg. 1910. Meerwein, Intratracheale Strumen. D. Z. f. Chir. XCI. — A. E. Melnikow, Epithelkörperchen. Russki Wratsch. 1909, Nr. 45. — Melzer, s. Cannestro Corrado l. c. — Meurers, Zungenstruma. Ztschr. f. Ohr. u. f. d. Krankh. d. Luftw. LIV. — Mikulicz, Wr. med. Woch. 1886; Morbus Basedowii. Berl. kl. Woch. 1895, Nr. 19, und D. Chir.-Kongr. 1895, I, p. 28 u. 29, mit Diskuss. — Mikulicz u. Reinbach, Thyreoidismus bei Kropf. Mitt. a. d. Gr. 1902. — Minnich, Das Kropfherz. Wien 1904, Deutike. — Möbius, Basedowsche Krankheit. Sammelreferate in Schmidts Jahrb., mit Literatur; Die Basedowsche Krankheit. Wien 1896; Antithyreoidin bei Morbus Basedowii. Münch. med. Woch. 1903, Nr. 4. — Monnier, 670 Kropfoperationen oer Krönleinschen Klinik. B. z. Chir. LIV. — L. Morel, Epithelkörperchen. A. gén. de chir. 1910, VI, 3. — A. Most, Lymphgefäße des Halses. Berlin, Hirschwald, 1905. — Mühlhäuser, Struma postbranchialis Getzowa und Langhans. B. z. Chir. LXI. — Muller and Speese, Struma maligna (mit Literatur). Univ. of. Pennsylv. med. bull. Juni 1906. — Nassetti, Kropfrezidive. Policlinico, ser. chir. 1909, XVI, 10. — Naumann, Über den Kropf und seine Behandlung. Übersetzung von Reyher. Lund 1892; Retrosternaler Kropf. Hygiea. 63. Jahrg. I, p. 491. — J. Ott and J. C. Scott, Tetania parathyreopriva. NY. med. j. 21. August 1909. — Palla, Operation gutartiger Kröpfe. B. z. Chir. LXVII. — Paltauf, Kropf im Kehlkopf und in der Trachea. B. z. allg. Path. u. path. Anat. XI. — Parker, Lokalanästhesie bei Kropfoperationen. Practitioner. Sept. 1907. — Patel, Kropfmetastasen. R. de chir. XXIV, Nr. 3. — Payr, Kropffisteln. D. Chir. Kongr. 1903; Transplantation von Schilddrüsengewebe in die Milz. Ibidem. 1906 u. 1908. — Payr u. Martina, Laterale Nebenkröpfe (mit Literatur). D. Z. f. Chir. LXXXV. — Pepere, Tuberkulose der Epithelkörperchen, s. Stumme, l. c. — Peters, Amyloiddegeneration der Schilddrüse. Diss. Freiburg 1898. — Petterson, Cystadenoma papilliformis der Glandula thyreoid. accessoria. Upsala Läkareför. Forhandl. N. F. XVI. — C. Pfeiffer, Röntgentherapie und Röntgenphotographie der Trachea. B. z. Chir. XLV, XLVIII, und Münch. med. Woch. 1906, Nr. 8. — H. Pfeiffer u. O. Meyer, Transplantation von Epithelkörperchen. Wr. kl. Woch. 1907; Funktion der Epithelkörperchen. Mitt. a. d. Gr. der Med. u. Chir. XVIII. — Pineles, Physiologie der Schilddrüse und der Epithelkörperchen. Mitt. a. d. Gr. 1905, XIV. — Poncet, Bull. de l'acad. de méd. 1894, XXXVII. — Poncet u. Jaboulay, Ibidem. 1894, LXVII. — Pool, Tetania parathyreopriva. Ann. of surg. Okt. 1907. — Porrot et Thévenot, Kropfmetastasen am Foramen magnum. Prov. méd. 1906, Nr. 51. — Poult, Teratom der Schilddrüse. Virchows A. CLXXXI. — F. de Quervain, Thyreoiditis. D. Chir.-Kongr. 1902, und Mitt. a. d. Gr. 1904, Suppl. II, und XV, H. 3. u. 4; Parastruma maligna aberrata. D. Z. f. Chir. C. — Rehn, Morbus Basedowii. D. med. Woch. 1894, Nr. 12; Kropfoperationen bei Morbus Basedowii. Vers. d. Naturf. u. Ärzte in München. 1899. — Reinbach, Thymusfütterung bei Kropf. Mitt. a. d. Gr. I; Accessor. retroviscerale Kröpfe. B. z. Chir. XXI; s. auch v. Mikulicz l. c. — Réverdin, Franz. Chir.-Kongr. 1898; Intraglanduläre Kropfenucleation. Surgery, gynecologie and obstetrics. 1908, VI, 3. — Ribbert, Transplantation von Schilddrüsengewebe in die Subcutis. Naturf.-Vers. in Köln 1908. — Riedel, Kropfoperation unter Lokalanästhesie. Berl. kl. Woch. 1903, p. 238, und D. med. Woch. 1905, Nr. 22. — Riethus, Zungenkropf. D. Z. f. Chir. LXXIV. — Rogers, Morbus Basedowii und Kropf. Ann. of surg. 1909. — Roos, Über Schilddrüsentherapie und Jodothyrin. Freiburg u. Leipzig. 1890. — Rose, Kropftod und Radikalbehandlung. A. f. kl. Chir. 1878, XXII. — Roth, Akute eitrige Thyreoiditis. Am. j. of med. sc. CXXVII, Nr. 1. — Roux, 115 Kropfoperationen. Festschrift für Kocher, Wiesbaden 1891. — Ruhlmann, Goître kystique retropharyngien. Diss. Straßburg 1880. — Ruppauner, Tuberkulose. Frankf. Ztschr. f. Path. II. — Rydygier, Endresultate nach Unterbindung der Schilddrüsenarterie. A. f. kl. Chir. XL. — Salbach, Verhalten der Schilddrüse bei Infektionen und Intoxikationen. Mitt. a. d. Gr. XV. — Salzer, Transplantation. D. Chir.-Kongr. 1909. — H. Schloffer, Kropfoperationen und Recurrensstörungen. D. Chir.-Kongr. 1910; 450 Kropfoperationen. Med. Kl. 1909, p. 431. — Schmid, Struma congenita. Württemb. ärztl. Korr. 4. Juni 1904. — Schmidt, Carcinom der Schilddrüse. Virchows A. 1897. — R. Schmidt, Knochentumoren mit Schilddrüsenbau (mit Literatur). Diss. Rostock. 1906. — Schneider, Behandlung der postoperativen Tetanie. D. Z. f. Chir. CIV. — K. Schnurpfeil, 200 Kropfoperationen. Casopis lékaruo ceskych. 1909. — Schultze, Fieber nach Kropfoperationen. Mitt. a. d. Gr. XVII. — G. Schwarz, Röntgenbehandlung des Kropfes. Wr. kl. Woch. 1909, Nr. 17. — Sehrt, Knochenbildung in Strumen. Zbl. f. Chir. 1905, p. 337. — Chava Sermann, Schilddrüsentransplantation. D. Z. f. Chir. XCVI. — A. Sigmund, Schilddrüse und Wundheilung. D. Z. f. Chir. 1910, CV. — Simon, Intrathorakale Kröpfe. B. z. Chir. XXXIV. — Steinmann, Kropfverlagerung. A. f. kl. Chir. LXXIV. — Stich u. Makkas, Transplantation. B. z. Chir. LX. — Stierlin, N. recurrens und Kropfoperationen. D. Z. f. Chir. LXXXIX. — Storrs, 32 Fälle von Zungenkropf. Ann. of surg. 1904. — W. Stuart-Low, Entstehung des Carcinoms. Lanc. 16. Okt. 1909; Zungenkropf. Br. med. j. 22. Mai 1909. — Stumme, Physiologie und Pathologie der Epithelkörperchen. D. Z. f. Chir. XC. — Sulzer, 200 Kropfoperationen. D. Z. f. Chir. 1893. XXXVI. — Tavel, Über die Ätiologie der Struma. Basel 1892; Trachealkanüle. Zbl. f. Chir. 1903, p. 81; Heterotopische Geschwülste

aus Schilddrüsengewebe. A. prov. de chir. 1904, Nr. 5. – H. Tillmanns, Ätiologie und Histogenese des Carcinoms. D. Chir.-Kongr. 1895 u. A. f. kl. Chir. L. – Basedowsche Krankheit (mit Literatur). Eulenburgs Encycl. Jahrb. 1909, XVI, p. 70. – Toretta, Glandulae parathyreoideae der Säugetiere. Ann. des mal. de l'oreille etc. XXVII, Nr. 12. – E. Ullmann, Kropf und Uterusmyom. Wr. kl. Woch. 1910, Nr. 16. – Ultzmann, Echinokokkus. Wr. kl. Woch. 1909, Nr. 20. – Usiglio, Sui tumori della tiroide e lora cura. Milano, Vallardie, 1894. – Verebély, Intrathorakale Kröpfe. D. Z. f. Chir. 1889. – Vinnay et Pinatelli, Erkrankung der Trachea und des Oesophagus beim Krebskropf (mit Literatur). R. de chir. XXIV, Nr. 3. – Virchow, Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1867; Myxödem. Berl. kl. Woch. 1887; Fötale Rachitis, Kretinismus und Zwergwuchs. Virchows A. 1894. – Vitrac, Echinokokkus. R. de chir. 1897. – v. Wagner, Folgen der Schilddrüsenexstirpation. Wr. med. Bl. 1880, Nr. 24 u. 30; Kretinismus. Jahrb. f. Psych. XII; Kretinismus. Mon. f. Gesundheitspflege 1898, u. Mitt. d. Ver. der Ärzte Steiermarks. 1898, Nr. 4; Behandlung des endemischen Kretinismus mit Schilddrüsensubstanz. Wr. kl. Woch. 1904, Nr. 30. – Walbaum, Bedeutung der Epithelkörperchen beim Kaninchen. Mitt. a. d. Gr. XII. – Weiß, Tetanie. Volkmanns Samml. kl. Vortr. 1880. – N. A. Weljaminow, Krankheiten der Schilddrüse und ihre chirurgische Behandlung. Russki Wratsch. 1910, Nr. 34–36. – Wern, Intrathorakale Strumen. Diss. Straßburg 1905. – Weygandt, Kretinismus. Verh. der phys.-med. Ges. in Würzburg. N. F. XXXVII, Nr. 2. – Wild, Untersuchung der Luftröhre bei Strumen. B. z. Chir. XLV. – Wilms, Ätiologie des Kropfes und experimentelle Erzeugung desselben. D. Chir.-Kongr. 1910. – Winternitz, Tuberkulose der Nebenschilddrüsen. Bull. of the Johns Hopkins hosp. Sept. 1905. – Th. Wohrizek, Röntgenbehandlung. Prag. med. Woch. 1909, Nr. 51. – J. Wolff, Kropfexstirpation bei Basedow. Mitt. a. d. Gr. 1898, III. – Wölfler, Entwicklung und Bau der Schilddrüse mit Rücksicht auf die Entwicklung der Kröpfe. Berlin, G. Reimer, 1880; Entwicklung und Bau der Strumen. A. f. kl. Chir. XXIX; Unterbindung der Schilddrüsenarterien. Wr. med. Woch. 1886; Wandernder Kropf. Wr. kl. Woch. 1889, XIX; Die chirurgische Behandlung des Kropfes. Aug. Hirschwald, Berlin 1891, 1892, II. u. III; Operative Verlagerung des Kropfes. B. z. Chir. XXI. – Wuhrmann, Struma intrathoracalis. D. Z. f. Chir. XLIII. – M. Zehle, Bösartige Epithelgeschwülste der Schilddrüse. Virchows A. CXCVII, p. 240. – Zietschmann, Experimentelles. Mitt. a. d. Gr. XIX. – Zipkin, Kollagene Kugeln in carcinomatösen Kröpfen. Virchows A. CLXXXII.

*H. Tillmanns.*

**Schimmelpilze** (Fadenpilze), Hyphomycetes, sind mikroskopisch kleine Pilze, bei denen das Mycelium, d. h. der in dem Nährboden wuchernde, den vegetativen Teil der Kultur repräsentierende, aus einem fädigen Material (Pilzfäden oder Hyphen) bestehende Teil des Pilzes besondere Hyphen (Fruchthyphen) frei an die Luft austreten läßt, an welchen sich – u. zw. bei den verschiedenen Gattungen in morphologisch ganz verschiedener Weise – Sporen entwickeln.

Es gibt eine Reihe von Schimmelpilzarten, welche den Mediziner besonders deshalb interessieren, weil sie als Krankheitserreger aufzutreten, d. h. in dem Körper des Warmblüters und auf Kosten desselben zu vegetieren vermögen. Hierher gehören vor allem mehrere Aspergillus- (Kolbenschimmel-) und Mucor- (Kopfschimmel-) Arten, ferner einige Arten aus der Gruppe der Oïdien.

Botanisch unterscheiden sich, wie hier kurz bemerkt sein mag, die genannten Pilzgattungen durch die Art und Weise der Fruktifikation (Sporenbildung) voneinander. Während nämlich bei den Mucorarten der sich aus dem Mycelgeflecht erhebende Fruchtträger (die Fruchthyphe) eine besondere Kapsel, ein „Sporangium" trägt, in welchem sich die Sporen (Endosporen) entwickeln, bildet sich bei den Aspergillusarten an dem Ende des Fruchtträgers eine kolbige Verdickung, auf deren Oberfläche durch Vermittlung kleiner Zwischenfruchtträger (Sterigmen) die Reihen der Sporen (Conidien, Ektosporen) befestigt sind; bei den Oïdiumarten werden die Sporen direkt an dem Fruchtträger (der Fruchthyphe) ohne Dazwischentreten eines besonderen Fruchtkopfes abgegliedert. [Übrigens ist „Aspergillus" keine selbständige Gattung; es hat sich herausgestellt, daß die Aspergillusform nur eine besondere Fruktifikationsform der (zu der Ordnung der Ascomyceten gehörigen) Gattung Eurotium ist. Ebenso ist „Oïdium" keine selbständige Gattung, sondern nur die Conidienform von Arten, welche zu der Gattung Erysiphe (ebenfalls aus der Ordnung der Ascomyceten) gehören.]

Pathogene Aspergillusarten sind vor allem Eurotium Aspergillus fumigatus, dann E. A. flavescens und (in geringerem Grade) E. A. niger. Die intra-

venöse Injektion einer (z. B. mit steriler physiologischer Kochsalzlösung hergestellten) Sporenaufschwemmung einer der ersteren Arten hat, wenn nicht zu wenig Sporen eingebracht wurden, bei Kaninchen Erkrankung und Tod in einigen Tagen zur Folge. Man findet dann in den Organen, besonders in den Nieren, vielfache Herde von Pilzmycelien, die sich aus den Sporen entwickelt haben. Ebenso kann bei Vögeln durch Inhalation von Sporen, speziell des Eurotium Aspergillus fumigatus, eine pneumonische Erkrankung (Pneumonomycosis aspergillina) entstehen; bei jungen Tauben hat man auch eine Form von Pseudotuberkulose, hervorgerufen durch Aspergillus fumigatus, beobachtet. Beim Menschen sind Aspergilluswucherungen speziell im äußeren Gehörgange, in der Nasenhöhle, in seltenen Fällen auch in der Hornhaut (Keratomycosis aspergillina), beobachtet worden; auch über Nieren- sowie über Lungenerkrankungen beim Menschen, die durch Infektion mit Aspergillus hervorgerufen waren, ist berichtet worden.

Pathogene Mucorarten sind namentlich der Mucor corymbifer und der M. rhizopodiformis. Die Erscheinungen, welche man bei Kaninchen durch intravenöse Einverleibung von Sporenaufschwemmungen erzielt, sind den oben beschriebenen ähnlich. Über pathogene Pilze aus der Oïdiumgruppe vgl. die Artikel Favus, Trichophytie und Soor.

Die pathogenen Schimmelpilze lassen sich künstlich züchten; sie gedeihen, wie dies pathogene Mikroorganismen überhaupt tun, am besten bei Körpertemperatur. Als Nährboden eignet sich besonders sterilisierter Brotbrei (Brotpulver, mit Wasser versetzt und sterilisiert).

Nach Siebenmann erhält man Kolonien von pathogenen Aspergilleen leicht dadurch, daß man Schwarzbrot zunächst der Luft aussetzt und es dann im Brutschrank bei Körpertemperatur hält.

Was die nicht pathogenen Schimmelpilzarten angeht, so sei hier der gemeinste Schimmelpilz erwähnt, der außerordentlich häufig als aus der Luft stammende Verunreinigung unsere Nährböden bei bakteriologischen Arbeiten befällt: das Penicillium glaucum (grüner Pinselschimmel). [Bei dem Penicillium handelt es sich um eine weitverbreitete Schimmelpilzgattung, bei der die Fruchthyphen pinselartige Verzweigungen tragen, an deren Enden die kugelförmigen Sporen (Conidien) in langen Reihen abgeschnürt werden.] Ferner werden als Verunreinigungen sehr häufig Ansiedlungen von Mucor (nicht pathogene Arten) beobachtet. Die gewöhnlichste Art ist Mucor mucedo.

Die nicht pathogenen Schimmelpilzarten lassen sich ebenfalls künstlich züchten; sie wachsen vortrefflich auf Brotbrei (s. oben), aber (zum Unterschiede von den pathogenen Arten) am besten bei niedrigen Temperaturen (niedriger Zimmertemperatur).

Was die mikroskopische Untersuchung der Schimmelpilze angeht, so sind hier andere Methoden zu benutzen als bei bakteriologischen Untersuchungen. Eine Färbung des Untersuchungsmaterials ist nur in den seltensten Fällen notwendig; nicht zu umgehen ist die Färbung, wenn man Gewebsschnitte auf das Vorhandensein von Schimmelpilzen zu untersuchen hat. Das Verfahren ist hier dasselbe wie bei Bakterienuntersuchungen (s. II, p. 257, 258). Im übrigen geht man zur mikroskopischen Untersuchung der Schimmelpilze zweckmäßig so vor, daß man ein kleines Stück des zu untersuchenden Materials auf dem Objektträger in ein Tröpfchen Glycerin bringt, um es dort mit Hilfe zweier Nadeln in kleinste Partikelchen zu zerzupfen; dann legt man ein Deckglas auf. Häufig zeigen sich hier störende Luftblasen in den Präparaten. Man vermeidet dieselben durch Anwendung

anderer Einschlußflüssigkeiten an Stelle des Glycerins. Unna gab z. B. folgende Flüssigkeit an: Gelatine 1·0, Alkohol, Liqu. Ammon. caust. aa. 25·0, Glycerin 15·0, Wasser 35·0.

**Literatur:** Barthelat, A. de parasit. 1903, VII, p. 1 ff. – Lichtheim, Über pathogene Schimmelpilze. I. Die Aspergillusmykosen. Berl. kl. Woch. 1882, Nr. 9 u. 10; Über pathogene Mucorineen und die durch sie erzeugten Mykosen des Kaninchens. Ztschr. f. kl. Med. 1884, VII, p. 140 ff. – Plaut, Die Hyphenpilze oder Eumyceten. V. der 2. Aufl. des Handb. d. path. Mikroorg. von Kolle und v. Wassermann. Jena 1912. – Sabouraud, Pratique dermat. Paris 1904. IV (ref. Zbl. f. Bakt. XXXIV, p. 714). – Saxer, Pneumonomycosis aspergillina. Jena 1900. – Siebenmann, Die Fadenpilze etc. Wiesbaden 1883. – Unna, Zbl. f. Bakt. 1892, XI, p. 7.
*Carl Günther.*

Schlafkrankheit s. Trypanosomiasis.

**Schlangenbad** im Taunus, Provinz Hessen-Nassau, Kleinbahnverbindung mit Eltville a. Rh., Station der Eisenbahnlinie Frankfurt a. M.—Köln und der Rheindampfschiffe, auch in 3/4 Stunden von der Eisenbahnstation Chausseehaus der Linie Wiesbaden-Langenschwalbach zu erreichen, 313 *m* hoch gelegen, in einem nach Süden offenen Seitentale des Rheins, von dichtbewaldeten Höhenzügen umgeben, hat indifferente Akratothermen von 28–32·5° C Temperatur, deren beruhigende und restaurierende Wirkung durch das günstige Klima unterstützt wird. Das Wasser enthält in 1000 Teilen nur 0·33 feste Bestandteile. Die Einrichtungen der drei Badehäuser sind vortrefflich, ebenso auch die Molkenanstalt recht gut. Das Hauptkontingent zu den Badegästen stellen Nervenleidende aller Art, schonungsbedürftige Arthritiker und Rheumatiker, sexualkranke Frauen, auch Hautleiden. *Kisch.*

Schlangengift s. tierische Gifte.

**Schleimbeutel.** Subcutane Verletzungen sieht man oft an der Bursa olecrani, dann an der Bursa praepatellaris. Einer stärkeren Kontusion folgt ein Bluterguß in den Schleimbeutel, sehr häufig zerreißt er gleichzeitig und es kommt dann zu sehr charakteristischen, weitreichenden Suffusionen an der Streckseite der betreffenden Extremität. Die Suffusion breitet sich peripherwärts – der Schwere nach – bedeutend weiter als nach aufwärts aus und an der Stelle des verletzten Schleimbeutels findet man inmitten der ausgedehnten Blutunterlaufung deutliche Fluktuation. Unter Kompressionsverbänden (Schwammkompression) und Massage pflegen diese Verletzungen ohne weitere Störungen auszuheilen, nicht selten allerdings folgt später die Bildung eines Hygroms (s. u.).

Die offenen Verletzungen bergen in sich die große Gefahr der Vereiterung, verlangen also sorgsamste Versorgung, am besten Excision oder wenigstens breite Spaltung und Tamponade des Schleimbeutels.

Die offene Verletzung von Schleimbeuteln, welche mit dem benachbarten Gelenk kommunizieren, ist in ihren Folgen naturgemäß gleichbedeutend mit einer offenen Verletzung des Gelenkes selbst, prognostisch also doppelt ernst zu beurteilen.

Seröse akut entzündliche Ergüsse kommen aus den gleichen Ursachen wie jene der Gelenke (s. d.) zu stande, besonders häufig bei Gonorrhöe. Ihre Behandlung deckt sich mit jener der analogen Gelenkaffektionen.

Akute eitrige Entzündungen (Bursitis purulenta acuta) entstehen ebenso wie jene der Sehnenscheiden entweder spontan infolge Einimpfung von Eitererregern durch unscheinbare Verletzungen oder fortgeleitet durch Entzündungen der Nachbarschaft (schon kleine Furunkel in der Nähe eines oberflächlichen Schleimbeutels können diesem gefährlich werden) oder schließlich auf metastatischem Wege. Die Erkennung ist leicht. Unter Fieber und Schmerzen entsteht an einem normalerweise von einem Schleimbeutel besiedelten Ort eine Anschwellung, rasch kommt

es zu kollateralem Ödem und Rötung der bedeckenden Haut. Die Affektion erfordert baldigste breite Spaltung; sich selbst überlassen, führt sie leicht zu sehr ausgedehnten, gefährlich werdenden Phlegmonen; in milderen Fällen können nach spontanem Ausfluß nach außen die akuten Erscheinungen zurückgehen, in diesen Fällen bleibt jedoch eine durch die mit Granulationen besetzte Sackwand unterhaltene Fisteleiterung bestehen, welche erst Exstirpation des Sackes zur Heilung bringt.

Als Schleimbeutelhygrome bezeichnet man die häufig, ja alltäglich anzutreffenden Veränderungen der Schleimbeutel durch einfache chronische Entzündung. Durch sie können bis faustgroße, ja selbst größere cystische Geschwülste entstehen; ihre Ursache hat die chronische Entzündung sehr häufig in unvollkommen resorbierten traumatischen Blutungen oder in fortgesetzten mechanischen Reizen, unter deren Einflüssen sich die verschiedensten Schleimbeutel in Hygrome umwandeln können. Der flüssige Inhalt der so entstehenden Cysten ist anfangs mehr schleimig, später mehr serös; zufällige kleine Traumen können Blutbeimengung, später einen mehr kaffeesatzartigen Inhalt bedingen (derartige traumatische Blutungen in den ohnehin schon gefüllten Cystensack hinein können rasche Vergrößerung und pralle Spannung der Geschwulst, daher plötzliches Einsetzen starker Beschwerden bedingen). Nur sehr selten bleiben stärkere Veränderungen der Cystenwand aus; in der großen Mehrzahl der Fälle kommt es zu ganz absonderlichen Wucherungsprozessen; die Wand verdickt sich immer mehr, Leisten, Wülste, den Cystensack nach den verschiedensten Richtungen quer durchsetzende Stränge, den Hohlraum in verschiedene Kammern teilende Dissepimente können entstehen, vorspringende Zotten können sich abschnüren und zu freien Körpern werden, schließlich können sich auch Kalkablagerungen in der verdickten Wand bilden. Die Entstehung geht meist langsam und ohne nennenswerte Beschwerden vor sich; eine Ausnahme ist die chronische Bursitis achillea, die chronische Entzündung eines Schleimbeutels zwischen Fersenbein und Ansatz der Achillessehne, die sehr lebhafte Schmerzen verursachen kann (Achillodynie).

Meist pflegen erst mit dem Größerwerden der Geschwulst lebhaftere Beschwerden zu kommen, bedingt durch die mechanische Behinderung, welche aus ihrer Lage herrührt und die auch von jeder analog gestalteten und gelagerten gutartigen Geschwulst herbeigeführt würde. Diese Behinderung macht die Entfernung der Geschwulst wünschenswert, sie ist auch deshalb ratsam, weil die Hygrome nicht selten die Neigung besitzen, sich in akuter Weise zu entzünden und damit ihren Träger ernstlich zu gefährden.

Die zwei häufigsten Hygrome sind das Hygroma praepatellare und das Hygroma olecrani. Ersteres entsteht vorwiegend bei Leuten, die viel schwere Arbeit am Boden kniend und dabei sich nach vorne beugend verrichten, aus einem der vor der Kniescheibe liegenden Schleimbeutel (anatomisch sind drei zu unterscheiden, ein subcutaner, subfascialer und subaponeurotischer). So bei Mägden, welche den Boden scheuern („Hausmädchenknie“ der Engländer), bei Pflasterern u. s. w. Auch das Hygroma olecrani entsteht vorwiegend bei Leuten, die sich bei ihrer Arbeit auf den Ellbogen stützen. Aber auch alle anderen normalerweise vorhandenen Schleimbeutel können sich zu Hygromen umbilden, geradeso wie neugebildete Schleimbeutel an Stellen, die besonderem Drucke ausgesetzt sind (z. B. Schleimbeutel an der Belastungsfläche des Klumpfußes; die hier entstehenden Hygrome gehören zu den allergrößten). Von öfters anzutreffenden Lokalisationen seien außer den schon genannten die Hygrome am Tuber ischii, jene in der Kniekehle, am Zungenbein und am Kehlkopf erwähnt. Die Erkrankung ist meist uniloculär; in der über-

wiegenden Mehrzahl der Fälle ist sie leicht zu diagnostizieren, die charakteristische Lokalisation läßt meist schon auf den ersten Blick das Richtige vermuten. Bei starker Wandverdickung und Einengung des Hohlraumes kann Fluktuation fehlen, ja man kann den Palpationsbefund einer derben, soliden Geschwulst antreffen. Differentialdiagnostisch kommt, namentlich dann, wenn es sich um geschützt liegende Schleimbeutel handelt, die erfahrungsgemäß selten an Hygrombildung erkranken, das tuberkulöse Schleimbeutelhygrom (s. u.) in die engere Wahl; manchmal kommen Hygrome mit anderen cystischen Geschwülsten (z. B. in der Kehlkopfgegend) oder mit kalten Abscessen in differentialdiagnostische Erwägung. Hygrome der Fossa poplitea sind manchmal von dickwandigen, keine rechte Pulsation zeigenden Aneurysmen nicht ganz leicht zu unterscheiden. Wo die Behandlung gewünscht wird, empfiehlt sich einzig und allein die Exstirpation, die aber auch bei den oberflächlichen Hygromen (wie jenen vor der Kniescheibe und am Olecranon) sich recht mühsam gestalten kann.

Tuberkulose der Schleimbeutel ist eine im ganzen seltene Affektion, wenn wir von der Miterkrankung der mit tuberkulösen Gelenken kommunizierenden Schleimbeutel absehen.

Sie kann primär oder sekundär (durch Einbrechen von Knochenherden in benachbarte Schleimbeutel) entstehen. Erfahrungsgemäß sind im Gegensatz zur Hygrombildung die tiefen, geschützt liegenden Schleimbeutel von der Tuberkulose bevorzugt; so die Bursa subdeltoidea, B. subiliaca, B. trochanterica profunda. Die Wand der manchmal großen, mehrfach ausgebuchtete Säcke bildenden tuberkulösen Hygrome ist meistens gleichmäßig und selten bedeutend verdickt; als Inhalt finden sich gewöhnlich die gleichen, konzentrisch geschichteten Reiskörperchen wie in den tuberkulösen Sehnenscheidenhygromen (s. d.). Die Diagnose ist nur dann mit Sicherheit zu stellen, wenn sich nebst anderen Zeichen für Tuberkulose an typischer Stelle eine weiche, fluktuierende Geschwulst findet, namentlich dann, wenn sie das charakteristische Reiskörperchenknirschen zeigt. Die Behandlung besteht in Exstirpation.

Von luetischen Schleimbeutelaffektionen kommen seröse, meist sich bald zurückbildende Entzündungen während des Eruptionsstadiums (analog den im gleichen Stadium entstehenden Gelenkaffektionen) und gummöse Schleimbeutelgeschwülste von manchmal ganz ansehnlicher Größe zur Beobachtung; diese sind schwer zu diagnostizieren, wenn nicht schon Perforation und typische Geschwüre oder sonstige Zeichen von Lues bestehen. Ihre Therapie besteht am besten, wenn antiluetische Allgemeinbehandlung nicht rasche Rückbildung zur Folge hat, in Exstirpation.

Schleimbeutelgeschwülste sind große Raritäten. Es wurden aber schon die verschiedensten benignen und malignen Tumoren gelegentlich gefunden.

*Hans Lorenz.*

**Schlüsselbein.** Mißbildungen, Verletzungen, Entzündungen, Neubildungen und Operationen.

### *A. Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.*

Das Schlüsselbein (clavicula, furcula, os juguli lat.; clavicule franz.; clavicle engl.; clavicola ital.) ist ein schwach S-förmig gekrümmter Röhrenknochen ohne eigentliche Markhöhle, mit spärlicher spongiöser Substanz in der kompakten Rinde. Bei mageren Menschen, namentlich bei stark nach vorn gehaltener Schulter, kann man es mit den Fingern umgreifen. Es liegt unmittelbar unter der Haut und läßt deshalb jede Veränderung seiner Form leicht erkennen, bietet auch operativen Eingriffen, wie Resektionen, nur sehr geringe Schwierigkeiten. Bei kräftigen und fetten

Menschen, gewöhnlich auch bei Frauen, bei denen auch die Krümmung nicht so ausgesprochen ist, tritt es nicht so stark hervor; bei ihnen sind auch die Gruben ober- und unterhalb des Schlüsselbeins weniger ausgeprägt. Das rechte Schlüsselbein ist in der Regel etwas länger und stärker als das linke, um so stärker, je mehr der Arm zu schwerer Arbeit benutzt ist. Es ossifiziert beim Embryo sehr früh (ὀστέον πρωτογενές). An das äußere mit dem Akromion des Schulterblattes artikulierende, von oben nach unten abgeplattete Ende (Extremitas acromialis) setzen sich an dem hinteren und vorderen Rand der Musc. cucullaris mit seiner Clavicularpartie und der Deltoideus an. Zwischen dem nahezu zylindrischen Mittelstück und der ersten Rippe liegt der Musc. subclavius und die zur Achselhöhle ziehenden Gefäße und Nerven. In der Fossa infraclavicularis, die hauptsächlich durch eine Lücke zwischen den Clavicularpartien des Pectoralis major und dem Deltoideus gebildet wird, senkt sich die Vena cephalica zur Vena subclavia. Diese Stelle ist wichtig für die Unterbindung der Art. subclavia unterhalb des Schlüsselbeines (in der Mohrenheimschen Grube). Das dickere, dreiseitig prismatische mediale Ende artikuliert mit dem Manubrium sterni, ist durch das Ligam. costo-claviculare mit der ersten Rippe verbunden und kann zur Perkussion der dahinter liegenden Lungenspitze benutzt werden. Das Sternoclaviculargelenk ist eine Art von (beschränktem) Kegelgelenk. Am oberen Rande der Clavicula setzen sich hier die Clavicularpartien des Sternocleidomastoideus, an der Vorderfläche der gleiche Teil des Pectoralis major an.

Fig. 42.

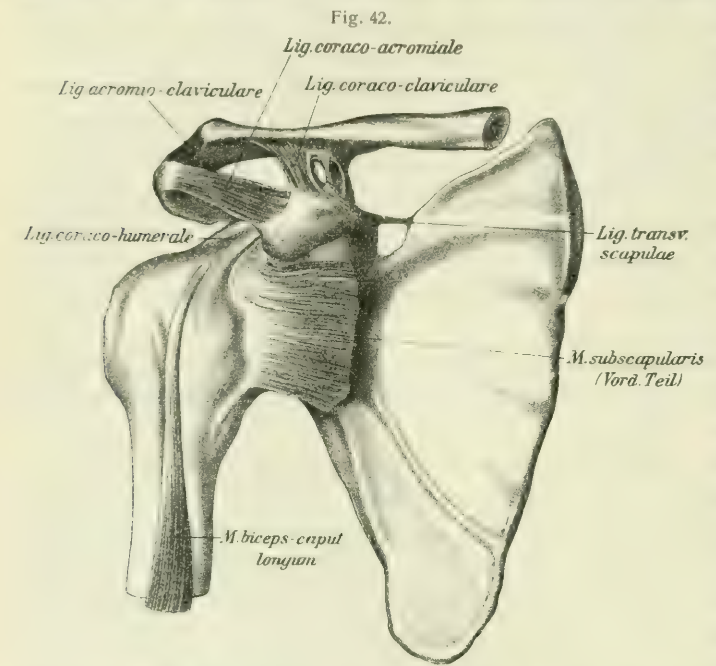
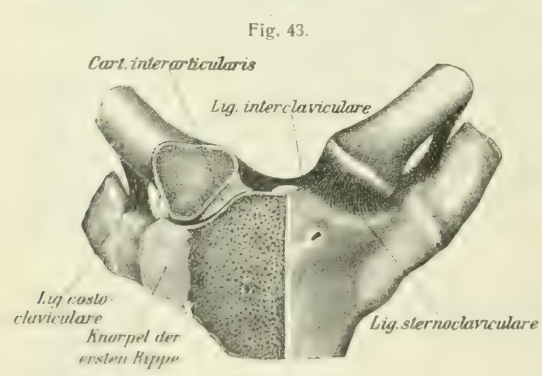



Fig. 43.




Zuweilen werden auch noch Gelenkverbindungen mit der ersten Rippe und mit dem Proc. coracoideus gefunden. Das Schlüsselbein dient als Strebepfeiler, der die Schulter nach außen drängt und so eine freie Beweglichkeit des Schultergelenks ermöglicht. Seine Verbindung mit dem Akromion, die Articulatio claviculo acromialis ist in der Regel, aber nicht immer, ein volles Gelenk mit Synovialkapsel und bindegewebigem Zwischenknorpel; es ist durch starke Bandmassen bedeckt und befestigt, namentlich durch das starke Ligamentum coraco-claviculare mit seinen beiden Teilen, dem Lig. conicum und trapezoides. Die Articulatio sterno-clavicularis (s. o.) besitzt gewöhnlich einen Zwischenknorpel, der mit den starken, das Gelenk

deckenden fibrösen Bandmassen zusammenhängt. Die Sternalenden beider Schlüsselbeine sind noch untereinander durch das bogenförmig geschweifte Ligam. interclaviculare miteinander verbunden (Fig. 42 u. 43).

### *B. Angeborene Mißbildungen.*

Ein oder auch beide Schlüsselbeine können zum Teil oder ganz fehlen, ohne daß sonst an Arm oder Schulter etwas Abnormes vorhanden wäre; dasselbe gilt aber auch von Menschen, die ohne Arme geboren sind. Bei gänzlichem Fehlen der Schlüsselbeine können die Schultern vor der Brust zusammengebracht werden. Die Schulterwölbung ist dabei stark abgeflacht, die Arme hängen tief; zwischen Schulter und Brust liegt eine tiefe Furche. Trotz alledem ist aber die Funktion der Arme dabei ebensowenig gestört wie beim angeborenen Fehlen des Musc. pectoralis major. Zu den partiellen Defekten gehört das von Gegenbauer als erblich vorkommend gefundene Fehlen der Pars acromialis. Dieses laterale Ende hat man auch in zwei Äste gespalten beobachtet, von denen der vordere mit dem Akromion, der hintere mit der Spina scapulae gelenkig verbunden war. Ob es auch eine angeborene Luxation im Akromialgelenk gibt, ist unsicher. Das Schlüsselbein fehlt bei Tieren, die ihre vorderen Gliedmaßen nur zum Laufen benutzen (Ein- und Zweihufer, Dickhäuter); es ist besonders stark entwickelt bei Kletterern, Flughäutern, Erdwühlern (Hyrtl).

### *C. Verletzungen.*

*a)* Die Frakturen des Schlüsselbeins sind häufig, nach Gurlt 15, nach Helferich 11 % aller Knochenbrüche; bei Frauen viel seltener (nach Malgaigne 58:170) werden diese Brüche fast in jedem Lebensalter beobachtet — schon, weil sie auch durch direkte Gewalt entstehen können. Die indirekten Brüche des Schlüsselbeins sind im 1. Dezennium am häufigsten; in diesem Alter sind beide Geschlechter gleichmäßig beteiligt und oft nur unvollständige Frakturen, Infraktionen, vorhanden. Die Brüche durch direkte Gewalt, durch Schlag, Stoß (Bückstoß des Gewehrkolbens beim Schießen) oder durch Schuß sind sehr viel seltener, als die durch indirekte Gewalt, bei der z. B. durch Fall auf die Hand bei gestrecktem Ellenbogen und Schultergelenk oder durch den Fall auf die Schulter das Schlüsselbein stark gebogen wird und, gewöhnlich an seiner schwächsten Stelle im mittleren Dritteil, wo auch die stärkste Krümmung des Knochens vorhanden ist, zerbricht. Es können Quer- und Schrägbrüche sein; die Dislokation kann fehlen, wenn die Bruchenden „verzackt" sind. Gewöhnlich zieht der Cleidomastoideus das mediale Bruchstück nach oben, so daß es auf dem lateralen, durch das Gewicht des Armes nach unten gezogenen Bruststück reitet. Je stärker die Dislokation, desto stärker auch die Zerreißung der starken Bänder und die Dehnung des Cucullaris und damit das Herabsinken der Schulter. Diese rückt aber auch wegen der Dislocatio ad longitudinem der Bruchstücke und wegen Fortfalls des Strebepfeilers an den Thorax heran und nach vorne. Eine gewisse Wirkung für den Zug nach unten am lateralen Bruchstück kann auch der Musc. subclavius und der Deltoideus ausüben, für die Rotation der Schulter nach einwärts der Zug der von der Brust zum Oberarm ziehenden Muskeln. Viel seltener als diese Brüche im mittleren, sind die im akromialen Dritteil; sie pflegen ohne besondere Dislokation zu sein, wenn der Bruch zwischen den starken Bändern (s. o.) stattgefunden hat. Diese Bänder und die Ansätze der sich das Gleichgewicht haltenden Muskeln Cucullaris und Deltoideus, halten die Bruchstücke zusammen. Befindet sich die Bruchstelle außerhalb des Ligam. coracoclaviculare, dann kann das laterale Bruchstück steil aufgerichtet sein (Cucullaris!) und mit dem medialen

einen deutlichen winkligen Vorsprung bilden; dasselbe gilt von den Brüchen im äußersten Ende, bei denen aber an die Verwechslung mit einer Luxation im Claviculo-akromialgelenk (Röntgenbild!) gedacht werden muß. Dieses Gelenk kann durch reichliche Callusbildung in seiner Nähe vollständig versteifen. — Am seltensten sind die Brüche am sternalen Ende; eine beträchtliche Dislokation kann durch die 3 Ligamente, das L. interclaviculare, sternoclaviculare und costoclaviculare verhindert werden; sie wird aber eintreten, wenn auch diese Bänder nicht gehalten haben. Mehrfache Brüche des Schlüsselbeins sind ebenfalls sehr selten; sie können natürlich zu den verschiedensten Dislokationen führen. Häufiger, obgleich immer noch recht selten, sind beide Schlüsselbeine gebrochen; ein Reiter wird z. B. vom Pferde mit der einen Schulter gegen einen Baum geworfen und fällt zurück mit der anderen Schulter auf die Erde. Offene, sog. komplizierte Frakturen des Schlüsselbeines sind, die Schußfrakturen ausgenommen, sehr selten; ebenso selten sind direkte Schädigungen, Quetschungen oder Zerreißungen der unterhalb des Schlüsselbeins verlaufenden Gefäße und Nerven. Die letzteren können immerhin einmal durch dislozierte Bruchstücke oder später durch starke Calluswucherungen geschädigt werden. Noch viel seltener wird durch Fragmente die Pleurakuppe oder die Lungenspitze verletzt.

Außer den Brüchen durch direkte und indirekte Gewalt sind noch die durch Muskelzug zu erwähnen, die auch bei gesunden Knochen beobachtet sind, z. B. wenn beim Heben schwerer Lasten der Arm stark herabgezogen wird (Helferich) oder bei mit großer Kraft ruckweise ausgeführten Bewegungen (Gurlt). Bei der ersten Form kann es sich um eine Abknickung des Schlüsselbeins an der Stelle handeln, an der es bei der genannten Haltung der ersten Rippe aufliegt. Auch über intrauterine Schlüsselbeinbrüche und solche, die durch heftiges Zerren an den Armen bei der Geburt entstanden sind, wird berichtet. Die Diagnose ist in der Regel leicht zu stellen; sie kann nur bei Infraktionen schwierig sein und doch muß sorgfältig darauf geachtet werden. Es genügt nicht, einen Bruch auszuschließen, weil der Patient etwa im stande ist, die Hand zum Kopfe zu erheben; oft „kriecht er mit dem Kopfe unter die leicht erhobene Hand" (Roß, nach Hyrtl). Besonders bei Kindern kann der massenhafte Callus eine peinliche Überraschung bilden, wenn man einen Bruch glaubte ausschließen zu können. Sonst wird die direkte Palpation, die oben beschriebene Haltung des Armes und der Schulter, Schmerz und Funktionsstörung die Diagnose sichern. Ein zuweilen beobachtetes Emphysem kann, wenn die Zeichen einer Verletzung der Lungenspitze fehlen, der Erklärung große Schwierigkeiten bieten. Die Entscheidung, ob es sich um Fraktur oder Luxation der Clavicula, um Luxatio humeri, um Fractura colli scapulae handelt, wird wohl selten schwierig sein; das Röntgenbild wird dabei immer Klarheit schaffen, auch wohl darüber, ob angeborene Defekte bestehen oder ob eine spätere Schwellung auf Periostitis (Lues?) oder auf Callusbildung beruht. — Pseudarthrosen der Clavicula sind äußerst selten beobachtet; sie stören übrigens die Funktion des Armes nur wenig oder gar nicht, ebenso wie die kosmetisch recht auffallenden, mit starker Dislokation geheilten Frakturen. Entstehen durch den Druck stärkerer Callusmassen Lähmungen und Schmerzen, was, wenn auch nur selten, beobachtet ist, dann muß die Wucherung operativ beseitigt werden.

Ein Schlüsselbeinbruch pflegt bei Erwachsenen in 3—4 Wochen zu heilen; länger darf man auch mit passiven und aktiven Bewegungen im Schultergelenk nicht warten, wenn die Funktion des Armes nicht leiden soll — eine Vorschrift, die besonders bei Unfallverletzten von Wichtigkeit ist. Man wird auch immer be-

strebt sein, die normale Form des Knochens wiederherzustellen; bei der großen Beweglichkeit des Schlüsselbeins stößt dieses Bestreben freilich oft auf sehr große Schwierigkeiten, besonders in Fällen mit stärkerer Dislokation der Bruchstücke; sie sind wohl zu reponieren, aber immer schwer in der reponierten Stellung zu erhalten, so daß die Heilung in der Regel mit einer Deformität erfolgt, die, wie schon erwähnt, in kosmetischer Beziehung recht störend sein kann.

Für die Behandlung kommt es darauf an, die nach unten, vorn und innen abgewichene Schulter wieder nach oben, hinten und außen und damit auch die Bruchstücke wieder aneinander zu bringen und in dieser Lage, soweit es geht, zu fixieren, bis Konsolidation eingetreten ist. Das gelingt, wie gesagt, nicht immer, und so gut auch die Prognose dieser Verletzung ist, soweit die Funktion des Armes in Betracht kommt, so zweifelhaft ist sie für die Wiederherstellung des Knochens in seiner normalen Form. Das ist ja eigentlich bei allen Knochenbrüchen so; an den anderen sieht man es nur nicht so deutlich wie beim Schlüsselbein.

Die Einrenkung durch Heben, Abdrängen und Zurückziehen der Schulter mit gleichzeitiger direkter Einwirkung auf die Bruchstücke kann auf verschiedene Weise herbeigeführt werden; am einfachsten besorgt das erstere ein hinter dem Patienten stehender Assistent; es ist alte Vorschrift, daß er ihm das Knie dabei zwischen die Schultern setzt. Wie soll nun die Retention der Bruchstücke erreicht werden? Bei unvollständigen Brüchen und bei solchen mit geringer Dislokation (z. B. bei verhakten Brüchen) genügt es oft, den Arm eine Zeitlang in einer Mitelle tragen zu lassen. Bekannt ist auch die schon von Hippokrates gegebene Vorschrift, den Kranken einige Wochen auf dem Rücken liegen zu lassen, während zwischen den Schulterblättern ein schmales Kissen angebracht ist, so daß beide Schultern nach hinten sinken. An diese Lagerung kann man auch heute noch bei den sonst schwer zu behandelnden Brüchen beider Schlüsselbeine denken. Die Bruchstücke freizulegen und sie, wie es Langenbuch (1882) zuerst ausgeführt hat, mit Silberdraht aneinander zu befestigen, dürfte trotz der Gefahrlosigkeit dieses Eingriffes wohl nur in seltenen Fällen angezeigt sein, so bei offenen Frakturen, oder wenn ein Bruchstück auf Nerven oder Gefäße drückt, wenn die Dislokation so groß ist, daß man sie auf andere Weise nicht beseitigen kann. Nichts kann die Schwierigkeiten einer guten Retention der Bruchstücke bei Fract. claviculae besser beweisen, als die enorme Zahl von Verbänden und Apparaten, die dafür empfohlen sind. Erstarrende (am häufigsten Gips-) Verbände, die über Schulter, Arm und Brust angelegt werden, während die Schulter in richtiger Stellung gehalten wird, müssen, um ihren Zweck zu erfüllen, eng anliegend gemacht werden, und das verträgt die Atmung und gewöhnlich auch die Haut in der Achselhöhle nicht; ganz besonders, wenn es sich um fette Menschen, um stark entwickelte Mammae, um vorgeschrittene Schwangerschaft, Thoraxdeformitäten, um Lungen- oder Herzkranke oder endlich um Menschen handelt, die außer der Fract. claviculae noch andere Verletzungen an Schulter oder Brustkorb erlitten haben. Es hat auch keinen Wert, die Kranken mit diesen Verbänden (Gurlt zählt einige 70 Arten auf) zu quälen, da wir ja gesehen haben, daß die Funktion auch bei schief geheilten Schlüsselbeinbrüchen gewöhnlich ungestört ist. Aus demselben Grunde verzichten wir auf die Beschreibung des Velpeauschen und Desaultschen Verbandes und auf die zahlreichen neueren Verbände mit ihren Achselkissen, Achselringen, Korsetten, Brustgürteln, elastischen Schläuchen, Pelotten, Schulterstücken u. s. w. Bei mageren Kranken kann man versuchen, bei reponiertem Bruch die Ober- und Unterschlüsselbeingrube mit erstarrendem Material auszufüllen,

das dann die Retention bei ruhiggestelltem Arm verrichten kann. Andauernden Druck verträgt die dünne Haut über der Clavicula nicht; deshalb müssen Heftpflasterstreifen oder Gummizüge (Göschel), die die Bruchstücke niederhalten sollen, sehr gut gepolstert sein. Für Kinder ist der Vorschlag Pirogoffs zu berücksichtigen; sie bekommen ein eng anschließendes Trikothemd an, und der Ärmel der kranken Seite wird in rechtwinkliger oder spitzwinkliger, sog. Velpeauscher Haltung, an den Brustteil des Hemdes angenäht. Ähnlich verfährt Wernher. Bardenheuer, der auch die Knochennaht ausgeführt hat, empfiehlt zum Zweck einer kosmetisch günstigen Heilung die permanente Extension. – Ein Verband, der, ohne besonders unbequem zu sein, doch die oben gestellten Forderungen recht gut erfüllt und deshalb seit mehr als 40 Jahren trotz aller „Konkurrenz" auch heute noch am beliebtesten ist, ist der Sayresche Heftpflasterverband. Der erste Streifen wird um den oberen Teil des Oberarms von innen nach außen herum über den Rücken nach der anderen Brustseite herumgelegt; er zieht die Schulter nach außen und oben und beseitigt besonders die Rotation nach innen. Der zweite wird vom Ellenbogen hinten und vorn über die gesunde Schulter gelegt; er hebt den Arm und drängt ihn hebelartig nach außen, da in die Achselhöhle ein Kissen eingelegt wird. Der dritte, wie eine Mitella angelegt, trägt die Hand und zieht über die (gepolsterte) Bruchstelle hinweg nach dem Rücken. Man kann auch, um die Wirkung des Verbandes zu erhöhen, in die Heftpflasterstreifen Stücke von Gummibinden einschalten. Bei fetten Individuen muß man, besonders im Sommer, die Achselhöhle vorher gehörig pudern oder das Schweißpulver (Salicylstreupulver) auf das Achselkissen aufstreuen. Wenn man den Verband noch durch einige Bindentouren befestigt, dann sind auch unzweckmäßige Bewegungen auszuschließen. Im Bette ist ein hartes, in der Mitte erhöhtes Lager am zweckmäßigsten.

*b)* Schußverletzungen des Schlüsselbeins sind gewöhnlich Splitterbrüche, die außer der Hautwunde die verschiedensten Komplikationen, Verletzungen von Gefäßen und Nerven, Verletzungen der Lunge, der Rippen, des Schulterblattes, des Schultergelenks darbieten können. Bei den modernen Vollmantelgeschossen kann es nicht mehr vorkommen, daß die Kugel sich an der Clavicula abplattet oder sie, wie Pitha an einem bei Solferino verwundeten Soldaten beobachtete, ringförmig umgibt (Hyrtl); dagegen sind zuweilen reine Lochschüsse dabei vorgekommen (Hildebrandt-Graf). Bei der Behandlung stehen natürlich die genannten Komplikationen im Vordergrunde des Interesses; man wird möglichst konservierend vorgehen und nur bei besonderen Anzeigen Kontinuitätsresektionen vornehmen.

*c)* Luxationen der Clavicula sind am akromialen Ende häufiger als am sternalen; am seltensten sind sie in beiden Gelenken zugleich. Nach Polaillon, den Gurlt zitiert, befanden sich unter 97 Luxationen dieser Art 50 akromiale, 44 sternale und 3 in beiden Gelenken. Bei Kindern wurden sie gar nicht, bei Greisen nur selten beobachtet, bei Männern natürlich viel häufiger als bei Frauen und an der rechten Seite wieder häufiger als an der linken. In ungefähr 13% der Fälle waren gleichzeitig andere Verletzungen, wie Rippenbrüche, Frakturen und Luxationen im Schultergelenk u. a. m. vorhanden. – Die oben beschriebenen starken Bänder, mit denen die Clavicula am sternalen und akromialen Ende mit dem Brustbein, der ersten Rippe und der Scapula in Verbindung steht, lassen eine Luxation so leicht nicht zu; der gekrümmte und nicht sehr starke Knochen gibt der Gewalt eher selbst nach, so daß sich das Verhältnis der Frakturen zu den Luxationen des Schlüsselbeins wie 16 : 1·5 gestaltet (Hoffa).

1. Von den Luxationen im Claviculoacromialgelenk, die man eigentlich (Bardeleben) als Luxationen der Scapula bezeichnen müßte, heißt es gewöhnlich, daß sie nach oben (Lux. scapulae nach unten) und nach unten, unter das Akromion erfolgen könne; als Abart der letzteren Form wird dann noch die Verrenkung der Clavicula unter den Proc. coracoideus erwähnt, die Hyrtl aus anatomischen Gründen für unmöglich, alle anderen Autoren für ungemein selten halten. Hoffa und Helferich erwähnen sie überhaupt nicht. Der Widerspruch erklärt sich dadurch, daß zum Zustandekommen derselben eine vollständige Zerreißung der Ligam. acromio- und coraco-acromialia gehört; auch an der Leiche läßt sie sich nur nach Durchschneidung dieser starken Bänder herbeiführen (Bardeleben). Demnach ist es nicht sehr wahrscheinlich, daß auf 38 Fälle von Lux. supraacromialis je 6 Lux. infraacromialis und subcoracoidea kommen sollten (Polaillon). Die Luxatio supraacromialis, oder epiacromialis, die häufigste aller Schlüsselbeinverrenkungen, ist leicht an dem spitzen Vorsprung zu erkennen, den das äußere Ende des Schlüsselbeines über dem Akromion bildet, wobei ein Vergleich mit der gesunden Seite nicht unterlassen werden darf. Ist das Schlüsselbein unverletzt, das Schultergelenk in Ordnung, dann steht die Diagnose fest; sie kann natürlich durch das Röntgenbild ganz sichergestellt werden, besonders wenn es sich um eine unvollständige Verrenkung handelt. Ein Fall gegen die Schulter, ein Stoß gegen das Akromion bei fixierter Clavicula, mit starkem Abwärtsdrängen des Schulterblattes ist die Veranlassung; die Clavicula stemmt sich gegen die 1. Rippe und wird schließlich aus ihrer akromialen Verbindung nach Zerreißung der Bänder zum Teil oder vollständig herausgehebelt. Die Einrenkung ist gewöhnlich leicht durch Heben der Schulter nach oben, außen und hinten; die Retention dagegen sehr schwer, da alle die Pelotten, elastischen Bänder, Bindenverbände u. s. w., die direkt auf das Ende des Schlüsselbeins einen genügenden Druck ausüben, nicht vertragen werden. Zur Naht mit Silberdraht, die schon oft mit Erfolg ausgeführt ist, wird man sich entschließen, wenn die Beschwerden groß sind — was aber selten der Fall ist. — Die viel selteneren Luxationen unter das Akromion kommen durch Fall, Schlag oder heftigen Druck gegen das Schlüsselbein von oben her, während die Schulter bei abduziertem Arm nach hinten gedrängt wird oder durch Fall auf den Ellenbogen bei fixierter Clavicula zu stande. Ausgiebige Bänderzerreißung gehört dazu (s. o.). Die Diagnose ist etwas schwieriger zu stellen, wird aber doch bei aufmerksemer Beobachtung und Palpation der Clavicula immer zu stellen sein (Bestätigung wieder durch das Röntgenbild). Für die Reposition wird bei stark nach außen gezogener Schulter ein direkter Druck von unten her gegen die Clavicula ausgeübt. Auch hier sind beim Mißlingen der Reposition die funktionellen Nachteile nur gering und vorübergehend.

2. Die Luxationen des Schlüsselbeines am sternalen Ende können nach vorn (L. praesternalis), nach oben (L. suprasternalis) und nach hinten (L. retrosternalis) erfolgen; direkt nach unten sind sie wegen des Ansatzes der 1. Rippe unmöglich. In ihrer Häufigkeit sollen sich die 3 Formen verhalten wie 19 : 16 : 9 (Polaillon nach Gurlt). Die beiden ersten Formen, von denen die L. praesternalis die bei weitem häufigere ist, entstehen durch Hebelwirkung, indem bei stark zurückgedrängter Schulter die 1. Rippe als Hypomochlion wirkt und so das sternale Ende des Schlüsselbeines gegen die vordere Seite der Gelenkkapsel drängt und diese schließlich zerreißt. Wenn die Schulter dabei zugleich nach hinten und unten gedrängt wird, kommt es zur L. suprasternalis; auch eine sekundäre Verschiebung kann dabei mitwirken. Die Diagnose ist nicht schwierig, weil bei der prästernalen Luxation das dicke Sternalende der Clavicula auf dem Manubrium sterni eine deutliche Hervorragung

bildet, während die Gruben ober- und unterhalb des Schlüsselbeins stark vertieft sind. Die Schulter sinkt dabei, wie bei der Fract. claviculae, nach unten und vorn. Dabei heftiger lokaler Schmerz, Neigung des Kopfes nach der kranken Seite und Unfähigkeit, den Arm vollständig zu erheben. Zuweilen kann man die leere Gelenkgrube fühlen. Zieht man die Schulter stark nach hinten und außen, dann kann die Geschwulst verschwinden und die Luxation eingerenkt werden; freilich tritt die Dislokation bei Nachlassen des Zuges sofort wieder ein. Der Abstand des Akrominalendes der Clavicula bis zur Mitte des Jugulums ist verkürzt, die Länge der Clavicula selbst aber unverändert. Auch wenn es nicht gelingt, die Dislokation dauernd zu beseitigen, bleibt doch die Funktion des Armes gewöhnlich ungestört. Die dabei üblichen Verbände sind dieselben wie beim Schlüsselbeinbruch. Manche empfehlen außerdem noch Apparate, bei denen eine Pelotte einen ständigen Druck auf das reponierte Gelenkende ausübt. Dasselbe gilt für die L. suprasternalis, bei der das luxierte Ende im Jugulum deutlich fühlbar ist. Reposition und Retention sind dieselben wie bei der L. praesternalis. Eine ganz andere Bedeutung hat die glücklicherweise noch viel seltenere L. retrosternalis, die sowohl durch direkten Stoß gegen das sternale Ende der Clavicula von vorn nach hinten als auch indirekt durch starkes und plötzliches Vorschieben der Schulter bei der Fixation der anderen Schulter entstehen kann. Sie ist leicht zu erkennen; an der Delle des Gelenks befindet sich statt der Hervorragung eine tiefe Stelle, in der man die leere Gelenkfläche am Manubrium sterni fühlen kann. Die beiden Gruben über und unter dem Schlüsselbein sind deutlich flacher, als auf der anderen Seite, das Akromialende steht stärker hervor, die Richtung des ganzen Knochens geht mehr nach hinten, die Entfernung von der Mitte des Jugulums ist geringer als an der gesunden Schulter. Die Richtung der Verrenkung oder sekundäre Verschiebung kann bewirken, daß der luxierte Teil mehr nach unten hinter das Sternum oder mehr nach oben in die Kehlgrube rückt. Der Kopfnicker erscheint flacher, die Schulter fällt nach unten innen und vorn, der Kopf wird etwas nach der kranken Seite hingehalten. Die Bewegungen des Armes sind beschränkt. Ist es eine Lux. incompleta, dann können die Beschwerden gering sein; tritt das Gelenkende aber ganz nach hinten, dann treten gewöhnlich durch Druck auf die Halsorgane, besonders die großen arteriellen und venösen Gefäße, Speise- und Luftröhre, Nerv. vagus und phrenicus verschiedene, oft sehr störende Erscheinungen auf, wie Cyanose, Ödem, Schling- und Atembeschwerden, Fehlen des Pulses in der Art. radialis, Ohnmachten, Ohrensausen u. s. w. Die Reposition ist auch bei dieser Luxation leicht durch kräftiges Zurück- und nach oben Ziehen der Schulter bei direktem Druck auf die Clavicula von hinten nach vorn. Zur Retention muß einer der Verbände getragen werden, welche die Schultern in dieser Lage erhalten; ein längliches, zwischen den Schultern befestigtes Kissen kann die Wirkung noch unterstützen. In hartnäckigen Fällen kommt natürlich die Knochennaht in Frage.

3. Die Luxation des Schlüsselbeins aus beiden Gelenkverbindungen ist sehr selten; Hoffa, Helferich, Lossen u. a. erwähnen sie überhaupt nicht. Ihre Seltenheit ist erklärlich, wenn man bedenkt, daß bei ihrem Zustandekommen alle die starken Bänder an beiden Schlüsselbeinenden zerreißen müssen. Ebenso klar ist es auch, daß eine Gewalt, der dieses gelingt, sicher auch andere Verletzungen gleichzeitig setzt, Rippenbrüche, tiefere Quetschungen u. s. w. Die Art der Reposition dieser immer nach oben stattfindenden doppelten Verrenkung ist dieselbe, wie bei denen eines eines Gelenks; macht die Retention Schwierigkeiten, dann ist auch hier die Knochennaht am Platze.

*D. Erkrankungen des Schlüsselbeins und seiner Gelenke.*

1. Periostitis und Osteomyelitis mit ihren Folgezuständen sind am Schlüsselbein nicht selten und gewöhnlich leicht zu erkennen; da sie aber oft unter dem Bilde einer akuten Infektionskrankheit, eines Typhus verlaufen (Typhus des os), so sind auch bei ihnen schon Verwechslungen vorgekommen, bis die zunehmende Schwellung und Rötung auf den richtigen Herd zeigt. Es kann dabei zu einer Totalnekrose der Clavicula kommen; häufiger umgibt eine starke, neugebildete „Totenlade" ein oder mehrere Sequester, die dann leicht zu entfernen sind. Man kann auch das ganze Schlüsselbein — wo es angeht, subperiostal — exstirpieren, ohne die Funktion des Armes zu schädigen. — Die tertiäre Syphilis zeigt sich oft am Schlüsselbein, speziell am sternalen Ende als Periostitis, bildet hier zuerst eine weiche fluktuierende Geschwulst (Gumma), nach deren Incision hartnäckige Fisteln zurückbleiben, während die specifische Behandlung, namentlich mit Jodkali, den Tumor fast immer zur Resorption bringt. Daß es auch bei Lues zu einer totalen Nekrose der Clavicula kommen kann, beweist ein Fall, über den Robert Hallohan in der Lancet (7. Okt. 1911) berichtet.

2. Neubildungen am Schlüsselbein sind selten; am häufigsten sind noch, von den syphilitischen Hyperostosen abgesehen, die cartilaginären Exostosen, die, wie an anderen Kochen, in der Nähe der Knorpelfurchen entstehen, stift- oder hakenförmige Vorsprünge bilden und oft durch Druck auf Nachbargebilde durch die Unbequemlichkeiten für das Tragen der Kleider oder durch die Entstellung zu operativer Entfernung gelangen. Von anderen, Osteomen, Chondromen, Knochencysten gilt dasselbe; sie sind für sich bloßzulegen und mit Hammer und Meißel subperiostal abzutrennen; besteht der Verdacht, daß es sich um die Metastase eines malignen Tumors handelt (schnelles Wachstum, höckerige Oberfläche, Einbeziehen der Umgebung), dann ist rechts und links davon die Clavicula zu durchsägen und der Tumor mit dem Periost — nötigenfalls der ganze Knochen zu entfernen. Je mehr dabei die Weichteile miterkrankt sind, desto schwieriger und aussichtsloser sind diese Operationen bei Sarkomen, Carcinomen, Cystosarkomen u. a. m. Auch an sich gutartige Geschwülste, wie Fibrome, können, wenn sie sehr groß und mit der Umgebung verwachsen sind, bei der Exstirpation große Schwierigkeiten machen.

3. Erkrankungen der Schlüsselbeingelenke. Wir finden hier, allerdings am Sternalgelenk sehr viel häufiger als am Akromialgelenk, dieselben Erkrankungen wie an allen anderen Gelenken, so die akuten primären und sekundären Entzündungen nach Trauma, bei Gelenkrheumatismus, Erysipel, Phlegmone, bei Osteomyelitis, bei Pyämie, Typhus, Gonorrhöe und anderen Infektionskrankeiten, und die chronischen, der Hydrops, die Tuberkulose, die Syphilis, der chronische Gelenkrheumatismus, die Arthritis deformans u. a. m. mit ihren Komplikationen und Folgen. Am Akromialgelenke findet sich, besonders bei gleichartiger Erkrankung des Schultergelenks, nicht selten die Arthritis deformans, die hier zu stark entstellenden, eine Luxation vortäuschenden Wucherungen an dem Claviculareende führen kann. — Bei allen diesen Erkrankungen der Schlüsselbeingelenke kam es durch Dehnung der Kapseln und Bänder zur Lockerung der Gelenkverbindungen und zu pathologischen Luxationen und Subluxationen kommen. Dahin gehört auch der Fall von A. Cooper (nach Hoffa und Hyrtl zitiert), der bei einer starken Rückgratsverkrümmung eine Luxatio retrosternalis sich allmählich entwickeln sah, die wegen Dysphagie die Resektion des sternalen Endes der Clavicula nötig machte. Andere Ursachen für diese „Spontanluxation" sind Mediastinaltumoren, z. B. große

Aneurysmen der Aorta oder Subclavia, am Akromialgelenk vielleicht schwere Arbeiten, Lastentragen, die ebenfalls zur Erschlaffung und Dehnung des Bandapparates führen können. Bei diesen Zuständen hat die Therapie nur geringen Erfolg; immerhin kann man durch längere Ruhigstellung der betreffenden Extremität die entzündliche Reizung und die Gelenkschwellung und damit auch die Neigung zur Spontanluxation zu beseitigen versuchen.

### *E. Operationen am Schlüsselbein.*

Die einzelnen Operationen sind bei der Besprechung der Verletzungen und Erkrankungen des Schlüsselbeins schon erwähnt; es genügt deshalb, wenn wir sie am Schluß noch einmal kurz zusammenfassen: die Knochennaht bei bestimmten Arten der Fractura claviculae und bei manchen Luxationen; Incision, Ausräumung mit Entfernung von Sequestern bei Periostitis und Osteomyelitis, wobei auch einmal die ganze Clavicula fortzunehmen ist; ferner die operative Entfernung von Exostosen und anderen Tumoren, entweder auf diese beschränkt oder in Verbindung mit Teilen des Schlüsselbeins; die Operationen bei bösartigen Tumoren, die oft nur mit Totalexstirpation des Knochens zu entfernen sind; endlich die Operationen bei starken, Gefäße und Nerven drückenden Calluswucherungen. Bei der totalen Exstirpation des Schulterblattes, bei der Exarticulatio humeri (sehr selten auch bei der Resektion) und besonders bei der Entfernung des halben Schultergürtels, der Exarticulatio interscapulo-thoracica, werden Teile der Clavicula mitentfernt. Soweit diese dabei in Frage kommt, genügt immer ein Längsschnitt zur Freilegung des zu entfernenden Stückes. Gehört dazu auch ein Teil der Diaphyse, was ja die Regel ist, dann wird die Clavicula ebenfalls durch einen Längsschnitt freigelegt, mit Elevatorien das Periost abgelöst, was bei malignen Tumoren fortfällt, eine starke gebogene Öhrsonde, mit ihr eine Giglische Drahtsäge unter dem Knochen herumgeführt und dieser dann durchsägt. So schützt man am besten die hinter dem Schlüsselbein liegenden Gefäße vor Verletzung. Sind diese, was bei bösartigen Neubildungen nichts Seltenes ist, mit dem Tumor verwachsen, dann kann der Eingriff sich zu einer der schwierigsten und gefährlichsten chirurgischen Operationen gestalten, weil nur vorsichtige doppelte Abbindung der Venen vor Blutung und Lufteintritt schützen kann. Die Arterien pflegen nicht so fest mit der Geschwulst zusammenzuhängen; sie lassen sich gewöhnlich ohne Verletzung von ihr ablösen. Will man nur ein Gelenkende entfernen, dann wird man auch gut tun, zuerst die Durchsägung des Knochens an der vorher bestimmten Stelle vorzunehmen, in die Sägefläche einen starken Haken einzuschlagen und das Gelenkende stark anzuziehen. Dann sind die gespannten Bänder leichter zu durchtrennen. — Dieselben Schwierigkeiten. die uns bei den partiellen Resektionen der Clavisula begegnen können, sind natürlich auch, u. zw. in erhöhtem Maße, bei der Totalexstirpation vorhanden. Wenn sie auch bei Periostitis sehr leicht, vielleicht nur eine Fortnahme des gelockerten Knochens sein kann, so gibt es doch auch Fälle von Tumoren, die den ganzen Knochen und seine Umgebung einnehmen und, wie wir sahen, sehr schwer zu entfernen sind.

Verband und Nachbehandlung bei Resektionen und Knochennaht unterscheiden sich in nichts von der Fractura claviculae. Nach Operationen, die die Kontinuität des Knochens nicht zerstört haben, z. B. bei der Entfernung von Exostosen, der Ausräumung kleinerer tuberkulöser oder anderer Herde in Epiphyse oder Diaphyse, genügt bestimmt das Ruhen des Armes in einer einfachen Mitella für einige Zeit. Auf die Regenerationsfähigkeit des Periostes der Clavicula und auf den

geringen Einfluß, den der Verlust des ganzen Schlüsselbeins auf die Funktion des Armes ausübt, wurde schon aufmerksam gemacht; die Entfernung des äußeren Teiles der Clavicula bei der Fortnahme des Schultergürtels wird in dem Artikel „Schultergelenk“ näher besprochen werden.

**Literatur:** J. Achard, Les Tumeurs de la clavicule. Thèse de Lyon 1911. — Graf u. Hildebrandt, Die Verwundungen durch die modernen Kriegswaffen. Berlin 1907. II. — Helferich, Atlas und Grundriß der traumatischen Frakturen und Luxationen. 8. Aufl. München 1910. — (König) Hildebrand, Lehrbuch der allgemeinen Chirurgie. 3. Aufl. Berlin 1909. — Hoffa, Lehrbuch der Frakturen und Luxationen. Würzburg 1888. — Hyrtl, Handbuch der topographischen Anatomie. Wien 1882. — Jössel-Waldeyer, Lehrbuch der topographisch-chirurgischen Anatomie. Bonn 1884 u. 1899. — Lossen, Grundriß der Frakturen und Luxationen. Stuttgart 1897. *A. Köhler.*

**Schnitt.** Der Schnitt ist die kunstgerechte Trennung der Gewebe mit dem Messer oder der Schere. In seltenen Fällen, z. B. bei blutreichen Geweben, benutzt man zur Durchtrennung den Thermokauter. Man unterscheidet zwei Arten von Messer: Skalpelle und Bistouris (scalpo ich schneide; bastoria von bastum Stock, nach anderen von der Stadt Pistori). Skalpell ist ein Messer, bei dem Griff und Klinge fest verbunden sind, beim Bistouri ist die Klinge gegen den Griff beweglich. Und zwar läßt sich die Klinge zwischen die Schalen des Griffes einschlagen und, aufgeklappt, durch eine Feder, einen Stift oder einen Schieber sicher feststellen. Während in der vorantiseptischen Zeit die Schalen des Bistouris aus Horn, Elfenbein, Schildpatt und Hartgummi angefertigt wurden, bestehen sie jetzt aus demselben Metall wie die Klingen. An manchen Bistouris finden sich zwei verschieden geformte Klingen. Fig. 44 zeigt eines der gebräuchlichsten Modelle eines Bistouris. Die Konstruktion des Bistouris ermöglicht einen bequemen Transport des Messers in der Verbandtasche des Arztes, es findet fast ausschließlich in der kleinen Chirurgie zur Furunkel- und Absceßspaltung Verwendung.

Fig. 44.

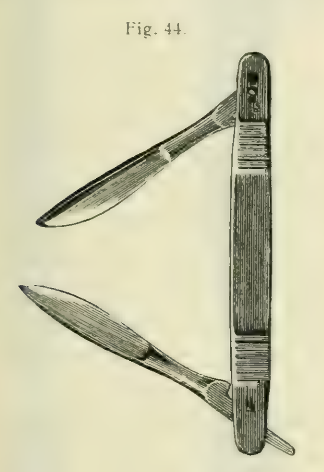
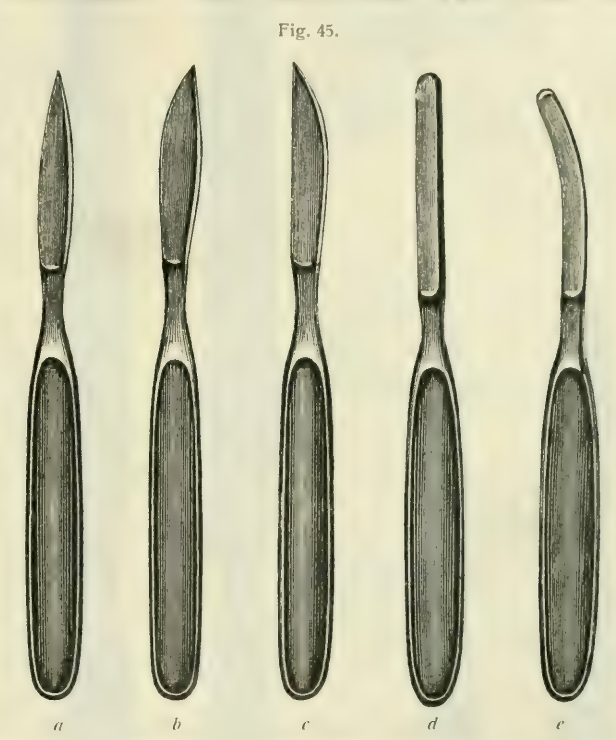


Fig. 45.




Skalpelle werden jetzt aus einem Stück gefertigt. Der Griff ist gefurcht, um beim Operieren sicher in der Hand zu ruhen. Das Größenverhältnis von Griff und Klinge sowie deren verschiedene Formen zeigen die Abbildungen Fig. 45. (*a* spitz, *b* geballt oder konvex, *c* geradschneidig, *d* gerades ohne Knopf, *e* geknöpftes, gebogenes). Jedenfalls darf die Klinge nicht zu kurz und zu schmal sein, da sie sonst zu rasch abgeschliffen wird.

Eine Abart der Skalpelle stellen die Resektionsmesser dar, kräftiger gearbeitet als jene und mit kürzeren, derberen, im übrigen gleich geformten Klingen (Fig. 46 *a* spitzes, *b* rundes Resektionsmesser).

Bei den Amputationsmessern, die in verschiedenen Größen, ein- oder zweischneidig hergestellt werden, ist die Klinge erheblich länger als der Griff. Die

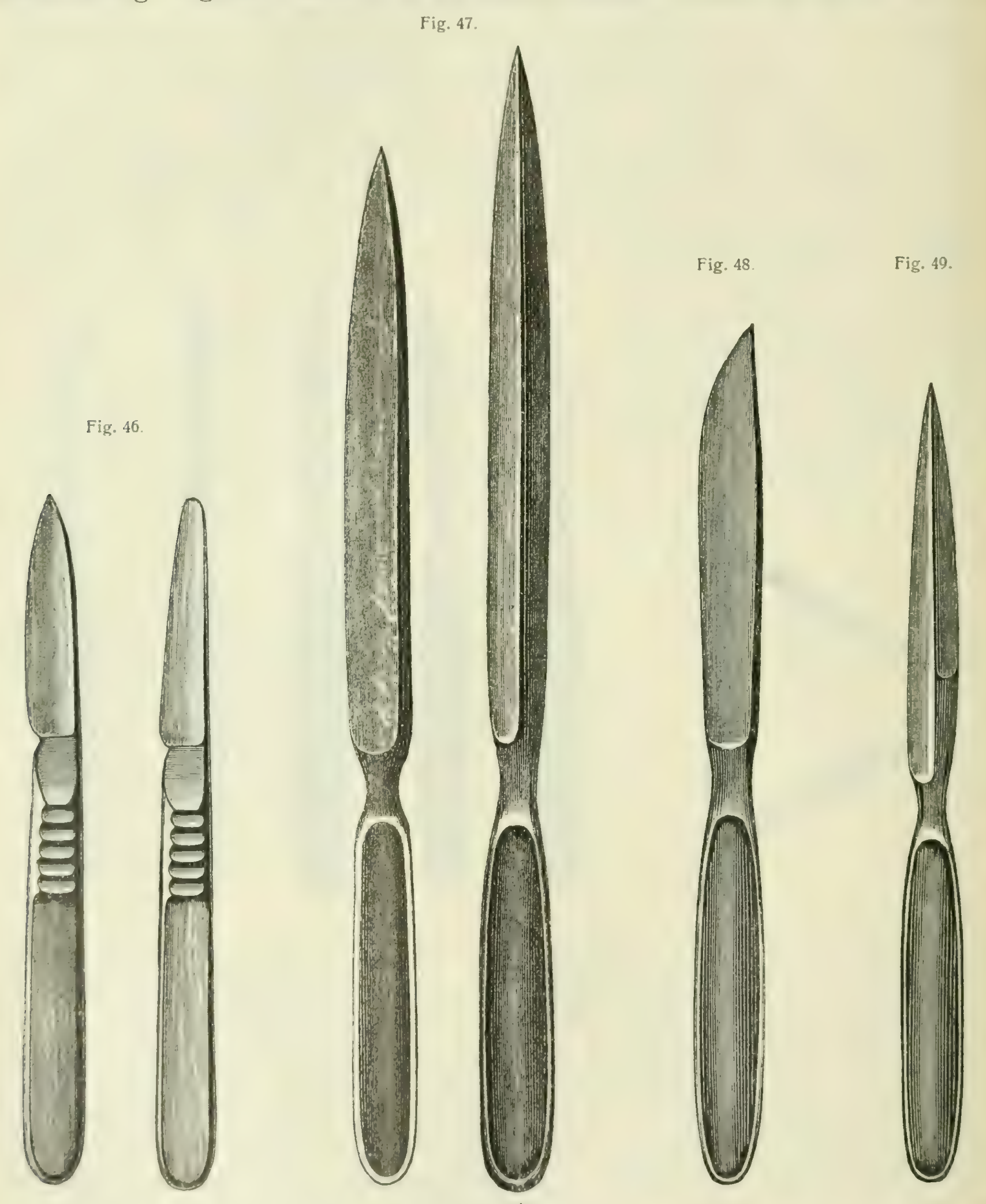



Fig. 46. Fig. 47. Fig. 48. Fig. 49.

Länge der Klinge ermöglicht es, ausgedehnte, glatte Schnitte zu führen. (Fig. 47 *a* und *b*).

Zur Bildung großer Weichteillappen dienen die Lappenmesser, ähnlich den Amputationsmessern (Fig. 48); bei manchen von ihnen ist die ganze Klinge oder nur das distale Drittel zweischneidig; der Schnitt beginnt dann damit, daß die Spitze des Messers durch die Weichteile gestoßen wird.

Bei Vorderarm- und Unterschenkelamputationen bedient man sich zum Durchschneiden der zwischen den Knochen gelegenen Weichteile des sog. Zwischenknochenmessers (Messer nach Cathelin), eines schmalen, zweischneidigen, dolchartigen Messers, das übrigens durch jedes spitze Messer ersetzt werden kann (Fig. 49).

Über die Messerhaltung beim Schneiden, die einzelnen „Positionen" genügen außer den Figuren 50—52 wenige Worte:

1. Die Schreibfederhaltung (Fig. 50), anatomische Haltung. Die Messerhaltung ist dieselbe wie beim anatomischen Präparieren; sie gestattet es, mit großer Sorgfalt und Genauigkeit zu schneiden, dabei ist die Kraftentfaltung gering. Die Schreibfederhaltung wird deshalb hauptsächlich beim präparatorischen Vordringen in die Tiefe gebraucht.

2. Die Tischmesserhaltung (Fig. 51), chirurgische Haltung, gestattet eine viel größere Kraftentfaltung als die vorige, dabei ist die Messerführung sicher.

3. Die Geigenbogenhaltung (Fig. 52) wird für oberflächliche, langgezogene, schichtweise tiefer dringende Schnitte gebraucht.

4. Die Haltung des Messers in der vollen Faust findet für den Zirkelschnitt bei Amputationen sowie dann Anwendung, wenn man dicke Weichteile bis auf den Knochen mit glattem Zug durchtrennen will.

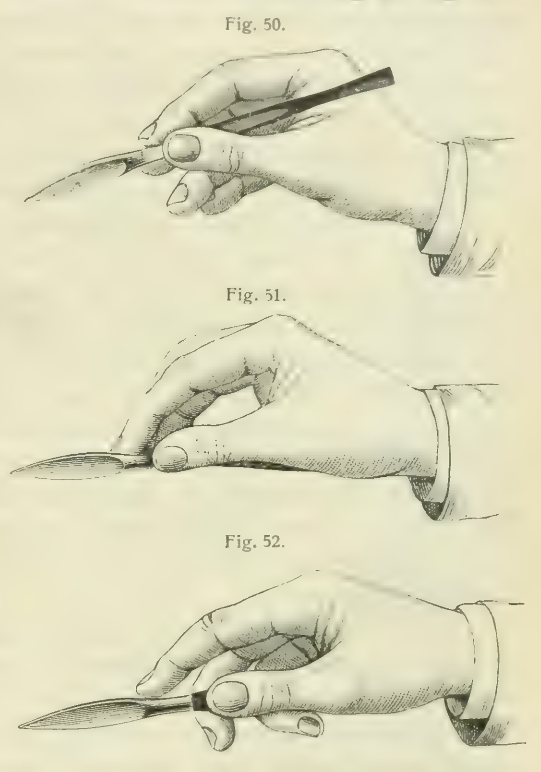


Fig. 50.

Fig. 51.

Fig. 52.

Beim Schneiden muß das Messer sicher in der Hand ruhen, so daß die Schnittführung in jedem Augenblick aufgehoben oder geändert werden kann. Was die Wahl des Messers anlangt, so bedient man sich in der Regel eines leicht konvexen Messers, ein stark konvexes dringt gleich tiefer ein, ein spitzes eignet sich für kleine vorsichtige Einschnitte. Das geknöpfte Messer dient dazu, Wunden in der Tiefe zu erweitern und Kanäle oder Fisteln zu spalten. Die Grundzüge der Messerhaltung sind oben erwähnt; welche Haltung man beim einzelnen Schnitt und in den verschiedenen Operationsphasen wählt, ist Sache der praktischen Erfahrung, jedenfalls muß der erstrebte Zweck in vollkommener und geschickter Weise erreicht werden.

Das Messer soll mehr durch Zug als durch Druck wirken, nur bei kräftigen Schnitten, z. B. bei Amputationen, verbindet man mit dem Zug einen kräftigen Druck. Zum Durchtrennen straff gespannter Sehnen und Fascien genügt das Gegendrücken der scharfen Klinge.

Haut und Unterhautzellgewebe pflegt man mit einem glatten Schnitt zu durchtrennen. Dabei wird die Haut zwischen Daumen und Zeigefinger der linken Hand des Operateurs, bei größeren Schnitten von je einer Hand des Operateurs und Assistenten oder nur durch diesen angespannt. An Körperteilen mit geringerem Umfange, wie an einzelnen Stellen der Gliedmaßen, sowie am Scrotum faßt der

Operateur von der dem Schnitt gegenüberliegenden Seite die Weichteile mit der vollen Hand und übt so eine wirkungsvolle Anspannung. Entsprechende Lagerung kann diese Spannung unterstützen, so werden bei Schnitten auf den Streckseiten der Gelenke diese gebeugt, bei Incisionen am Hals wird der Kopf nach der entgegengesetzten Seite gedreht.

Beim Anspannen der Haut muß man in der Regel eine Verschiebung derselben zu vermeiden suchen, die Orientierung in der Tiefe könnte sonst erschwert werden. Schneidet man z. B. bei der Tracheotomie nicht genau in der Mittellinie des Halses ein, so gerät man leicht in der Tiefe neben statt auf die Trachea.

Bei ausgiebigen, besonders aber bei großen bogenförmigen Schnitten ist es zweckmäßig, sich vorher einzelne Punkte durch oberflächliche Hautincisionen zu markieren. Bei schwierigeren plastischen Operationen, wo es auf eine sehr exakte Lappenbildung ankommt, erleichtert man sich die Schnittführung, indem man sie sich auf der Haut mit aseptischem Farbmittel vorzeichnet. Unter Umständen verzieht man die Haut absichtlich, damit der Hautschnitt und die tiefer anzulegenden Muskel- oder Fascienschnitte, bzw. die daraus resultierenden Narben sich nicht decken.

Der Schnitt soll von Anfang bis zu Ende die gleiche Tiefe haben. Zu dem Zweck wird die Messerspitze senkrecht in die Haut gestoßen, dann der Griff gesenkt, das Messer mit leichtem Zug und Druck gleich bis zum Ende des beabsichtigten Schnittes durchgeführt und hier durch Aufrichten des Griffes wieder senkrecht ausgezogen. Immer soll die Haut senkrecht durchtrennt werden; schräg durchschnittene Wundränder sind schwerer exakt zu vereinigen, werden schlechter ernährt und neigen mehr zum Absterben. Wiederholtes Ansetzen des Messers läßt leicht von der Schnittrichtung abweichen und macht schlecht aussehende und heilende Ränder und Zacken. Besteht keine Gefahr, wichtige Teile zu verletzen, so kann man mit dem Schnitt gleich bis zur beabsichtigten Tiefe vordringen, andernfalls geht man langsam vor, die Gewebe schichtweise mit langen, vorsichtigen Messerzügen trennend.

Ein Schnitt, der tiefer liegende Gebilde freilegen soll, muß in erster Linie ein gut übersichtliches und zugängiges Operationsfeld schaffen und Nebenverletzungen vermeiden lassen, erst in zweiter Linie kommt die Rücksicht auf die spätere Narbe Zumeist ist der Verlauf der Nerven und Gefäße, dann auch der Muskeln für die Schnittrichtung maßgebend. Kocher legt besonderen Wert darauf, daß die operativen Einschnitte möglichst mit den natürlichen Spaltrichtungen der Haut, in denen diese die geringste Neigung zum Auseinanderweichen zeigt, zusammenfallen. In seiner chirurgischen Operationslehre hat er besondere Normalschnitte angegeben, die für die betreffenden Körperstellen den Spaltrichtungen der Haut folgen und zugleich so angelegt sind, daß sie den Verlauf wichtiger, oberflächlicher Nerven und Gefäße berücksichtigen.

Muskeln durchtrennt man in der Längsrichtung, meist derart, daß man mit einem stumpfen Instrument (Pinzette, Kornzange) die Muskelfasern auseinanderdrängt. Als erstes Gesetz ist aber bei jeder Muskeldurchtrennung zu beachten, daß der Muskel mit dem ihn versorgenden motorischen Nerven im Zusammenhang bleiben muß, weil er sonst atrophiert. Es ist richtiger, einen Muskel quer zu durchtrennen und dann wieder durch Naht zu vereinigen, wenn dabei seine motorischen Nerven geschont werden, als ihn mit deren Verletzung in der Faserrichtung zu spalten.

Die Durchtrennung zwischen zwei chirurgischen Pinzetten wird so vorgenommen, daß man eine Gewebsfalte anhebt und zwischen den Pinzetten ein-

schneidet. Man kann das Verfahren absatzweise fortsetzen, es gibt aber naturgemäß keine glatten Schnitte, da stets nur eine kurze Gewebsstrecke getrennt wird. Es eignet sich für Stellen, wo es auf eine vorsichtige Differenzierung der Gewebe ankommt.

Fascien werden entweder freihändig wie die Haut oder in der eben geschilderten Weise zwischen 2 Pinzetten oder auf der Hohlsonde, die von einem kleinen Einschnitt aus untergeschoben wird, durchtrennt.

Schnitte werden, zumal in der plastischen Chirurgie, in mannigfacher Weise kombiniert: Kreuzschnitte, Winkelschnitte, Y-förmige, elliptische u. s. w. Zu beachten ist, daß man bei mehreren Schnitten den unteren zweckmäßig zuerst anlegt, damit das herabfließende Blut nicht stört, daß man den größeren Schnitt möglichst zuerst macht und einen zweiten in ihn münden, nicht von ihm ausgehen läßt, und daß bei bogenförmigen Schnitten besonders auf senkrechtes Durchschneiden der Haut Wert gelegt wird.

Fig. 53.

Fisteln, unterminierte Weichteile und Hohlräume kann man durch Schnitt von innen nach außen spalten. Bei vorhandener Öffnung schiebt man ein schmales Skalpell vorsichtig so weit ein, daß die Spitze dem Ende des beabsichtigten Schnittes entspricht, dann richtet man die Klinge schneidend nach oben – geknöpfte Messer sind hierbei besonders am Platz. Will man eine Hohlsonde benutzen, so wird diese so weit eingeführt, als der Schnitt reichen soll, dann die Spitze des Messers mit der Schneide nach oben in die Hohlrinne der Sonde gesetzt und schrittweise bis zur Sondenspitze geführt. Ist die auf der Sonde liegende Gewebsmasse nicht zu dick, so kann man auch in der gewöhnlichen Weise mit dem Messer auf das distale Sondenende einschneiden und dann den Schnitt auf der Hohlrinne der Sonde nach dem Sondenblatt zu fortsetzen. Bei entsprechend großer Öffnung kann man statt einer Sonde einen Finger (meist den linken Zeigefinger) benutzen, der gleichzeitig die Umgebung abtasten und wichtige Teile vor Nebenverletzungen schützen kann. Das Messer wird dann flach auf der nach oben gerichteten Beugeseite des Fingers oder neben ihm eingeführt, dann die Schneide nach oben gerichtet und durch Erheben des Griffes und gleichzeitigen Fingerdruck die Spaltung ausgeführt.

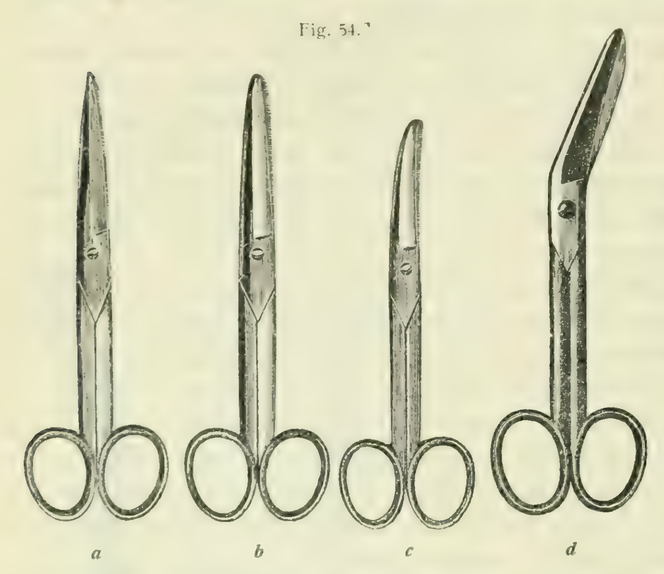
Zu Transplantationsschnitten benutzt man nur einseitig hohlgeschliffene Rasiermesser oder große, flache Messer von der Form der Tischmesser (Fig. 53). Die abzutragende Haut spannt man durch die linke Hand oder durch Assistentenhände stark an und schneidet dann mit dem ganz flach aufgesetzten Messer mit sägenden Zügen möglichst dünne Hautlappen ab.

Bei Schnitten mit dem Paquelin kann von einer eigentlichen schneidenden Wirkung des sog. messerförmigen Thermokauters keine Rede sein. Das Instrument hat zwar Messerform, aber keine Schärfe. Die Durchtrennung der Gewebe geschieht durch ihre Verbrennung durch den Druck des rotglühenden Brenneisens, das gleichzeitig eine verschorfende, blutstillende Wirkung hat.

Schnitt mit der Schere. Sie wirkt beim Schneiden hauptsächlich durch Druck, indem sie gleichzeitig den zu durchschneidenden Teil einklemmt. Man unterscheidet an der Schere den Griff, das Schloß und die schneidenden Blätter. Je länger die Griffe und je kürzer die Blätter, um so kräftiger ist die Schnittwirkung. Die Scheren werden fester durch das alte Schraubenschloß als durch das auseinanderzunehmende und leichter zu reinigende Lappenschloß zusammengehalten. Die Schere darf im Schloß nicht wackeln, ihre Blätter müssen gut

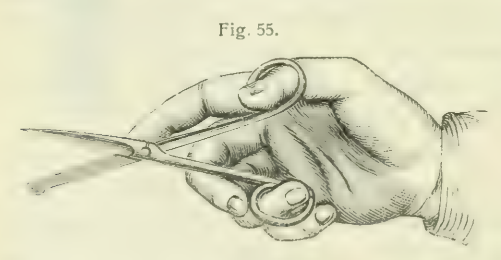
schließen. Je nach der Richtung der Scherenblätter unterscheidet man (Fig. 54) gerade (*a* und *b*), krumme (*c*) (auch Coopersche oder Hohlscheren genannt) und Winkel- oder Kniescheren (*d*). Bei den geraden Scheren ist das vordere Ende der beiden Blätter stumpf oder spitz, oder das eine stumpf oder mit einem Knopf versehen (Knopfschere), das andere spitz. Krumme Scheren sind über die Fläche gebogen und haben abgerundete Spitzen. Bei den Kniescheren setzen sich die Blätter im stumpfen Winkel an das Schloß an. Damit die Schere beim Schneiden die Wundränder nicht quetscht, muß sie recht scharf sein und die zu durchschneidenden Teile müssen in richtigem Verhältnis zu den Scherenblättern stehen: mit einer zarten Schere lassen sich eben nur dünne Weichteile glatt durchtrennen.

Fig. 54.




Man kann nur mit der rechten Hand mit der Schere sicher schneiden, dabei liegt der Daumen in dem einen, der Mittel- oder auch Ringfinger im anderen Ringe, der Zeigefinger am Schloß (Fig. 55). Die gerade Schere wird so angesetzt, daß ihre Flächen senkrecht zur Körperoberfläche stehen, mit der krummen Schere schneidet man meist parallel zur Körperoberfläche. Beim Schneiden wird die Schere kräftig geschlossen, um den Schnitt möglichst mit einem Druck zu vollenden. Da dabei die Spitze der Schere etwas zurückweicht, muß man sie ein wenig über den Endpunkt des Schnittes hinausschieben. Harte Gewebsteile soll man möglichst dicht am Schloß fassen, sie drängen sonst leicht die Scherenblätter voneinander und erschweren den glatten Schnitt. Ihr Hauptverwendungsgebiet findet die Schere beim Durchschneiden kleiner, beweglicher, schwer zu fixierender Gewebsteile, bei schwierigen Durchtrennungen in der Tiefe, wo die Finger die abgerundeten Scherenspitzen besser kontrollieren können als das Messer und schließlich bei Fistelspaltungen und Verlängerung von Weichteilschnitten.

Fig. 55.



*W. Abel.*

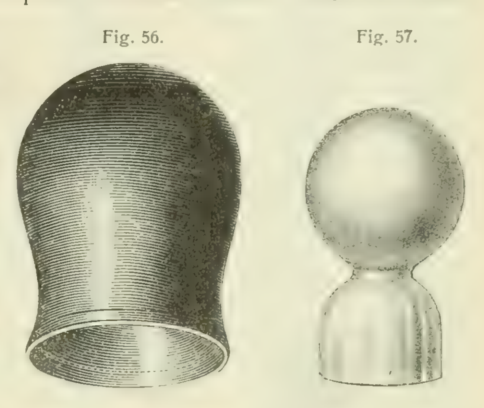
**Schnupfpulver** nennt man einerseits Pulver zum Schnupfen, anderseits Pulver gegen Schnupfen. Die ersteren werden in zweierlei Absicht gebraucht, erstens um Niesen zu erregen, zweitens um Medikamente in Pulverform auf die Nasenschleimhaut wirken zu lassen. Das gewöhnlichste Niesmittel ist der Schnupftabak. Früher benutzte man häufig ein offizinelles Niesepulver (Pulvis sternutatorius) oder den Königseer sog. Schneeberger Schnupftabak aus weißer Nieswurz, Haselwurz u. a. m.

Von Medikamenten in Pulverform wird Borsäure, Tannin, Bismuthum subnitricum, Benzoe, Zincum oxydatum geschnupft. Man nimmt mehrmals am Tage eine Prise. Man hat auch stark wirkende Stoffe (z. B. Morphin, Cocain) schnupfen

lassen, doch ist davon abzuraten, weil die Nasenschleimhaut ein großes Resorptionsvermögen besitzt und fein gepulverte Substanzen bis weit in den Rachen hinab oder in die Stirnhöhle gelangen können.

Schnupfen, Coryza, Rhinitis catarrhalis, eine der häufigsten Erkrankungen, trotzt in ihrem akuten Stadium allen therapeutischen Eingriffen; man kann nur die lästigen Symptome der Schwellung und Sekretion der Nasenschleimhaut mildern. Man bedient sich hierzu der obengenannten medikamentösen Schnupfpulver, die aber neuestens verdrängt wurden durch Menthol und mentholhaltige Pulvermischungen (z. B. 2 Menthol, 48 Borsäure, 50 Zucker oder je 2 Menthol und Acid. sozojodol. und je 48 Borsäure und Milchzucker oder eines der ähnlich zusammengesetzten „Mentholinschnupfpulver“, die häufig auch gerösteten Kaffee enthalten). Aus diesen Pulvermischungen kann man auch Salben bereiten. Flüssige Schnupfenmittel sind: Renoform (ein Nebennierenpräparat) und Forman (Chlormethylmenthyläther), das entweder verdünnt inhaliert oder als Formanwatte angewendet wird. *J. Moeller.*

**Schröpfen** (Applicatio cucurbitatum). Man unterscheidet trockenes (unblutiges) und blutiges Schröpfen. Beim trockenen Schröpfen wird an einer umschriebenen Stelle der Haut eine starke Hyperämie erzeugt, beim blutigen wird die hyperämische Stelle mit einer Anzahl kleiner Messer eingeschnitten, und das Blut herausgesaugt.


Fig. 56. Fig. 57.

Zum unblutigen Schröpfen verwendete man im Altertum Schröpfköpfe aus Ton, Kupfer, geglätteten Tierhörnern, Kürbissen, dann aus Holz, später wurden sie aus Glas, Messing, Kautschuk hergestellt. Zurzeit sind nur noch solche aus Messing und Glas in Gebrauch. Letztere haben den großen Vorzug der Durchsichtigkeit, damit der Reinlichkeit und guten Dosierbarkeit der zu entnehmenden Blutmenge, den kleinen Nachteil der leichteren Zerbrechlichkeit. Schröpfköpfe haben eine glockenförmige Gestalt (s. Fig. 56). Der Durchmesser an der Öffnung beträgt durchschnittlich 3—5 *cm*, der Rand ist dort abgerundet und etwas verdickt, damit er gut haftet und nicht einschneidet. Die beabsichtigte Hyperämie wird durch Saugwirkung des Schröpfkopfes hervorgerufen, letztere wird durch eine Luftverdünnung innerhalb des Schröpfkopfes durch Erwärmung erzeugt.

Die Schröpfköpfe haften nur auf glatter Hautoberfläche gut. Die Haut wird rasiert, desinfiziert und mit warmer antiseptischer oder aseptischer Flüssigkeit abgewaschen. Nun wird in die Höhlung des aseptischen Schröpfkopfes einige Sekunden eine kleine Spiritusflamme gehalten und dann der Schröpfkopf rasch gegen die Haut angedrückt. Durch die Erwärmung ist die Luft im Schröpfkopf verdünnt, dieser saugt sich fest an die Haut an und hebt sie hügelartig in sein Inneres empor unter starker Blutfüllung der Gefäße. Das Anwärmen des Kopfes muß in der Nähe des Körpers vorgenommen werden, der Glasrand darf nicht zu heiß sein, weil er sonst die Haut verbrennt — ist anderseits die Luft nicht genügend erwärmt, so bleibt die Ansaugung aus. Es gehört leicht zu lernende Erfahrung dazu, um zu wissen, wie lange der Schröpfkopf über die Spiritusflamme gehalten werden muß. Die Erwärmung wird auch in der Art vorgenommen, daß man ein kleines in Spiritus getauchtes Wattebäuschchen oder Papierstreifchen anzündet, in

den Schröpfkopf wirft und diesen nach wenigen Augenblicken auf die Haut stülpt, die Flamme erlischt dann rasch ohne eine Hautverbrennung. Sehr zweckmäßig ruft man die Luftverdünnung durch einen dünnen um einen Draht gewickelten mit Spiritus getränkten und angezündeten Wattebausch hervor, seine Verwendung ist handlicher als die der Spirituslampe.

Man setzt die Schröpfköpfe in Zwischenräumen von 2 bis 8 *cm* nebeneinander, ihre Zahl kann bis 20 und mehr betragen. Nach einigen (8 – 15) Minuten nimmt man den Kopf ab, indem man an einer Stelle das Randes die Haut niederdrückt und dadurch die Luft eintreten läßt; die Anschwellung der Haut geht dann rasch zurück, eine blaurote runde Verfärbung der Haut, hervorgerufen durch kleine subcutane Blutaustritte, zeigt noch längere Zeit die stattgehabte Prozedur an.

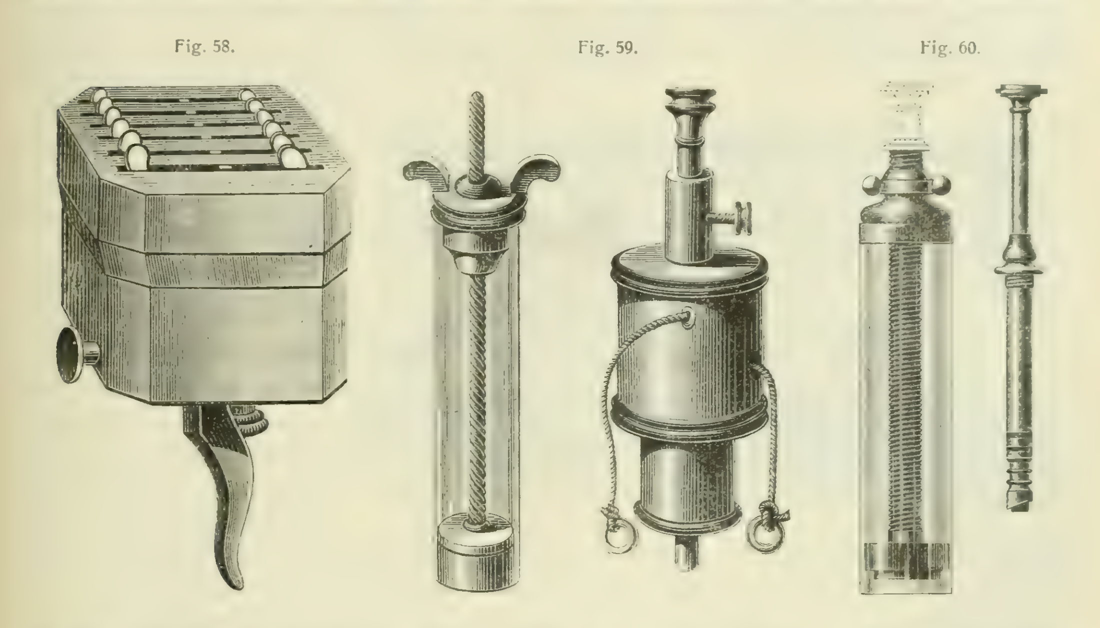
Schon im Altertum benutzte man Schröpfköpfe, bei denen die Luftverdünnung nicht durch Erhitzen, sondern durch Ansaugen vorgenommen wurde. Diese Schröpfköpfe hatten ein Loch oder einen röhrenförmigen Ansatz, durch den mit dem Munde die Luft angesaugt wurde; die Öffnung wurde dann rasch mit Wachs verschlossen. In weiterer Vervollkommnung verband man den Schröpfkopf mit Pumpvorrichtungen der verschiedensten Konstruktion; diese Apparate werden bis auf den noch zu erwähnenden Heurteloupschen nicht mehr benutzt. Platin soll nach Wolzendorf zuerst Schröpfköpfe aus Kautschuk hergestellt haben: ein Kautschukballon ist durch einen Ansatz mit dem Schröpfkopf luftdicht verbunden; nach Zusammendrücken des Ballons wird der Kopf gegen die Haut gepreßt, die Elastizität des Kautschuks führt zur Wiederausdehnung des Ballons und zur Ansaugung. Der Biersche Saugkopf (s. Fig. 57) angegeben zur Erzeugung einer entzündungsbeschränkenden Hyperämie und zur Entleerung von Wundsekreten aus kleinen Öffnungen gehört zu diesen Apparaten. Für das eigentliche Schröpfen haben sie sich nicht eingebürgert, weil das Ansetzen einer größeren Zahl der gewöhnlichen Schröpfköpfe mittels Luftverdünnung durch Erhitzen rascher und bequemer ausführbar ist als die Applikation der gleichen Menge von Saugköpfen mit Gummiballons, und weil ein Schröpfapparat unverwüstlich ist, während die Gummiballons der Saugköpfe nur eine beschränkte Lebensdauer haben. Capron gab einen Schröpfkopf mit Gummiballon und zwei Ventilen an, der durch mehrfaches Ansaugen eine fortgesetzte und stärkere Luftverdünnung ermöglichte. Wie diese haben zahlreiche andere Modifikationen nur historischen Wert.

Beim blutigen Schröpfen ist der Vorgang zunächst derselbe wie beim trockenen. Nachdem die Köpfe einige Minuten gezogen haben, werden sie abgenommen und die hyperämisierte Hautstelle wird mit dem Schnäpper skarifiziert. Der Schröpfschnäpper ist ein würfelförmiges Instrument, in dem sich eine Anzahl kleiner, meist in 2 oder 3 Reihen geordneter lanzettenförmiger scharfer Messerchen befindet, die rechtwinklig an metallenen Achsen befestigt sind, und durch Federkraft aus Spalten am Boden des Schnäppers vorgeschnellt werden (s. Fig. 58). Man spannt zuerst den auf dem Schnäpper sitzenden Hebel an, wobei die Messerchen im Schnäpper verschwinden, dann wird der Schnäpper leicht auf die Haut gesetzt und durch Druck auf den seitlichen Knopf die gespannte Feder gelöst. Die Messerchen durchschlagen nun in halbkreisförmiger Bewegung ohne stärkeren Schmerz die Haut. Das Hervortreten der Messerchen und damit die Tiefe der Einschnitte läßt sich durch eine zweite Schraube regeln. Nach der Scarification wird auf jede blutende Stelle ein Schröpfkopf aufgesetzt, der nun das Blut ansaugt. In der Regel läßt man den Schröpfkopf so lange sitzen, bis er sich zur Hälfte voll Blut gesaugt hat, oder von selbst abfällt. Erscheint die Blutentziehung noch nicht ausreichend,

so kann der Schnäpper wieder in Tätigkeit treten, entweder in der ersten Richtung schlagend oder die ersten Schnitte rechtwinklig kreuzend, oder man setzt auch nur die Saugköpfe zum zweiten Male auf. Berieseln der blutenden Stellen mit warmen aseptischen Flüssigkeiten befördert die Blutung. Die Grundsätze der Asepsis müssen stets gewahrt bleiben. Zum Schluß wird das noch austretende Blut abgetupft und die ganze Stelle mit einem trockenen aseptischen Verband bedeckt.

Von den zahlreichen im Laufe der Zeiten konstruierten sog. künstlichen Blutegeln, die eine Kombination von einem schneidenden Instrument mit einer Luftpumpe darstellen, hat sich in unsere Zeit nur der „künstliche Blutegel von Heurteloup“ hinübergerettet. Er bestand ursprünglich aus dem Sauggefäß (einem Glaszylinder, in dem ein Stempel durch eine Flügelschraube bewegt wurde) und dem Scarificator, einem Locheisen, das durch eine Schnur mit Hülfe einer Schraube

Fig. 58. Fig. 59. Fig. 60.

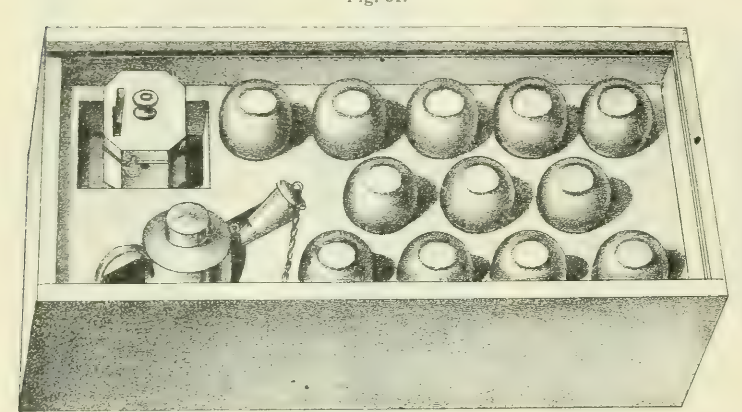


in rasch rotierende Bewegung gesetzt wurde (s. Fig. 59). Man ließ erst die Saugpumpe wie einen Schröpfkopf wirken, schlug dann mit dem Scarificator ein kreisförmiges Loch und setzte nun wieder den Saugapparat in Tätigkeit. Die neueren Modifikationen des Heurteloup setzen den Scarificator nicht durch das Abziehen einer Schnur in Bewegung, sondern durch Federkraft, die das stellbare kleine Locheisen so herausschleudert, daß es eine kreisrunde 3 *mm* im Durchmesser haltende Hautwunde macht (s. Fig. 60). Beim Gebrauch des Heurteloup ist darauf zu achten, daß das Ansaugen nicht zu rasch und hastig geschieht, weil sonst der Rand des Saugers den Blutzufluß hemmt.

Junod konstruierte in den Dreißigerjahren des vorigen Jahrhunderts einen Schröpfstiefel, der ein ledernes Futteral darstellte, in dem durch eine Saugpumpe eine Luftverdünnung erzeugt wurde, die nun auf den ganzen im Stiefel steckenden Unterschenkel saugend einwirkte. Das Instrument hat sich nie eingebürgert. Die großen ganze Gliedmaßen aufnehmenden Sauginstrumente Biers und Klapps stellen eine Fortsetzung des Junodschen Gedankens dar, allerdings mit erheblich verbesserter Technik und dem den alten Schröpfinstrumenten ganz fernliegenden Bestreben, keimtötend, entzündungshemmend, sekretaufsaugend, oder bei stärkerer Saugwirkung stellungverbessernd bei Kontrakturen zu wirken.

Man kann sagen, daß das in früheren Jahrhunderten viel, oft zu viel angewendete Schröpfen in der Hand des modernen Arztes nur eine untergeordnete Rolle spielt. Ich habe junge Ärzte gesehen, denen die Handhabung des Schröpfinstrumenteriums (s. Fig. 61) völlig fremd war. Es ist das bedauerlich; richtig angewendet ist das alte Heilmittel oft von ausgezeichneter Wirkung. Die dabei ausgeübte Blutentziehung, die sich ja leicht über eine weite Fläche verteilen läßt, soll auf in der Tiefe sich abspielende entzündliche Prozesse durch Minderung der Blutfülle entzündungshemmend, ableitend und gleichzeitig schmerzstillend wirken. Beim Schröpfen ist der angestrebte Endeffekt eine Blutentziehung, die nicht im entzündeten Körpergebiet, sondern in einer gewissen Entfernung davon vorgenommen wird, und insofern steht das Schröpfen anscheinend im Gegensatz zur Bierschen Hyperämiebehandlung. Es darf jedoch nicht außeracht gelassen werden, daß auch beim Schröpfen der Blutentziehung immer eine starke örtliche Hyperämisierung vorangeht und es ist wohl anzunehmen, daß dabei biologische Vorgänge wirksam werden, die komplizierter sind, als die einfache Verminderung des örtlichen Blutgehaltes, welche doch sicher nur von kürzester Dauer ist.

Fig. 61.



Von den Krankheitsbildern, bei denen man vom Schröpfen Gebrauch macht, seien nur die hauptsächlichsten erwähnt. Bei schwerer Tracheobronchitis kräftiger Kinder und Erwachsener lindern trockene Schröpfköpfe die örtlichen Beschwerden, als Bruststiche und Schmerzen beim Atmen (bei Kindern, 4—8, je nach dem Alter). Wenn bei akuter lobärer Pneumonie die von der Pleura ausgehenden Schmerzen erheblicher stören und den Kranken an ausgiebigem Atmen hindern, so hat eine örtliche Blutentziehung durch Schröpfköpfe, besonders bei vollblütigen Personen durch blutige oft einen besseren und nachhaltigeren Einfluß als die übliche Morphiumeinspritzung; eine Einwirkung auf den Entzündungsprozeß in der Lunge ist nicht zu erwarten. Auch gegen die Schmerzen der einfachen Pleuritis erweist sich ausgiebiges Schröpfen recht wirksam. Unverricht gibt an, daß er sich selbst davon überzeugt habe, daß die Stelle der Pleura, über der die Schröpfköpfe gesessen hatten, an der Lunge noch durch eine geringere Gefäßfüllung nachweisbar war. Auch bei perikarditischen Schmerzen empfiehlt sich die Anwendung einiger trockener Schröpfköpfe. Bei akuter aktiver Hirnhyperämie hat man 2—4 blutige Schröpfköpfe an der Schläfe (A. temporalis!) und dem Warzenfortsatz mit Erfolg appliziert. Ischias, Lumbago und andere Muskelrheumatismen sowie manche Neuralgien können durch den Schröpfkopf günstig beeinflußt werden, meist hat der Vorgang des Schröpfens auch eine recht gute suggestive Wirkung.

Der Heurteloupsche Blutegel findet zur Blutentziehung bei gewissen Augenkrankheiten (Glaskörpertrübungen, Chorioideal und Netzhautaffektionen) Anwendung. Er wird dann auf die Schläfe aufgesetzt, und gestattet eine bequeme Dosierung der Blutentnahme. In der Regel werden 25—30 *cm*³ entzogen, selbstverständlich muß man mit dem Scarificator größere Gefäße vermeiden. *W. Abel.*

**Schulterblatt,** Verletzungen, Entzündungen, Neubildungen und Operationen am Schulterblatt selbst und in der Schulterblattgegend.

*A. Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.*

Das Schulterblatt (Scapula; seine zahlreichen anderen Namen sind in Hyrtls Handbuch der topographischen Anatomie nachzulesen) liegt wie ein dreieckiges, ziemlich dünnes knöchernes Schild seitlich von der Wirbelsäule dem Rücken von der 2. bis zur 7. Rippe auf, wenn der Arm gerade herabhängt; es besitzt eine sehr große Beweglichkeit und steht mit dem Rumpfe nur indirekt durch die Iunctura claviculo-acromialis in Verbindung. Es ist an seiner vorderen leicht konkaven und seiner hinteren Fläche vollständig von Muskeln bedeckt. Je stärker diese entwickelt sind, desto stärker ist auch der Knochen, der bei muskulösen Personen nur an seiner Basis und an seiner Spitze deutlich hervortritt. Bei mageren Menschen ist es in allen seinen Teilen zu erkennen und abzutasten; bei Frauen dünner als bei Männern, kann es z. B. nach hoher Oberarmamputation (Larrey) allmählich papierdünn werden. Die beiden Schulterblätter sind durch den von unten nach oben schmaler werdenden Interscapularraum voneinander getrennt. Eine Vertiefung dieses Raumes durch flügelförmiges Abstehen der inneren Schulterblattränder vom Thorax hat von altersher als Zeichen des phthisischen Habitus gegolten. Der Raum ändert sich bei Bewegungen der Arme; er ist am größten, wenn die Arme über der Brust gekreuzt werden und am schmalsten, wenn die Schultern zurückgeschoben („Brust heraus") und die Hände auf dem Kreuzbein zusammengeführt werden. Werden die Arme vertikal gehoben, dann stehen die Schulterblätter auch am höchsten. Es ist klar, daß bei diesen verschiedenen Haltungen auch ganz verschiedene Partien des Thorax an der Rückenseite frei und einer genauen Untersuchung zugänglich werden. Im Gegensatze zu der Dünnheit des eigentlichen Schulterblattkörpers steht die Dicke und Stärke seiner Ränder und Fortsätze, des Schultergrates, des Gelenkfortsatzes, des Proc. acromialis und coracoideus. Diese Fortsätze und die starke Muskulatur des Schulterblattes geben ihm eine große Widerstandskraft auch bei schweren Arbeiten. — Acromion und Proc. coracoideus haben eigene Ossifikationspunkte, die selbständig bleiben und zur Bildung des sog. Os acromiale führen können. Dieses und die Spina scapulae stehen entweder durch Faserknorpel oder durch ein wahres Gelenk miteinander in Verbindung. Das flügelförmige Abstehen der Schulterblätter bei Serratuslähmung ist bei dieser zu besprechen.

Über angeborene Verbildungen des Schulterblattes ist nicht viel zu berichten; man rechnet neuerdings die Sprengelsche Deformität, den angeborenen Schulterblatthochstand, dazu, weil dabei gewöhnlich noch andere Mißbildungen — Muskeldefekte, überzählige Finger, unvollständige Entwicklung des Schulterblattes, der Muskeln der Rippen, der Wirbel, Caput obstipum u. a. m. — gefunden sind. Oft bilden sich dabei fibröse und knöcherne Verwachsungen, knöcherne Spangen, die nach Art überzähliger Rippen von der Wirbelsäule zur Scapula ziehen und operativ zu entfernen sind; medikomechanische Nachbehandlung. Auch die von W. W. Graves (Wr. kl. Woch. 1912, Nr. 6) erwähnte, auf angeborener Lues beruhende Skaphoidscapula, eine konkave Ausbiegung des Corpus scapulae ist hier zu nennen; auch bei ihr sind viele andere Degenerationszeichen gefunden. — Die hysterischen Anomalien ähnlicher Art gehören natürlich nicht hierher.

*B. Verletzungen des Schulterblattes und seiner Bedeckungen.*

*a)* Die Verletzungen der bedeckenden Weichteile, die Kontusionen durch Fall auf den Rücken, durch Schlag und Stoß, ferner die Wunden dieser Gegend,

Hieb-, Stich-, Schußwunden verschiedener Tiefe und Ausdehnung bieten keine besonderen Eigentümlichkeiten dar.

*b)* Die Frakturen des Schulterblattes (Schußfrakturen s. u.) sind seltene Verletzungen (unter den Knochenbrüchen ca. 1%). Am meisten exponiert sind sicher die Spina scapulae und ihr Fortsatz, das Akromion; sie werden deshalb auch häufiger brechen als der von Muskeln auf beiden Seiten bedeckte Körper, in der Fossa supra- und infraspinata. Es ist aber möglich, daß Infraktionen an dieser Stelle vorkommen, die bei fehlender Dislokation oder Crepitation nicht erkannt werden. Preiser (Eine typische Fract. scap., Zbl. f. Chir. 1912, p. 880) unterscheidet 5 Formen dieses Bruches. – Brüche des Collum scapulae finden sich nur am Collum chirurgicum, d. h. von der Incisura scapulae nach abwärts, so daß Gelenkfortsatz und Proc. coracoid. das eine Bruchstück bilden. Isolierte Frakturen an der Gelenkpfanne selbst sind wohl nur mit Röntgendurchleuchtung sicher zu diagnostizieren; dasselbe gilt von den Brüchen des Corpus scapulae, sobald die flachen Bruchstücke übereinander geschoben sind. Brüche des Akromion zeigen gewöhnlich nur geringe Dislokation, ebenso der durch starke Bänder und seine geschützte Lage, sowie durch seine derbe Struktur ausgezeichnete Proc. coracoideus. Gewöhnlich handelt es sich dabei um schwere direkte Verletzungen, z. B. Stoß mit einer Wagendeichsel, bei denen dann häufig auch andere Brüche der Scapula, der Clavicula, der Rippen u. s. w. entstanden sind. Offene mit Weichteilverletzungen verbundene Brüche der Scapula sind in der Friedenspraxis sehr selten. Noch seltener sind Frakturen beider Schulterblätter. Die Geschichte der Chirurgie (z. B. bei Fabriz von Hilden, Kurze Beschreibung der Fürtrefflichkeit, Nutz und Notwendigkeit der Anatomie. Bern 1624, p. 144) lehrt uns, daß diese Verletzung in den Zeiten der Tortur, durch das Aufziehen an den rückwärts zusammengebundenen Händen, wobei sich die Schulterblätter an ihren inneren Rändern gegeneinander stemmten, recht häufig vorgekommen ist.

In den meisten Fällen sind die Brüche der Scapula direkte Frakturen, durch Überfahrenwerden, Fall mit großer Gewalt auf hervorragende harte Gegenstände, Schlag und Stoß, Pressung, z. B. zwischen den Puffern von Eisenbahnwagen u. s. w. Dabei finden sich dann in der Regel auch noch andere Verletzungen an der Schulter und am Thorax. Indirekte Frakturen dieses Knochens, durch Fall auf den Arm oder durch Muskelzug, sind außerordentlich selten; sollen aber sogar am Proc. coracoideus beobachtet sein. Die Diagnose bietet gewöhnlich, besonders bei mageren Leuten, keine Schwierigkeiten; sie wird auch bei muskelstarken Patienten mit Hilfe der Röntgendurchleuchtung wohl immer zu stellen sein, ob es sich um Brüche des Körpers oder der Fortsätze handelt. Wenn die Schmerzhaftigkeit sehr groß ist, muß man die Narkose zu Hilfe nehmen und kann dann bei abduziertem Arm die Scapula umgreifen, um Crepitation nachzuweisen und Bruchrichtung, Zahl der Bruchstücke, anderweitige Frakturen zu finden oder auszuschließen. Bei der Fraktur des Akromion kann man auch einen schmalen Bruchspalt fühlen, wenn man den Arm nach außen drängt; man darf dabei nicht vergessen, daß am Akromion auch eine Epiphysenlösung, daß durch Arthritis deformans und durch das schon erwähnte Os acromiale mit Gelenkverbindung ähnliche Veränderungen herbeigeführt werden können. Die sehr seltene Fraktur des Proc. coracoideus wird kaum anders, als mit Röntgenstrahlen sicher zu diagnostizieren sein. – Die Fractura colli scapulae kann wegen der Abflachung der Schulter, des Hervorstehens des Akromion leicht mit einer Luxatio humeri subcoracoida verwechselt werden, bei jener läßt sich die Dislokation durch Erheben des Arms beseitigen, kehrt aber

beim Nachlassen der Hebung wieder; die federnde Spannung, die bei der Luxation immer vorhanden ist, fehlt. Ist die Luxation mit einer Fractura humeri in der Epiphysenlinie oder im Collum humeri kompliziert, dann fehlt die Spannung ebenfalls, das Caput humeri ist aber an seiner Stelle zu fühlen. Die angeborenen Verrenkungen des Oberarms und die durch Arthritis deformans gesetzten Abweichungen werden der Differentialdiagnose kaum Schwierigkeiten bereiten. In allen diesen Fällen muß immer wieder an die großen Vorteile erinnert werden, die uns die Röntgenstrahlen für die Diagnose gebracht haben.

Verlauf, Ausgang und Prognose der einfachen Brüche der Scapula sind als günstig zu bezeichnen; die Heilung erfolgt in 4–6 Wochen gewöhnlich ohne jede Störung der Funktion. Pseudarthrosen sind selten; beim Akromion ist an die Möglichkeit eines Os acromiale (s. o.) zu denken. Die Therapie wird sich bei Brüchen des flachen Anteils auf Ruhigstellung des Armes in einer Mitella, bei leichtem (Heftpflaster-) Druckverband über die ganze Schulterblattgegend beschränken; beim Bruch des Collum scapulae muß der Arm mit dem peripherischen Bruchstück so weit gehoben werden, daß die Bruchstücke gut aneinander stehen; ein Achselkissen und ein nach Art des Sayreschen angelegter Verband sorgen dafür, daß der Arm gehoben und etwas nach außen und hinten gezogen wird. In anderen Fällen erreicht man mehr mit einer Armstellung, wie beim Velpeauschen Verbande. Diese Verbände, auch die gewöhnliche Mitella sind für die erste Zeit durch Klebebinden oder Heftpflasterstreifen zu stützen. Für die spätere Funktion ist eine dem Einzelfalle angepaßte medikomechanische Nachbehandlung maßgebend.

*c)* Die Schußverletzungen des Schulterblattes sind gewöhnlich mit Verletzung des Thorax oder des Schultergelenkes verbunden. Ohne diese Komplikationen bilden sie 0·4–0·6 aller Verletzungen im Kriege, entstehen hauptsächlich durch Infanteriegeschosse bei frontaler Flugrichtung und betreffen dann häufig beide Scapulae, am Körper und am Getenkfortsatz als Rinnen- oder Lochschüsse, an der Spina und am Akromion gewöhnlich mit Splitterung. Vollkommene Abtrennung einzelner Fortsätze, des Proc. coracoid., des Gelenkfortsatzes kommt vor, ist aber sehr selten. Zuweilen bleibt das Geschoß vor, in oder hinter der Schuppe stecken, ohne nennenswerte Beschwerden zu machen; nur über Druckschmerz wird geklagt. Viel schlimmer sind die Verletzungen durch Granatsplitter; durch ausgedehnte Zerreißung der bedeckenden Weichteile, Zertrümmerungen des Knochens, Häufigkeit der Nebenverletzungen am Thorax, Schultergelenk, Clavicula, Wirbelsäule u. s. w., die natürlich für Verlauf und Prognose viel wichtiger sind, als die Verletzung des Schulterblattes selbst. — Die Behandlung beschränkt sich bei einfachen Lochschüssen auf Wundverband und Ruhigstellung des Arms; bei schweren Splitterungen sind alle ganz gelösten Splitter zu entfernen und für möglichst freien Abfluß der Wundsekrete zu sorgen. Das ist besonders wichtig, wenn Infektion eintritt; Eiterungen hinter der Scapula sind gewöhnlich nur durch Entfernung eines Stückes von der Schuppe freizulegen; derselbe Eingriff kann nötig werden, wenn eine ernstliche Blutung aus der Subscapularis gestillt werden soll. Weitgehende Splitterungen können auch die Totalresektion der Scapula mit ihren Fortsätzen, sogar mit Resectio humeri nötig machen, und endlich kann in seltenen Fällen die Amputatio interscapulo thoracica (Berger s. u. Schultergelenk) bei schweren Granatsplitterverletzungen der Schulter nötig werden. Diesen Verletzungen zu vergleichen sind die durch Einwirkung großer Maschinengewalt entstandenen Abreißungen des Schulterblattes mit dem Arm, die bei jüngeren Leuten trotz der enormen Wunde wenig oder gar nicht bluteten und oft ohne schwere Störungen zur Heilung kamen.

Es ist anzunehmen, daß diese günstigen Erfahrungen für die Chirurgen maßgebend und ermutigend waren, die großen Operationen am Schultergürtel bei Verletzungen und Geschwulstbildungen vorzunehmen.

### *C. Erkrankungen am Schulterblatt.*

*a)* Die Entzündungen der äußeren Bedeckungen des Schulterblattes, der Haut, des subcutanen Gewebes, der Muskulatur, besonders die Furunkel und Karbunkel, die hier fast ebenso häufig sind, wie am Nacken, haben nichts, was sie von denselben Zuständen an anderen Körperteilen unterscheidet. Dagegen bedingt bei den Entzündungen unter dem Schulterblatte, zwischen ihm und der Brustwand, schon der tiefe Sitz und die Art der Ausbreitung besondere Verhältnisse; Eiterungen in dem subscapularen Schleimbeutel, Kongestionsabscesse, von kranken Rippen, Wirbeln oder kranken Teilen des Schulterblattes ausgehend, Eiterungen im Anschluß an Verletzungen, besonders an Schußverletzungen, machen energische Eingriffe bis zur Resektion oder Trepanation des Schulterblattes mit ausgiebiger Drainage erforderlich. Percy trepanierte das Schulterblatt, um eine dahinter liegende Kugel zu entfernen. Abscesse in der Fossa supra- und infraspinata haben die Neigung, nach der Achselhöhle vorzudringen; sie müssen frühzeitig und vollständig geöffnet und entleert werden, damit nicht die Phlegmone der Brustwand eine zu große Ausdehnung annimmt und, was nicht selten vorgekommen ist, durch eine allgemeine Infektion den Patienten in die größte Lebensgefahr bringt. — Druck oder Reizung des Nervus suprascapularis kann wegen der Verbindung dieses Nerven mit dem Phrenicus ernste Störungen, wie Singultus und Dyspnöe verursachen; die Incision eines Abscesses an der Schulter kann in diesen Fällen sofort Hilfe bringen (Pitha). — Die chronischen Entzündungen (Hygrome) der Bursa subscapularis und der B. subserrata werden für die Entstehung des sog. Schulterkrachens verantwortlich gemacht; freilich kommen dabei auch abnorme Knochenvorsprünge (z. B. die sog. Schulterblattrippen) am Schulterblatt und an den Rippen sowie Atrophie des Subscapularis u. a. m. in Betracht.

*b)* Periostitis und Osteomyelitis wurden als Ursache von Eiterung und Eitersenkung besonders nach der Achselhöhle hin, schon erwähnt. Wie bei anderen Knochen, so ist auch hier ein Trauma häufig die Ursache der Ansiedelung und Entwicklung der Staphylokokken und die Symptome der akuten Knochenentzündung sind ebenfalls von denen an anderen Knochen nicht verschieden; die Erscheinungen können aber sehr heftig sein, weil sich die Entzündungsprodukte unter straffen Muskeln und Fascien in hoher Spannung befinden, so daß es schnell zu ausgedehnter Nekrose der Scapula kommt, ehe sich ein knöcherner Ersatz, eine Sequesterlade, gebildet hat. Nur selten ist der Verlauf so chronisch, daß diese Kapsel enstehen kann. Die Therapie hat für möglichst frühzeitige Freilegung und Entleerung des Entzündungsherdes zu sorgen; in vorgeschritteneren Fällen sind außerdem die nekrotischen Knochen, sobald sie gelöst sind, zu entfernen. Die tuberkulöse Knochenentzündung ist an der Scapula, wie an allen platten Knochen, selten und wohl immer sekundär; ein Trauma kann dabei dieselbe Rolle spielen, wie bei der akuten Osteomyelitis. Da es aber ein chronischer fortschreitender Prozeß ist, findet man neben ganz cariösen Partien andere, die sich noch im Stadium der Infiltration oder der Verkäsung befinden. Die Caries am Gelenkfortsatz gehört zu den Erkrankungen des Schultergelenks; ist die Spina oder der Angulus scapulae erkrankt, dann erleichtert die oberflächliche Lage eine gründliche Ausräumung mit nachfolgender Jodoformmulltamponade.

*c)* Neubildungen am Schulterblatt. Die häufigsten Geschwülste in der Schulterblattgegend sind die Lipome, die hier eine beträchtliche Größe erreichen, gewöhnlich aber leicht (unter lokaler Anästhesie) zu exstirpieren sind; schwieriger kann es sein, wenn sie zwischen und unter die Muskeln vordringen. Die Hygrome der Schleimbeutel wurden schon erwähnt. Atherome und Fibrome dieser Gegend bieten keine Besonderheiten. Viel wichtiger sind die mit dem Knochen zusammenhängenden oder von ihm ausgehenden Neubildungen, unter denen die vom Periost ausgehenden Fibrome, ferner die Osteome und Enchondrome gutartiger, Osteosarkome und Carcinome, die Myxochondrome, Cystosarkome aber, wie überall, sehr bösartiger Natur sind. Oft kommen die Kranken erst zum Chirurgen, wenn die Geschwülste eine Ausdehnung gewonnen haben, die ihre Entfernung ohne sehr große und eingreifende Operationen unmöglich macht. Und doch muß dabei mit der größten Energie vorgegangen werden; von Ausschälen und Abtragen ist nicht mehr die Rede, weil überall im Gesunden gearbeitet werden muß. Totale Entfernung des Schulterblattes, oft genug mit Entfernung benachbarter Knochen, der Clavicula, des Humeruskopfes ist nicht selten nötig, um diese Bedingung zu erfüllen. Die Schwierigkeit der Ausführung dieser Operation wird noch dadurch vergrößert, daß durch Verdrängung und Durchwachsung benachbarter Teile die normale Topographie zerstört ist und zahlreiche neugebildete Gefäße mit sehr dünnen Wandungen die Stillung der Blutung erschweren. Wir kommen damit zu den

## *D. Operationen am Schulterblatt.*

Die Trepanation des Schulterblattes kann, wie schon erwähnt, zur Erleichterung einer gründlichen Entleerung von Abscessen zwischen Scapula und Thorax dienen, wenn die Eiterung noch nicht an den Rändern des Schulterblattes zum Vorschein gekommen ist. Bei Schußverletzungen ist sie zuweilen gemacht, um im oder hinter dem Knochen sitzende Geschosse oder andere Fremdkörper, welche lästig oder gefährlich wurden, zu entfernen (Percy). Die Schußöffnung in der Scapula und ihre Umgebung ist dann freizulegen und mit Knochenschere oder Meißel genügend zu erweitern, um auch die gänzlich gelösten Splitter entfernen zu können. Ist es schon zur Eiterung zwischen Scapula und Thorax gekommen, dann muß

die Resektion des Schulterblattes, gewöhnlich des größten Teiles der Schuppe ausgeführt werden, die auch (s. o.) zur Stillung der Blutung aus einer der zahlreichen großen Arterien des Schulterblattes nötig werden kann. Die spätere Funktion des Armes wird bei richtiger Nachbehandlung durch diese Resektionen, bei denen man wegen der Muskelansätze die Knochenfortsätze womöglich schont, nicht beeinträchtigt. Dasselbe gilt von der Amputatio scapulae, der Entfernung des Schulterblattes bis auf den Gelenkfortsatz. Bedenklicher ist dagegen die Totalresektion, die wegen einer Schußverletzung zuerst von Cuning, i. J. 1808, später von Langenbeck u. a. ausgeführt wurde. Bei ausgedehnten Verletzungen oder Geschwulstbildungen kommt es dann zu der schon mehrfach erwähnten Entfernung der ganzen Hälfte des Schultergürtels, der Amputatio interscapulothoracica.

Die Technik dieser Resektionen ist einfach; man muß freilich immer große Schnitte machen, Längs-, Bogen- oder Winkelschnitte, um entsprechende Teile vom Angulus, vom Rande oder von der Spina scapulae gehörig freilegen und die Weichteile in der nötigen Entfernung ablösen zu können; das bietet aber bei der oberflächlichen Lage der Scapula, besonders bei mageren Individuen, keine Schwierigkeiten. Hält man sich dabei dicht am Knochen, operiert man subperiostal,

wie es bei frischen Verletzungen die Regel ist, dann hat man auch eine ernstere Blutung nicht zu befürchten. Die Spina scapulae wird am besten durch einen auf ihrem „Grat" geführten Längsschnitt mit zwei kürzeren Querschnitten an den Enden freigelegt. Welche Instrumente man für die Entfernung des Knochens selbst anwenden will, ob Kneifzange (Luer), ob Knochenschere (Liston), ob Säge oder Meißel, das hängt vom Einzelfalle und — vom Operateur ab. Das Akromion wird am besten durch einen flachen Bogenschnitt freigelegt und dann entweder in seiner Verbindung mit der Clavicula abgetrennt oder, wenn es nötig ist, mit einem Stück derselben reseziert. Eine isolierte Resektion des Proc. coracoideus würde bei frischen Verletzungen wegen der tiefen Lage des Knochens und seiner überaus festen Verbindungen schwierig sein; bei entzündlichen Prozessen wird er höchst selten allein ergriffen und die Exstirpation, die ja dann leichter sein würde, kaum je in Frage kommen. Haut- und Weichteilschnitte bei der Totalexstirpation und bei der Amputatio scapulae sind dieselben; ein großer Winkelschnitt legt den inneren Rand und die Spina frei bis zum Akromion; der große dreieckige Hautlappen wird nach außen umgeschlagen, Cucularis und Deltoideus, sowie die Rhomboidei, der Levator scapulae und Serratus anticus major am oberen, bzw. inneren Rande des Knochens abgelöst, dabei die Art. dorsalis scapulae und nachher, nach Ablösung des Teres major und minor und des langen Kopfes des Triceps die Art. circumflexa scapulae unterbunden und auch der untere und äußere Rand des Knochens freigelegt, bis zum Gelenkfortsatz. Bei der Amputation wird dann der Knochen im Collum chirurgicum (s. o.) durchgesägt, so daß der Proc. coracoideus und das Akromion mit einem Stück der Spina erhalten und das Schultergelenk intakt bleibt. Die Durchtrennung des Knochens wird am besten mit der Giglischen Drahtsäge gemacht. Bei der Totalexstirpation macht man nicht vor dem Schultergelenke halt, sondern durchtrennt vom oberen Wundwinkel her nach Versorgung der Art. transversa scapulae den M. supra- und infraspinatus, Teres minor und subscapularis sowie den langen Bicepskopf von seiner Insertion am oberen Pfannenrande. Dann ist noch das Akromion von der Clavicula zu trennen oder ein Stück der letzteren mitzuresezieren, vom Proc. coracoid. der Pectoralis minor, der kurze Bicepskopf und der Coraco-brachialis sowie die starken Bänder abzulösen, um die ganze Scapula zu entfernen. Das Caput humeri liegt frei und kann, wenn es miterkrankt ist, leicht rezesiert werden. Bei Neubildungen richtet sich schon der Hautschnitt nach der Ausdehnung der Geschwulst; Hautteile, die schon verdächtig erscheinen, müssen im Gesunden umschnitten werden. Bei dieser Operation läßt sich trotz aller Aufmerksamkeit ein beträchtlicher Blutverlust kaum vermeiden; nur wenn es möglich ist, sie subperiostal auszuführen (Billroth, Mikulicz), ist die Blutung geringer und eine gute Knochenregeneration zu erwarten. Nach der Operation folgt die Hautnaht mit Drainage für einige Tage. Der Arm wird ruhiggestellt.

Die Entfernung des halben Schultergürtels, der Scapula, des Arms und der lateralen Partie der Clavicula wird in dem Artikel Schultergelenk besprochen werden; hier ist nur noch zu erwähnen, daß die von Spence (Edinburgh) dafür angegebene Methode durch das von Paul Berger u. A. empfohlene Verfahren vollständig verdrängt ist.

**Literatur:** Neuere Mitteilungen über Schulterblatthochstand: Bergel, Ztschr. f. Chir. XXVI, 1910, — Bibergeil, Ebenda XXVII, 1 u. 2. — Cohn, Berl. Woch. 1911, Nr. 25. — Horwitz, Am. of orthop. surgery Nov. 1908. — Jünger, D. Z. f. Chir. 99. — Im Übrigen wird auf das Verzeichnis am Schlusse des Artikels Schultergelenk verwiesen. *Köhler.*

**Schultergelenk.** Die angeborenen Mißbildungen, Verletzungen, Entzündungen, Neubildungen am Gelenk und seiner Umgebung.

### *A. Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.*

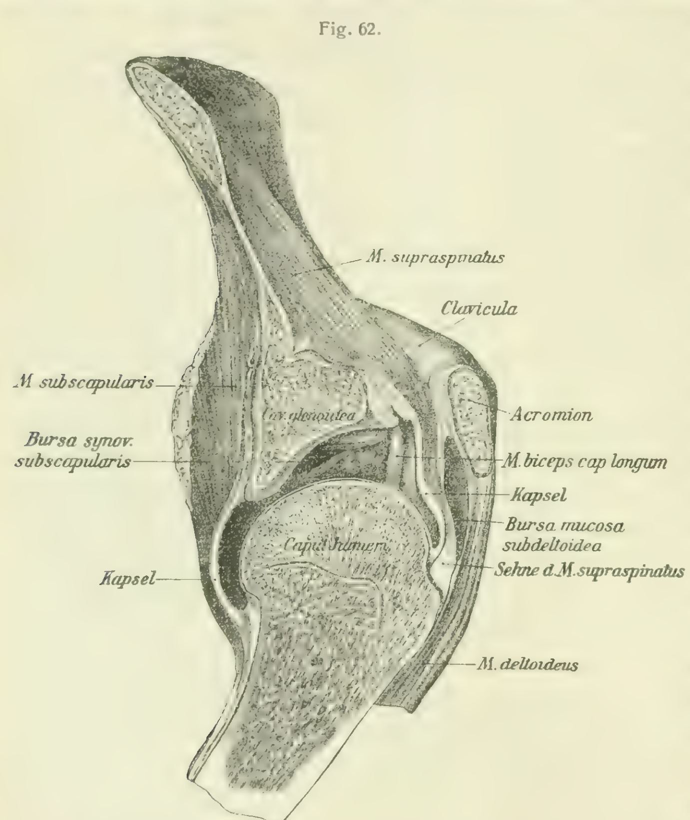
Eine genaue Abgrenzung der „Schulter“ gibt es nicht, weil ihre vorderen und hinteren Begrenzungsflächen mit der vorderen und hinteren Ebene des Rumpfes fast ohne deutliche Abgrenzung zusammenfließen (Hyrtl). Ihre untere Grenze befindet sich da, wo der Oberarm in seinem ganzen Umkreise frei zu werden beginnt (Gurlt). Im Ganzen bildet sie einen stumpfen Kegel, dessen ausgehöhlte Basis, die Achselhöhle, bei Abduction des Armes sich verflacht und dessen abgerundete Spitze durch die Wölbung des Deltamuskels dargestellt wird. Der Anatom versteht unter „Schulter“ den Schultergürtel mit Schlüsselbeingegend, Schulterblattgegend, Gegend des Deltamuskels, des Schultergelenkes und der Achselhöhle, während man im gewöhnlichen Leben nur die Wölbung des Schultergelenks und des Deltamuskels so bezeichnet. Ob man deshalb berechtigt ist, die obere Grenze der „Schulter“ an den Anfang des Trapezius, die innere an die Mohrenheimsche Grube, die hintere an den Deltoideusrand zu verlegen (Gurlt), erscheint zweifelhaft.

Wenn auch der „Schulterring“ nicht wie der Beckenring in sich abgeschlossen ist — zwischen den beiden Schulterblättern bleibt er offen — so verhält sich die Schulter zum Arm doch so wie die Hüfte zur unteren Extremität, mit dem Unterschiede, daß das Schultergelenk eine viel größere Beweglichkeit besitzt, als das Hüftgelenk; es ist überhaupt das freieste Gelenk des Körpers. Die Beweglichkeit des Schulterblattes trägt dazu viel bei; sie bildet auch den besten Schutz vor Frakturen z. B. am Akromion, an der Spina scapulae u. s. w. Will man den Arm für sich bewegen, wie z. B. bei der Einrenkung einer Luxation, dann muß das Schulterblatt künstlich fixiert werden. Bei der freien Beweglichkeit des Schultergelenks würden auch Luxationen noch viel häufiger sein, als sie schon sind, wenn das bewegliche Schulterblatt nicht in gewissem Grade die Wirkung der Gewalt abschwächte.

Streng genommen gehören zum Schultergelenk nur der Humerus und die Scapula; die Clavicula kommt nur für die Bildung des ligamentös-knöchernen Daches mit in Betracht (la voûte coraco-akromiale, fornix humeralis), das aus Akromion, Proc. coracoideus und Clavicula mit den dazwischen ausgespannten Bändern (Lig. coraco-akromiale) gebildet wird, der Rundung des Oberarmkopfes entspricht, diesen aber gewölbeartig überragt und so eine Ergänzung der sehr flachen Gelenkpfanne der Scapula bildet. Dieses Gewölbe wird weiter ergänzt und abgerundet durch den Musc. deltoideus. Die Haut der Schultergegend (der „Schulterhöhe“) ist dünn, auch bei fetten Personen, und häufig der Sitz von Lipomen. Entsprechend der großen Beweglichkeit des Schultergelenks befinden sich in seiner Umgebung eine Anzahl großer Schleimbeutel. Der größte ist die Bursa subdeltoidea (subakromialis) die oft nicht mit dem Gelenk kommuniziert, aber bei Luxationen mit Abreißung der Sehne des M. supraspinatus doch mit ihm in Verbindung tritt. Mit anderen Schleimbeuteln, namentlich der Bursa subcoracoidea und der Bursa mucosa subscapularis bestehen häufiger Kommunikationen, noch häufiger zwischen dem zuletzt genannten Schleimbeutel und dem Schultergelenk. Man kann ihn und die Bursa intertubercularis, die in der Furche des langen Bicepskopfes liegt (Processus vaginalis), auch als Ausstülpungen der Gelenkskapsel betrachten (Fig. 62). Der zum Schultergelenk gehörende Teil des Humerus reicht vom Kopf bis zum sogen. chirurgischen Hals unterhalb der Tubercula, in der Gegend des Ansatzes der Musc. pertoralis major, Latissiums dorsi u. Teres major. Das Stück besteht also aus dem Caput humeri, dessen überknorpelter Teil zwei Drittel einer Kugel beträgt und nach vorn, hinten und unten die Gelenkfläche der Scapula überragt, mit einer ringsherumgehenden Rinne am Rande der Gelenkfläche, dem sogen. anatomischen Hals, ferner

aus den dicht davor liegenden Höckern, dem lateralen Tuberculum majus, an das sich der Supra- und Infraspinatus und der Teres minor und dem medial gelegenen Tuberculum minus, an das sich der Subscapularis ansetzt. Zwischen den beiden Höckern liegt der Sulcus intertubercularis. — Die Gelenkkapsel setzt sich hinter dem Knorpelrande (Labrum cartilaginnm) der Cavitas glenoidea der Scapula an, umgreift den Oberarmkopf und reicht an der Vorderseite nur bis zum Collam anatomicum, an der Rückseite dagegen bis zum Collum chirurgicum herab, so daß hier eine tiefe faltige Bucht entsteht. Die Gelenkkapsel ist groß genug, den Humeruskopf zu umfassen, auch wenn er doppelt so groß wäre. Nur dadurch sind die ausgiebigen Bewegungen des Armes, besonders die nach oben, möglich. Überall ist die Kapsel von Muskeln bedeckt bis auf eine kleine Stelle an der unteren Partie (s. u. Luxatio humeri). Die obere Wand erhält eine bedeutende Verstärkung durch das Lig. coraco-humerale, das vom lateralen Rande des Proc. coracoideus nach vorn und unten zieht, mit der Kapsel fest verwächst und zu beiden Seiten des Sulcus intertubercularis endigt, hier den langen Bicepskopf deckt und selbst wieder von der Sehne des Supraspinatus bedeckt wird. Der lange Bicepskopf entspringt vom Tuberculum supraglenoidate, z. T. vom Labrum cartilagineum, zieht von hier durch das Gelenk das er im Sulcus intertubercularis wieder verläßt. Es ist nicht unmöglich, daß der Druck dieser Sehne zu den Kräften gehört, welche den Oberarmkopf gegen die Gelenkpfanne andrücken; wirksamer ist dabei der Luftdruck, wie sich an der freipräparierten Kapsel zeigt; diese wird zwischen Pfanne und Kopf eingefaltet, wenn man den Kopf von der Pfanne abzuziehen versucht. Bei unversehrtem Schultergelenk wird das Einsinken der Kapsel durch Bänder und Muskeln verhindert; sobald die Muskeln abgetrennt sind, sinkt der Gelenkkopf nach unten, ein Beweis, daß auch die Muskeln an seiner Fixation in der Pfanne beteiligt sind.

Fig. 62.




### *B. Angeborene Mißbildungen am Schultergelenk.*

Wenn wir von den Mißbildungen des ganzen Armes, der Amelie, Peromelie, und Phokomelie (siehe den Art. „Oberarm") absehen, dann bleiben für dieses Kapitel nur die angeborenen Luxationen übrig, bei denen es oft sehr schwer festzustellen ist, ob es sich wirklich um eine auf ursprüngliche Mißbildung der Gelenkteile beruhende Verrenkung oder um eine Verletzung handelt, die bei der

Geburt, bei Lösung des Arms, Zug am Arm, Einhacken des Fingers entstanden ist und dann fast immer in einer Diaphysentrennung besteht. Eine Röntgenuntersuchung wird wohl immer eine bestimmte Diagnose ermöglichen, auch bei angeborener Luxation beider Schultergelenke. Wird die Luxation erst später bemerkt, dann ist mit diesem Mittel wohl die Diagnose zu festigen, auch Formveränderungen am Caput humeri und der Gelenkpfanne, die Bildung einer neuen Gelenkhöhle nachzuweisen, aber die Art der Entstehung kaum noch festzustellen. Atrophie der Knochen und Muskeln. Schwäche, Lähmungen werden auch bei veralteten traumatischen Luxationen oft genug beobachtet, einerlei ob es eine L. subcoracoidea nach vorn und innen oder eine L. infraspinata nach hinten und innen war. Für die Entscheidung, ob wirklich eine congenitale Luxation, oder ob eine Verletzung während der Geburt, eine hierbei oder später entstandene traumatische Lähmung des M. deltoideus oder eine spinale Kinderlähmung vorliegt, ist es wichtig, festzustellen, ob bei der Geburt Eingriffe vorgenommen sind, die geeignet waren, Veränderungen dieser Art zu bewirken. Kann man unter sorgsamer Berücksichtigung des klinischen Befundes und des Röntgenbildes eine angeborene Luxation annehmen, dann hat eine Behandlung, d. h. eine Reposition um so mehr Aussicht auf Erfolg, je früher sie vorgenommen und je energischer sie durchgeführt wird. Um eine Re-Luxation zu verhindern, muß die durch Röntgenuntersuchung kontrollierte Reposition durch abnehmbare immobilisierende Verbände in zweckmäßiger Stellung des Armes monatelang aufrecht erhalten werden, während man schon nach einigen Wochen durch vorsichtige passive Bewegungen und Massage einer Steifigkeit des neuen Gelenks vorzubeugen sucht.

### *C. Verletzungen der Schulter und des Schultergelenks.*

Bei den Kontusionen der Schulter durch stumpfe Gewalt, durch Fall oder Schlag kommt es nicht selten zu beträchtlichen Schwellungen durch Blutergüsse in das subcutane Gewebe oder unter den Deltoideus, auch in die Bursa subdeltoidea. Dieser Muskel kann auch direkt durch die Quetschung oder dadurch, daß der ihn versorgende Nervus axillaris (circumflexus), der dicht am Knochen verläuft, getroffen war, gelähmt sein. Neben der Kontusion der äußeren Bedeckungen kann aber auch das Gelenk selbst verletzt und durch Zerreißung der Kapsel stark durch einen Bluterguß ausgedehnt sein. Die dadurch bedingte oft recht beträchtliche Schwellung der ganzen Schultergegend kann die Stellung einer genauen Diagnose sehr erschweren, die gerade hier für Prognose und Behandlung von der größten Wichtigkeit ist. Eine verkannte Luxation oder Fractura colli humeri kann schon nach kurzer Zeit für die Funktion des Armes von verhängnisvoller Bedeutung werden. Eine frühzeitig vorgenommene Röntgenuntersuchung wird dabei Klarheit bringen und für das einzuschlagende Verfahren von maßgebender Bedeutung sein. Eine genaue Vergleichung beider Schultern mit Berücksichtigung der bekannten Symptome jener Verletzungen wird allerdings in den meisten Fällen trotz der Schwellung die Differentialdiagnose stellen lassen. — Die Behandlung der Schulterkontusion muß bei starkem Bluterguß in Punktion und Entleerung — natürlich streng aseptisch — bestehen; gewöhnlich kommt man mit der Applikation einer Eisblase und Ruhigstellung aus. Spätestens nach drei Wochen muß aber mit passiven und aktiven Bewegungen und mit Massage begonnen werden, um Versteifung des Gelenks zu vermeiden.

Von den Wunden an Schulter und Schultergelenk sind es besonders die Hieb- und Schußwunden, seltener die Stichwunden, denen diese Gegend im Frieden

und im Kriege ausgesetzt ist. Die Hiebwunden können nur die Haut oder den Muskel durchtrennen, sie können aber auch tiefer eindringen. So fand Larrey selbst den Kopf des Oberarmes durch Säbelhiebe ganz vom Schafte abgehauen, also frei, in der Gelenkhöhle und entfernte ihn in zwei Fällen durch Extraktion. Für die Prognose aller dieser Wunden ist es wesentlich, ob sie in das Schultergelenk eingedrungen sind und ob die großen Gefäße und Nerven in der Achselhöhle mitverletzt sind oder nicht; das gilt nicht nur von den Hiebwunden der Schulter, die im Kriege besonders häufig sind, und von den durch Messer, Bajonett oder Lanze gesetzten Stichwunden, sondern auch von den Schußwunden. Reine Weichteilschüsse kamen im Kriege 1870/71 in 3·5 %, in Amerika 1898/01 in 4·9 % aller Verwundungen vor (Graf-Hildebrandt); viel häufiger wird die knöcherne Umgebung des Gelenkes oder dieses selbst verletzt. Man hat freilich Schüsse beobachtet, die von vorn nach hinten oder umgekehrt durch die Achselhöhle gegangen sind, ohne das Gelenk und ohne die Gefäße zu verletzen, doch sind das seltene Ausnahmen. Wenn das Gelenk verletzt ist, dann ist auch fast immer einer oder mehrere der Knochen, am häufigsten der Oberarmkopf durchschossen; an diesem, der bis auf eine dünne Knorpelschicht fast ganz aus Spongiosa besteht, kommt es dabei oft zu reinen Lochschüssen mit Fissuren aber ohne Splitterung. Das linke Schultergelenk wird häufiger getroffen, als das rechte, weil dieses beim Anschlag durch den Gewehrkolben geschützt ist. Im ganzen bilden die Schußverletzungen des Schultergelenks 0·5 % aller Verletzungen und 12 bis 13 % aller Verletzungen der großen Gelenke. Bei Schüssen aus größerer Nähe, bei Querschlägern, Schrapnellkugeln und Granatsplittern kann es zu Zertrümmerung des Kopfes kommen. Ganz ähnlich verhalten sich die Verletzungen am Gelenkfortsatze des Schulterblattes. Bei den Verletzungen durch grobes Geschütz sind sowohl die Weichteile als auch die Knochen gewöhnlich in ausgedehnter Weise zerrissen; diese Wunden haben auch durch die häufige Infektion und durch spätere Narbencontracturen eine ungünstige Prognose, während die Heilresultate und die funktionellen Endresultate bei den durch das moderne kleinkalibrige Mantelgeschoß beim Schultergelenk wie bei allen großen Gelenken viel besser sind, als bei dem altem Bleigeschoß. Dazu trägt allerdings auch die moderne Wundbehandlung sehr viel bei. Steckenbleiben kann das moderne Geschoß im Gelenk oder im Caput humeri nur bei Schüssen aus sehr großer Entfernung, oder bei vorher abgeprallten oder bei Geschossen, die schon durch mehrere Ziele hindurchgegangen sind. Bei jüngeren Leuten machen die Fissuren in der Umgebung des Schußkanals der Epiphyse oft an der Knorpelfuge halt. Bei Schußverletzungen durch schweres Geschütz kann der getroffene Oberarmkopf auch aus dem Gelenk herausgeschlagen, luxiert werden; im späteren Verlaufe kann auch eine Art Spontanluxation durch Lähmung des Deltoideus eintreten. Sehr häufig sind gleichzeitig mit dem Gelenk auch die anderen Knochen des Schultergürtels mitverletzt, ja das Geschoß kann durch das Gelenk hindurch von außen nach innen in die Brust eindringen. Eine besondere Wichtigkeit ist bei den modernen Schußwaffen den Verletzungen der Gefäße und Nerven in der Nähe des Schultergelenks zuzuschreiben, weil diese Organe dem schnell fliegenden modernen Geschoß nicht mehr so oft ausweichen können, wie dem früheren, nicht mit so großer Durchschlagskraft versehenen Bleigeschoß; es sind besonders die Art. u. Vena subclavia und die Achselgefäße, die direkt durch das Geschoß oder indirekt durch Splitter der benachbarten Knochen verletzt werden können. Bei kleinem Einschuß kann es dabei zu mächtigen arteriellen Hämatomen und später — oft erst nach Monaten — zur Bildung eines Aneurysma kommen, wenn keine Infektion der Wunde eintritt. Früher war das die Regel und

die Kranken gingen gewöhnlich an Nachblutungen zu Grunde. Bei den Verletzungen der großen Venen muß man auch an die Möglichkeit des Lufteintritts denken. Ist man der Aseptik sicher, dann ist in diesen Fällen immer die primäre Unterbindung oder die Gefäßnaht in loko zu machen; ist das in den vordersten Linien nicht möglich, dann kann man unter Druckverbänden, steter Überwachung, vorsichtigem Transport bis zur nächsten Etappe (Hauptverbandplatz oder Feldlazarett) warten, um hier den Eingriff vorzunehmen.

Auch die Nerven in der Achselhöhle können entweder direkt durch das Geschoß oder indirekt durch Knochensplitter verletzt werden; auch Schüsse in der Nähe des Nervenbündels können Lähmungen zur Folge haben. Oft bleibt dabei eine Neuralgie durch Narbendruck oder eine Reihe trophischer Störungen zurück. Kann man die Ursache des Drucks (Narbe, Geschoß, Aneurysma) beseitigen, dann gehen die Erscheinungen auch zurück. Bei Durchtrennung eines Nerven kann auch die Nervennaht versucht werden.

Die Behandlung der Schußverletzungen des Schultergelenks ist im allgemeinen eine abwartende. Es kommt, wie bei den Hieb- und Stichwunden des Gelenks, vor allem darauf an, die Infektion der Wunde zu verhüten. Ist der Einschuß klein, dann gelingt das mit den heutigen Hilfsmitteln in der Regel auch dann, wenn die Verletzungen in der Tiefe, namentlich die Knochensplitterungen, recht beträchtlich sind. Darauf machte schon Volkmann im Jahre 1873 aufmerksam. In leichter Abduktion (Achselkissen!) wird der Arm durch irgend einen der bekannten Verbände festgestellt. Tritt Eiterung ein, dann muß die Wunde erweitert, lose Splitter, Fremdkörper entfernt und für ausreichenden Abfluß gesorgt werden. Zu diesem Zwecke kann es nötig werden, partielle Resektionen auszuführen; die primären typischen Resektionen sind selten, sekundär können sie bei Nekrose, bei Gelenkvereiterung und später zur Beseitigung einer Ankylose in ungünstiger Stellung nötig werden. Die Resultate sind gewöhnlich gut. — Noch seltener wird man die primäre Exartikulation vornehmen müssen, hauptsächlich wenn die Gefäße und Nerven zerrissen sind; eine noch so ausgedehnte Zerreißung der übrigen Weichteile und Knochen bei intakten Gefäßen und Nerven würde keine Anzeige für diesen Eingriff bilden. In ganz schlimmen Fällen kann auch einmal die Entfernung des ganzen Schultergürtels, die Amputatio inter-scapulothoracica nötig werden.

Der durch das Schultergelenk hindurchziehende lange Kopf des Biceps ist nicht selten Zerrungen oder Verletzungen ausgesetzt, die, auch wenn sie in der Gegend des Collum chirurgicum stattfinden, doch zu einer indirekten Eröffnung des Schultergelenks führen. Ein Abreißen der Sehne von ihrer Insertion am Gelenkfortsatze des Schulterblattes, ein Riß in der Gelenkstrecke derselben oder im Sulcus intertubercularis kann beim Heben schwerer Lasten, beim Ringen, Fechten u. s. w. vorkommen und kündigt sich sofort an durch heftigen Schmerz, durch die Unmöglichkeit, den supinierten Vorderarm zu beugen, was in der Pronationsstellung durch den Brachialis int. (Hueter) besorgt wird. Davon zu trennen ist die allmähliche Zerfaserung der Sehne bei chronischer Arthritis des Schultergelenks; sie kann in diesen Gelenken vollständig verschwunden sein. Ledderhose ist der Meinung, daß fast alle Abrisse der Bicepssehne auf Erkrankung derselben beruhen und daß eine gesunde Sehne nur sehr selten zerreißt oder abreißt (D. Z. f. Chir. CI; ebenso Roloff, Ebenda. CIX). Codman beobachtete einen Abriß der Sehne des Supraspinatus (Boston j. 18. März 1911). — Ob es eine reine Luxation der Bicepssehne aus dem Sulcus intertubercularis auf das Tuberculum majus, ohne Nebenverletzungen, namentlich ohne Fraktur dieses Höckers gibt, ist sehr zweifelhaft. Die Mitteilungen darüber

sind unbestimmt, die Symptome (krachendes Geräusch im Moment der Verletzung, Schmerzen bei Erhebung des Armes) wenig beweisend; Jargavay fand dieselben Beschwerden bei einer Entzündung der Bursa subacromialis und in dem Falle von Soden (Bardeleben) fanden sich ausgedehnte entzündliche Veränderungen im Schultergelenk nahe der Luxation der Sehne. Jedenfalls gehört zum Heraustreten der Sehne aus ihren starken Verbindungen im Sulcus eine sehr große Gewalt, die im Sinne einer starken Einwärtsdrehung des Armes wirken müßte. Nach Hyrtl hat man diese Luxation „mehrfach an den Leichen von Menschen mit Luxatio humeri axillaris beobachtet". Demnach würde sich die Behandlung vor allen Dingen mit diesen „Nebenverletzungen", der Luxatio humeri, der Rißfraktur des Tuberculum zu beschäftigen haben.

Die Frakturen im oberen Abschnitte des Humerus sind viel seltener als die des unteren Endes; während diese bei jüngeren Individuen, speziell im kindlichen Alter häufig sind, kommen jene fast nur im höheren Alter vor. Sie zeigen, auch wenn man die schon besprochenen Schußfrakturen unberücksichtigt läßt, eine große Mannigfaltigkeit in Form, Ausdehnung und Komplikationen, deren genaue Diagnose früher oft mit den größten Schwierigkeiten verbunden war, jetzt aber mit Hilfe der Röntgenstrahlen auch bei stärkerer Schwellung immer zu stellen ist. Wir betrachten sie der Reihe nach von oben nach unten; zuerst der Bruch durch das Caput humeri und durch den anatomischen Hals, dann die traumatische Epiphysenlösung, der Bruch durch die Tubercula, der Bruch im chirurgischen Halse und die Absprengungen der Tubercula; alle diese Bruchformen können für sich vorhanden sein, können in einander übergehen und können noch mit Luxationen verbunden sein und entweder durch direkte Gewalt, durch Schlag oder Fall gegen die Schulter oder durch indirekte Gewalt, durch Fall auf den Ellenbogen entstehen.

1. Die fractura humeri durch den Kopf selbst, in Fissuren oder Trennung des Kopfes in mehrere Stücke bestehend, ist, wie die rein intrakapsuläre Fraktur im anatomischen Halse, sehr selten; die Ernährung des abgebrochenen Stückes in der Kapsel würde dabei in Frage gestellt sein. Viel häufiger sind aber diese Brüche nicht rein intrakapsulär, sondern die Bruchlinien verlaufen etwas weiter nach unten, die Bruchstücke stehen noch mit der Kapsel in Verbindung. Die Dislokation kann dabei sehr gering sein; es kann aber auch vorkommen, daß das abgebrochene Stück des Kopfes sich dreht, so daß seine Knorpelfläche gegen die Bruchfläche des Schaftes gerichtet ist. Abnorme Beweglichkeit, Crepitation besonders bei Drehbewegungen, Schmerzen bei Druck oder Stoß werden immer vorhanden sein, Veränderungen der Form und Länge des Armes nur bei gleichzeitiger stärkerer Dislokation. Bei Einkeilung der Fragmente fehlt natürlich die Crepitation (Behandl. s. u. Coll. chirurgic.).

2. Die traumatische Epiphysenlösung (s. den Artikel Epiphysenlösung) ist ziemlich häufig, kommt aber nur bei jugendlichen Personen vor, bei denen die „Knorpelfuge" noch nicht verknöchert ist; bei Neugeborenen während der Geburt, bei Kindern bis zu 15, 16 Jahren durch die gewöhnlichen Ursachen einer fractura humeri am oberen Ende. Je älter die Kinder sind, desto seltener sind reine, auf die Knorpelfuge beschränkte Diaphysenlösungen, desto häufiger reicht der Bruch darüber hinaus in den Schaft hinein. Die Diagnose ist — auch ohne Röntgenbild — fast immer leicht zu stellen; der Fehler ist nur, daß man bei Neugeborenen oft erst später darauf aufmerksam wird. Die Schulterwölbung ist vorhanden; wenn man den

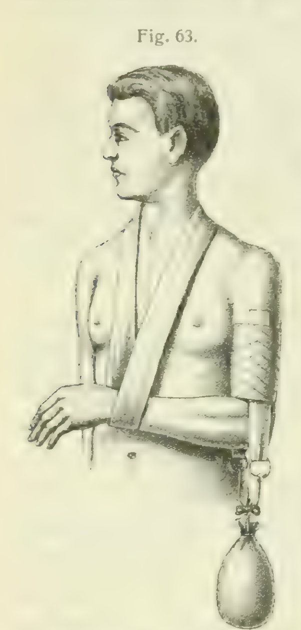
Kopf mit den Fingern fixiert, kann abnorme Beweglichkeit dicht darunter festgestellt werden. Bei stärkerer Dislokation (Schaftstück nach innen und vorn) ist die Veränderung der Schulterform (Vergleich mit der gesunden Seite!) sehr auffallend. — Eine sorgfältige Reposition ist bei dieser Verletzung durchaus notwendig; wenn sie nicht geschieht, bleibt der Arm im Wachstum zurück, und die weitere Folge ist eine recht lästige Entstellung und Funktionsstörung. In schwierigen und veralteten Fällen bleibt oft nichts übrig, als die blutige Reposition oder die Entfernung des wie ein Fremdkörper im Gelenk liegenden Kopfes. Bei der mit Extension, Kontraextension und direktem Druck auszuführenden Reposition, wird man, wenn sie gelingt, oft ein weiches Crepitieren fühlen. Für die Erhaltung der reponierten Stellung ist ein gutes Achselkissen einzulegen und der Oberarm darüber auf einige Wochen an dem Thorax zu befestigen, auch wohl eine Extension anzulegen, mit der die Kranken (wenn sie nicht mehr zu klein sind) umhergehen können. Nach zwei, höchstens drei Wochen ist mit der mediko-mechanischen Behandlung anzufangen.

3. Der Bruch durch die Tubercula, die fract. transtubercularis oder pertubercularis ist selten; sie kommt durch starke direkte Gewalt, Stoß oder Fall gegen diese Gegend zustande und ist von der folgenden, der Fraktur des Collum chirurgic. weder diagnostisch noch prognostisch noch therapeutisch zu trennen. Man wird bei ihr nur daran denken müssen, daß sie ohne ausgedehnte Muskel- und Sehnenzerreißungen nicht möglich ist und daß man auf diese bei der Nachbehandlung besonders achten muß.

4. Der Bruch im chirurgischen Halse ist von den Brüchen am oberen Humerusende der häufigste. In der Regel quer, kann auch die Bruchlinie einmal schräg verlaufen, so daß ein Stück von einen Tuberculum zum peripherischen Bruchstücke gehört und diese Bruchform sich der vorigen nähert. Die an diesen Bruchteil des Höckers sich ansetzenden Muskeln beeinflussen dann auch die Bewegungen des unteren Bruchstückes (Helferich). Querbrüche sind bei älteren, Schrägbrüche bei jüngeren Leuten häufiger. Die Dislokation kann sehr beträchtlich, das obere Bruchstück stark erhoben und abduziert, das untere nach innen vorstehend sein; in dieser Lage können sie auch die Haut durchbohren und so den Bruch zu einem offenen („komplizierten") machen, die Dislokation kann aber auch gering sein, ja sie kann bei Einkeilung oder bei Erhaltung des Periostes, auch ganz fehlen. Wenn das untere Bruchstück nach innen abgewichen ist, dann gleicht die Haltung des Armes der bei der Luxatio humeri; aber bei dieser ist die Stellung eine federnde, der Ellenbogen läßt sich nicht an den Rumpf bringen, was bei der Fraktur ganz leicht gelingt. Diese entsteht gewöhnlich durch direkte Gewalt bei Stoß oder Fall gegen die Schulter; wirkt die Gewalt nach Entstehung des Bruches weiter, dann muß das Schaftende nach innen geschoben und der Arm in Abduktionstellung gebracht werden. Diese Stellung kommt deshalb auch für die Diagnose in Betracht, bei der noch der richtige Stand des Oberarmkopfes unter dem Akromion zu berücksichtigen ist. Verkürzung des Armes, abnorme Beweglichkeit und Crepitation an der Bruchstelle, besonders bei Rotation, werden nur bei Einkeilung fehlen. Gegen die Verwechslung mit Luxatio cubcoracoidea, auch wenn das Schaftende stark nach innen oben abgewichen ist, schützt die Verkürzung, die fehlende Federung und der Nachweis des Kopfes an richtiger Stelle. Wo es möglich ist, wird man die Schmerzen der eingehenden Untersuchung vermeiden durch eine Röntgenaufnahme, die uns auch am besten über die Art des Bruches, über die Zahl der Bruchstärke, die Richtung der Bruchlinie, die Größe und Form der Dislokation Auskunft und damit auch Anleitung für unsere therapeutischen Maßnahmen gibt. Diese müssen

aber mit ganz besonderer Energie durchgeführt werden, um den Kranken vor den schlimmen Folgen eines schlecht oder gar nicht geheilten Oberarmbruches zu bewahren. Bei Abduktionshaltung genügt ein Achselkissen nach sorgfältiger (durch Röntgenstrahlen kontrollierter) Reposition und Fixation des ganzen Oberarmes und der Schulter in Schienen — am besten in einer Gipsbindenschiene — und ein Tragetuch für den Vorderarm. Durch die Empfehlungen Bardenheuers ist die mehrfache Extension, durch Hofmann und Linhardt das Zuppingersche Prinzip der Extension auch für diese Frakturen vielfach in Anwendung gezogen. War die Dislokation gering, die Reposition gut gelungen, dann kann man auch die „ambulante Extension“ für den Tag benutzen; jeden Abend muß dann der Arm mit einem richtigen Streckverbande versehen werden (Fig. 63). Bei Schrägbrüchen und bei allen nicht ganz einfachen Brüchen tut man besser, den Kranken im Bette zu lassen und die permanente Extension mit Kontraextension, Fixierung der Schulter anzulegen. In welcher Richtung man extendiert, hängt von der Art der Dislokation ab; am häufigsten ist das obere Bruchstück abduziert und eleviert, und darum muß auch der Arm nach oben und außen gezogen werden. Nach 14 Tagen, spätestens drei Wochen muß auch hier mit passiven und aktiven Bewegungen und mit Massage begonnen werden. Wenn keine weiteren Komplikationen bestehen, wird bei diesem Verbande (in Abduktion) das Gelenk nicht steif.

Fig. 63.



5. Absprengung der Tubercula. Isolierte Brüche des Tub. majus oder minus sind sehr selten; ein Vergleich mit der gesunden Schulter wird ein stärkeres Hervorstehen des Akromion, eine Vergrößerung des Durchmessers der Schulter von vorn nach hinten, eine Verbreiterung des Sulcus intertubercularis und die vom Abriß entsprechende Funktionsstörung ergeben. Trotzdem wird man Melchior (s. Zbl. f. Chir., 1911, p. 1187) beistimmen müssen, wenn er eine sichere Diagnose dieses Bruches ohne Röntgenverfahren nicht für möglich hält. Wird er verkannt und als einfache Kontusion behandelt, dann können sehr lästige Funktionsstörungen folgen. Die Ursache ist gewöhnlich Stoß oder Fall (Coenen: Überschlagen mit dem Rade). Melchior konnte 18 Fälle nach mindestens einem Jahre nachuntersuchen, von denen nur zwei Funktionsstörungen hatten. — Wenn die reinen Abrißfrakturen der Tubercula sehr selten sind, so finden sie sich doch recht häufig als Komplikation einer Luxatio humeri. Auch bei energischen Repositionsversuchen kann es nachträglich dazu kommen. Ist dann die Luxation eingerenkt, dann wird sich der bewegliche Körper an der Stelle des Tuberculums und Crepitation nachweisen lassen. — Auch die übrigen Frakturen am oberen Ende des Humerus, die des Kopfes, die des anatomischen und chirurgischen Halses können mit einer Luxatio humeri, mit einer Luxation des abgebrochenen Oberarmkopfes verbunden sein. Man findet dann die Schulterhöhe stark vorspringend; die Schulterrundung fehlt, der Kopf ist nach innen oder unten von der Gelenkpfanne zu fühlen. Zugleich besteht aber auch abnorme Beweglichkeit des Armes, das untere Bruchstück wird nach oben gezogen gegen den Gelenkfortsatz der Scapula und pflegt auch hier zu verwachsen. Der abgebrochene Kopf kann noch eine Drehung erleiden, so daß er seine runde überknorpelte Fläche nach außen wendet. Bei der Behandlung dieser Verletzung kommt es darauf an, womöglich beides, die Luxation und die Fraktur,

in einer Sitzung zu reponieren. Dazu wird in der Regel eine tiefe Narkose nötig sein, wenn man es nicht vorzieht, durch Einspritzung einer Cocain- oder Novocainlösung in Gelenk und Bruchstelle in örtlicher Anästhesie vorzugehen; das Resultat ist durch Röntgendurchleuchtung zu kontrollieren. Kräftiger Zug am Arm nach außen und unten und direkter Druck gegen den ausgewichenen Kopf wird in der Regel genügen. Zuweilen kann es sich empfehlen, zuerst die Fraktur zu einer gewissen Konsolidation kommen zu lassen und dann erst die Einrenkung vorzunehmen. Den Kopf unberücksichtigt zu lassen und nur durch passende Vorrichtungen, Achselkissen, Verbände, dafür zu sorgen, daß das untere Bruchstück an der Pfanne verwächst, ist bei unseren heutigen Hilfsmitteln nicht mehr erlaubt. Die Fälle, in denen der abgewichene Kopf keine Beschwerden hervorruft, werden sehr selten sein; es ist deshalb richtig, sobald die Einrenkung nicht gelingt, das Gelenk freizulegen und entweder die blutige Reposition des Kopfes und der Fraktur zu machen, oder den ganz abgelösten, vielleicht mehrfach zerbrochenen Kopf wie einen Fremdkörper zu entfernen und die Schulter dann zu behandeln, wie nach Resectio humeri.

Über die Entstehung, Diagnose, Prognose und Therapie der Oberarmbrüche ist das Nötige im Vorstehenden bei der Besprechung der verschiedenen Arten dieser Brüche mitgeteilt: so die Entstehung durch direkte und indirekte Gewalt, durch einfache Muskelaktion, z. B. beim Werfen oder Schlagen mit dem Arm, wobei allerdings darauf zu achten ist, ob nicht Tabes (Syringomyelie) vorliegt oder sich entwickelt. Für die Diagnose ist die Unterscheidung zu treffen zwischen Fract. humeri, Kontusion der Schulter, Luxatio humeri, Fraktur des Akromion oder des Collum scapulae; von den beiden zuletzt genannten Verletzungen wird unter „Schulterblatt" gesprochen werden, die anderen sind in diesem Artikel berücksichtigt. Für die Prognose ist nicht selten die reichliche Callusbildung in der nächsten Nähe des Gelenks von ungünstiger Bedeutung, weil diese Wucherungen die Beweglichkeit stören, ja, fast vollständig aufheben können. Bei der traumatischen Epiphysenlösung kann es zu Lähmung der Muskulatur kommen; in der Regel bleibt der betroffene Oberarm ganz bedeutend zurück im Wachstum. — Für die Behandlung sei noch einmal darauf hingewiesen, wie wichtig eine Kontrolle der Reposition des Bruches durch Röntgenuntersuchung ist, und daß man in Fällen, bei denen zwischen die Bruchstücke eingeklemmte Weichteile die Einrenkung der Bruchenden unmöglich machen, nicht erst lange mit subcutanen Lösungsversuchen sich aufhält, sondern die Bruchstelle freilegt und in offener Wunde die Reposition, wo es nötig ist, mit Knochennaht der Bruchstücke ausführt. Diese operative Behandlung ist natürlich bei offenen Knochenbrüchen erst recht angezeigt. Abgesprengte und mit ihrer Sehne verbundene Stücke der Tubercula können, wenn ihr Anhaften an richtiger Stelle durch entsprechende Lagerung des Armes (beim T. majus nach außen oben) nicht gelingt, durch die Haut hindurch an ihrem Platze festgenagelt werden. — Bei der Fract. colli chirurg. und bei der Epiphysenlösung ist das obere Bruchstück oft so stark gehoben, daß der Arm weit nach außen und oben gehalten werden muß, um das untere Bruchstück in dieselbe Richtung und Lage zu bringen. In dieser Haltung müssen Arm und Schulter dann einige Wochen immobilisiert oder extendiert werden. Die Extension hat den Vorzug, daß man bei ihr das Gelenk und die Muskulatur frühzeitig massieren, auch leichte passive Bewegungen ausführen kann. Von dem Planum inclinatum (Middeldorpfsche Triangel, Stromeyers Kissen) und den ähnlichen nach dem Zuppingerschen Prinzip wirkenden Verbänden wurde schon gesprochen; auch bei ihnen findet eine Extension in abduzierter Stellung im Schultergelenk statt.

Die Luxationen im Schultergelenk sind die häufigsten aller Luxationen; sie sind ebenso häufig, wie alle anderen Luxationen zusammen (50—51%). Nach Krönleins Statistik betrafen unter 100 Luxationen 92·2 die obere, 5 die untere Extremität und 2·8% den Stamm. Unter 400 in $6^1/_2$ Jahren in Berlin beobachteten frischen traumatischen Luxationen waren 207 ($51^3/_4$%) Schulterluxationen, darunter wieder 203 L. subcoracoideae und axillares, 3 L. erectae, 1 L. intraspinata. Männer werden 7—8mal häufiger betroffen als Frauen; unter den 207 Fällen waren 184 Männer und 23 Weiber; bei Kindern unter 10 Jahren gehören Luxationen überhaupt zu den größten Seltenheiten; bei ihnen sind die Frakturen häufiger; dasselbe gilt für das hohe Greisenalter. Das eigentliche „Arbeitsalter", die Zeit der Blüte, liefert auch die meisten Verletzungen dieser Art. Daß gerade die Luxationen des Schultergelenks so häufig sind, beruht auf der freien exponierten Lage dieses Gelenks, auf der Länge des Hebelarmes, den der Arm bei verschiedenen Gewalteinwirkungen bildet und vor allem an der ganz besonders ausgiebigen Beweglichkeit dieses Gelenks und der geringen Berührungsfläche seiner Gelenksflächen. Der Knorpelüberzug des Caput humeri hat eine 4mal so große Ausdehnung als jener der Gelenkfläche des Schulterblattes, eine Einrichtung, die bei einem freien Gelenk mit Beweglichkeit nach allen Richtungen eine unerläßliche wird (Hyrtl). Dieselben Ursachen sind auch für die außerordentliche Häufigkeit der sog. habituellen Schulterluxationen maßgebend, bei denen schleudernde Bewegungen, z. B. in Krampfanfällen oder das Emporheben des Armes, z. B. im Schlafe, genügen, um den Oberarmkopf wieder zu luxieren. Bei Gesunden gehört eine große, in der Regel indirekte Gewalt zur Entstehung der L. humeri, gewöhnlich ein Fall auf die Hand oder den Ellenbogen bei abduzierter Haltung des Armes. Dann stemmt sich Tuberculum majus und Collum chirurgicum gegen den oberen Pfannenrand und Akromion; bei weiterer Abduction wird der Kopf mit Hebelwirkung gegen den schwachen inneren unteren Teil der Kapsel angedrängt, bis diese nachgibt. Viel seltener entsteht die Luxation durch direkte Gewalt, durch Stoß oder Fall gegen die Schulter und noch seltener durch Muskelanstrengung. Ein Küchenchef will seinem Lehrjungen eine Ohrfeige geben; er holt aus, schlägt zu und — schlägt durch die Luft, weil der Delinquent sich rechtzeitig gebückt hatte. Die Folge dieser heftigen Bewegung war aber eine Luxation des Schultergelenks.

Eine Verrenkung des Oberarmkopfes nach oben, ist ohne Zerbrechen des Fornix humeralis des ligamentös-knöchernen Gelenkdaches (s. die Einleitung) kaum möglich. Astley Cooper soll einen Fall beobachtet haben; auch direkt nach unten ist sie selten, weil die Kapsel hier durch den Ansatz des langen Tricepskopfes sehr verstärkt wird, und nach hinten ist die Kapsel ebenfalls durch die Ansätze des Supra-infraspinatus und Teres minor geschützt. Daraus erklärt sich die große Seltenheit dieser und die Häufigkeit der Luxation nach unten innen, an der schwächsten Stelle der Kapsel (s. o., I, p. 203). — Manche Chirurgen sind sogar der Meinung, daß alle diese Luxationen zuerst nur nach dieser einen Richtung, nach unten innen stattfinden und daß alle die anderen Formen sekundär durch Muskeltätigkeit entstehen; andere nehmen 2 Arten an, eine nach vorn, praeglenoidalis und eine nach hinten, retroglenoidalis, mit mehreren Unterarten (Hoffa, Velpeau, Bardeleben). Die Mehrzahl der Autoren nimmt 3 Arten an: nach unten, nach innen und nach hinten (Dupuytren, Gurlt, Helferich); Malgaigne dagegen stellte 8 Arten auf, wobei allerdings auch die sog. „unvollständigen" Verrenkungen und die nach oben mitgezählt sind. Die unvollständigen Luxationen (Subluxationen), bei denen also der Kopf die Gelenkpfanne nicht ganz verlassen haben soll, sind bei einem sonst

gesunden Schultergelenk schwer zu verstehen; man sollte meinen, die geringste Bewegung müßte den Kopf wieder zurückführen. Außerdem ist die Gelenkkapsel des Schultergelenks, wie wir gesehen haben, so groß und weit, daß der Kopf, der 2mal darin Platz hat, sie nur bei vollständiger Luxation zerreißen und verlassen kann; man spricht deshalb bei diesem Gelenk auch dann von Luxation, wenn der Kopf sich noch in der Kapsel, aber nicht mehr ganz vor der Pfanne befindet. Die als inkomplette Luxation beschriebenen Fälle sind nach Gurlts Ansicht Fälle von deformierender Gelenkentzündung gewesen, bei denen man den Kopf zum Teil in der normalen, zum Teil in der abnorm erweiterten Gelenkhöhle stehend fand und annahm, daß dies ein durch Verletzung entstandener Zustand, eine veraltete inkomplette Luxation sei. — Wir werden im folgenden nur die 3 Hauptformen, die nach unten innen, die nach innen und die nach hinten besprechen.

*a*) Luxatio axillaris und subglenoidalis, die Verrenkung nach unten und innen. Der Kapselriß befindet sich zwischen dem M. subscapularis und teres minor; der erstere bedeckt den Kopf zum Teil, wenn er nicht mit zerrissen ist, wobei der Kopf dann unter das Collum scapulae tritt; die Gefäße und Nerven sind nach vorn und innen gedrängt. Die Zeichen dieser Verletzung sind so deutlich, daß man sie schon erkennen kann, bevor der Kranke sich entkleidet hat. Der Arm erscheint länger, als der gesunde, er steht schräg vom Rumpf ab und kann weder passiv noch aktiv herangebracht, adduziert, wohl aber passiv nach vorn gehoben werden; der Kranke unterstützt ihn mit der gesunden Hand und hält dabei den Kopf nach der verletzten Seite hin. Bei genauerer Untersuchung findet man noch das Akromion stark hervorragend, die Schulter abgeflacht, der Deltamuskel gegen die Gelenkhöhle eindrückbar. Die Achse des Oberarms nach oben fällt nicht auf das Akromion, sondern nach innen in die Achselhöhle, wo der Kopf deutlich zu fühlen ist. Der Druck des Kopfes gegen den Plexus brachialis verursacht ziehende Schmerzen mit Taubheitsgefühl, Eingeschlafensein und Ameisenkriechen in den Fingern, der Druck auf die Achselvenen nach einiger Zeit Ödem des Armes und der Hand. Aus der L. subglenoidalis wird entweder infolge von Repositionsversuchen, oder durch Muskelzug sehr bald eine praeglenoidalis.

*b*) Luxatio praeglenoidalis, subcoracoidea infracoracoidea oder subclavicularis, je nach dem Grade der Verschiebung des Kopfes. Diese Verrenkung nach innen und oben kann sekundär aus der subglenoidalis, aber auch primär entstehen. Der Kopf ist unter dem M. pectoralis major zu fühlen, der Arm ist verkürzt, steht abduziert und etwas nach hinten. Hyrtl fand dabei die Scapula weiter von der Wirbelsäule abstehend, als auf der gesunden Seite und ihren unteren Winkel nach außen gerichtet. Pitha hielt diese Luxation nur möglich bei Abriß der Tubercula.

*c*) Luxatio retroglenoidalis, subacromialis, infraspinata. Die Verrenkung nach hinten ist sehr selten (s. o.), sie entsteht durch starke Gewalteinwirkung, die den Kopf bei starker Einwärtsdrehung des Armes, direkt nach hinten drückt und dabei noch die starke Sehne des M. subscapularis zerreißt oder das Tuberculum minus abreißt. Da aber bei Luxationen nichts unmöglich ist, hat man die Luxationen nach hinten auch in epileptischen Krämpfen durch Muskelzug (ohne Fall?) entstehen sehen. Die Symptome sind sehr deutlich: die harte runde Wölbung unter der Spina (der Wurzel des Akromion), die Abductionsstellung des Armes, die nicht supiniert werden kann, die starke Spannung des Pectoralis major, die Verschiebung der Achse des Oberarmes und dabei unter dem stark hervorstehenden Akromion die gewöhnliche Einsenkung bei deutlicher Prominenz des Proc. coracoideus.

Als Unterart der L. axillaris ist die L. erecta, die zuerst von Middeldorpff (Breslau 1857) beobachtet wurde, anzusehen; der Kopf sitzt fest in der Achselhöhle, der Arm hat aber die bei der Entstehung der Luxation bestehende aufrechte Haltung beibehalten, so daß der Ellenbogen sich in der Höhe des Kopfes, die Hand auf dem Scheitel oder in dessen Nähe befindet. Nach Gurlt soll diese sehr seltene Form der Luxation beim Sturz mit emporgehobenem Arm durch eine relativ enge Öffnung, z. B. eine durchbrechende Zimmerdecke hindurch, aber auch auf die gewöhnliche Weise durch Fall auf die ausgestreckte Hand entstehen. Wird der Arm nach unten gebracht, dann liegt die gewöhnliche L. axillaris oder praeglenoidalis vor. Weitere seltene Varietäten sind die schon erwähnten nur bei Bruch des Proc. coracoideus denkbaren Luxationen nach oben, die L. subacromialis und supracoracoidea (bisher nur von Malgaigne und W. Busch beobachtet) und die von Sedillot als L. intercostalis bezeichnete Form, bei welcher der Oberarmkopf durch einen Zwischenrippenraum in die Brusthöhle dringt. Ein Präparat hierüber befindet sich (nach Hyrtl) im Wiener anatomischen Kabinett, wo es Larrey untersuchte. Die Verrenkung mußte längere Zeit bestanden haben, da der in den Thorax hineingetriebene Oberarmkopf bereits erweicht und teilweise resorbiert war. Vielleicht ist es derselbe Fall, den Gurlt erwähnt und Prochaska (1812) zuschreibt; allerdings war dabei die 3. Rippe zerbrochen, aber später Heilung mit Brauchbarkeit des Gliedes eingetreten. Percy soll sogar einen Fall beobachtet haben, wo der Oberarm durch den ganzen Thoraxraum von einer Seite zur anderen hindurchdrang. Hyrtl fragt mit Recht, ob derlei Verletzungen noch zu den Verrenkungen gehören.

Sehr selten ist auch die Verrenkung beider Oberarme durch Sturz auf beide Hände oder Auffallen einer Last auf den Rücken, während beide Hände aufgestützt waren (Bardeleben). A. Lindemann konnte über 6 Fälle berichten. Ebenso selten sind offene Luxationen, bei denen der Kopf gewöhnlich in der Achselhöhle die Weichteile zerreißt und nach außen tritt. Die häufigen Komplikationen der L. humeri mit Frakturen, z. B. mit Abriß der Tubercula, mit Fraktur des Coll. anatomicum oder chirurgicum oder des Collum scapulae sind schon erwähnt; ebenso die anatomischen Veränderungen bei frischen Luxationen die Stelle und die Beschaffenheit des Kapselrisses. Nur bei ungewöhnlicher Schlaffheit der Kapsel und der sie verstärkenden Muskeln und Sehnen wäre eine Verrenkung ohne Kapselriß denkbar; es ist aber zweifelhaft, ob man von einer traumatischen Luxation sprechen kann, wenn der Kopf die Kapsel, die eigentliche Gelenkhöhle, gar nicht verlassen hat. Die Mm. supra- und infraspinatus, der Teres minor werden sehr häufig zerrissen oder mit ihrer Insertion am Tuberculum majus und mit diesem Tuberculum selbst abgerissen gefunden. Dabei tritt auch (s. o.) die lange Bicepssehne aus ihrem Sulcus heraus, liegt nach außen vom Kopf, kann aber auch bei Einklemmung zwischen diesem und der Gelenkpfanne ein Repositionshindernis bilden. Der M. subscapularis ist über dem verrenkten Kopf hinübergespannt und zuweilen auch zerrissen mit und ohne Abbruch des Tuberculum minus. Der Deltamuskel ist stark gespannt, seine Wölbung aufgehoben; auch er kann von dem Gelenkkopfe durchbohrt werden, so daß dieser dicht unter der Haut liegt. — Von den Gefäßen und Nerven der Achselhöhle ist es eigentlich nur der Nervus axillaris (circumflexus), der bei der Luxation stark gezerrt oder zerrissen wird. Man tut deshalb gut, in jedem Falle vor der Reposition festzustellen, ob das Hautgefühl im Bereiche der Schulterwölbung gestört ist, um danach die Prognose zu stellen. Sonst wird für die später eintretende Lähmung und Atrophie des Deltamuskels das Verfahren bei der Reposition verantwortlich gemacht. Die übrigen Gefäße und Nerven werden, wie schon erwähnt wurde,

häufig durch den luxierten Kopf gedrückt; aber eine bleibende Schädigung wird daraus nur, wenn nichts geschieht und die Luxation nicht eingerenkt wird. — Das von der Tiefe bis zur Oberfläche, von der Gelenkhöhle und außerhalb derselben, zwischen den Muskeln und im subcutanen Gewebe ergossene Blut braucht oft lange Zeit zur Resorption, die auch einmal leichtes Fieber hervorrufen kann. Gewöhnlich ist die ganze Schulterhaut sugilliert und ein besonderer Streifen zieht am Oberarm in der Richtung des langen Bicepskopfes herunter.

Bei veralteten Luxationen besteht nur selten eine brauchbare Nearthrose; in der Regel bleibt die Schulter steif und schmerzhaft und der Arm in seiner Funktion bedeutend geschädigt, auch wenn sich eine neue Gelenkhöhle mit allem Zubehör an dem neuen Standorte des Kopfes gebildet hat. Findet man bei einer Sektion derartige Veränderungen, also neben der alten geschrumpften eine neue Pfanne an dem Collum scapulae nach vorn oder hinten, dann wird es ohne genaue Anamnese schwer sein, festzustellen, ob es sich um eine veraltete Luxation oder um die durch deformierende Gelenkentzündung allmählich hervorgerufenen Veränderungen handelt. Auch bei dieser kommen (s. Hüftgelenk) Pfannenwanderungen vor, und wenn damit häufigere und ausgedehntere Knochenwucherungen am Kopf und an der Umgebung der Pfanne verbunden sind, während bei veralteten Luxationen der Kopf eher klein und abgeflacht gefunden wird, so sind das doch keine durchgreifenden Unterschiede. In der Umgebung des luxierten Kopfes, der zerrissenen Sehnen, der abgesprengten Knochenteile, kann es ebensogut zu den verschiedensten Wucherungen und Verknöcherungen, zu Schwund und Hypertrophie, zu glatten Schliffflächen mit Osteophyten an den Rändern, zu Zotten und freien Gelenkkörpern und, wie schon erwähnt wurde, zur Zerfaserung und Atrophie der Bicepssehne kommen, wie bei der genannten Gelenkentzündung. — Der ursprüngliche Kapselriß wird durch die mit ihm verbundenen Muskeln wohl klaffend erhalten, zieht sich aber doch so zusammen, daß er den Durchgang des Kopfes nicht mehr gestattet, so daß eine Reposition nach längerer Zeit nicht mehr möglich ist.

Für die Diagnose einer L. humeri kommt es nur darauf an, nachzuweisen, ob der Oberarmkopf aus dem Gelenk ausgetreten ist oder nicht. Über die Unterscheidung zwischen dieser Verletzung und der Kontusion oder Distorsion, oder der verschiedenen Arten von Knochenbrüchen am Gelenkende des Humerus wurde schon bei der Beschreibung dieser Brüche gesprochen. Die Narkose, der Vergleich zwischen beiden Schultern und das Röntgenbild wird auch bei beträchtlicher Schwellung zur richtigen Beurteilung des Zustandes führen.

Die Prognose der Luxatio humeri ist nur dann eine zweifelhafte oder gar eine schlechte, wenn schwere Komplikationen vorhanden sind oder wenn die Einrenkung nicht rechtzeitig und nicht in richtiger Weise erfolgte. In der großen Mehrzahl der Fälle ist sie günstig, weil bei richtiger Behandlung einer einfachen Luxatio humeri auch in unserer rentenbegierigen Zeit eine nennenswerte Beeinträchtigung der Gebrauchsfähigkeit des Armes nach Ablauf von 5—6 Wochen gewöhnlich nicht zurückbleibt. Freilich gehört auch eine richtige Nachbehandlung dazu (s. u.). Eine alte Vorschrift warnt den Patienten, besonders in der ersten Zeit, diejenige Stellung des Armes einzunehmen, in der die Luxation einmal erfolgt ist, z. B. das starke Emporheben der Arme mit Werfen und Schleudern. Es kann sonst leicht kommen, daß der Kapselriß weiterklafft, daß die abgerissenen Sehnen der Mm. supra- und infraspinatus und Teres minor, oder die abgerissenen Tubercula nicht wieder anheilen und ein Zustand entsteht, bei dem sehr leicht und häufig ein Rückfall eintritt. Man spricht dann von einer habituellen Luxation (s. o.), für

deren Behandlung ganz besondere Gesichtspunkte maßgebend sind. — Eine bestimmte Zeit, in der die Einrichtung noch gelingen kann, ist nicht anzugeben; sie ist in einzelnen Fällen noch nach zwei Jahren gelungen (Bardeleben), in anderen schon nach mehreren Monaten nicht mehr. Ist die Kapsel ganz abgerissen und hat sich um den nichtreponierten Gelenkkopf eine Art neuer Kapsel gebildet, oder hat sich ein kleiner Kapselriß inzwischen geschlossen, dann ist eine unblutige Einrenkung nicht möglich; Veränderungen dieser Art können sich aber bei jeder nicht reponierten Luxation einstellen, am seltensten und am spätesten wohl bei der gewöhnlichen einfachen Luxation nach innen, der subcoracoidea, bei der die Kapsel nur wenig eingerissen und der Weg ins alte Gelenk kurz und offen bleibt. — Gefährlich kann eine späte Einrenkung werden, wenn mit dem Kopfe und der neuen Gelenkkapsel Gefäße und Nerven direkt oder indirekt verwachsen sind. Die Behandlung dieser veralteten und der habituellen Luxation wird unten besprochen werden.

Die Therapie der Schulterluxation besteht in der Hauptsache, wie aus dem vorstehenden hervorgeht, in der möglichst frühzeitigen Reposition. Kurz nach dem Unfall, wenn die Muskeln noch nicht übermäßig gespannt, der Verletzte auch noch etwas im „Shock" sich befindet, gelingt es oft sehr leicht, mit den richtigen Handgriffen die Einrenkung zu vollziehen. Später — schon nach Stunden — darf man wohl einen Versuch machen; wenn er aber nicht gleich gelingt, dann soll man nicht zögern, die Narkose zu Hilfe zu nehmen. In neuerer Zeit hat man auch die lokale Anästhesie durch Einspritzen von Cocain, Novocain und anderen Lösungen ins Gelenk (Quénu, Bullet. de la Soc. de chir. 1909) für die Einrenkung von Luxationen benutzt. — Sehr zahlreich sind von Alters her bis heute die Methoden der Reduktion gewesen; sie lassen sich aber alle auf 4 Prinzipien zurückführen: auf dem direkten Druck, auf die Extension, Hebelwirkung und Rotation, wobei bemerkt werden muß, daß sehr oft mehrere dieser Hilfsmittel kombiniert werden und daß es nicht praktisch ist, für alle Fälle nur eine und dieselbe Methode anzuwenden.

1. Der direkte Druck auf den luxierten Gelenkkopf, eine der ältesten Methoden (Avicenna) ist nur bei Muskelruhe, also unmittelbar nach dem Unfall oder in Narkose mit Erfolg auszuführen; als direkte Reposition wurde er besonders von Pitha empfohlen und Richet rühmte seine Wirksamkeit bei Komplikation der Luxation mit Fraktura colli humeri. Bei leicht abgehobenem Arm wird der Kopf mit den Fingern umfaßt und sanft gegen die Gelenkhöhle gedrängt.

2. Die Extension setzt eine genügende Kontraextension voraus mit Feststellung des Schulterblattes, entweder durch kräftige Schleifen, von denen eine den Rumpf in Achselhöhe umfaßt, während die andere über Akromion und Schlüsselbein liegt und mit ihren Enden vorn und hinten zur gesunden Seite geführt wird. Ein kräftiger Assistent ist auch im stande mit beiden Händen die Scapula genügend zu fixieren. Der Kranke ist dabei am besten nicht in sitzender, sondern in liegender Haltung, was sich bei Anwendung der Narkose von selbst versteht. Die älteren Methoden, bei denen nur mit großer Kraft, auch mit Flaschenzug u. s. w. in der Richtung des Armes, also nach unten und außen gezogen wurde, oder in horizontaler Richtung, bis der Operateur fühlte, daß der Kopf sich lockerte, werden nicht mehr geübt; wohl aber die vertikale Extension (Mothe 1770; durch Rust und Kluge bei uns eingeführt), die sog. Elevationsmethode an dem liegenden Patienten. Bei dieser Haltung des Armes wird die Spannung des Deltoideus, des Supra-Infraspinatus und Teres minor aufgehoben, der Kopf leicht in die Höhe der

Gelenkhöhle gebracht, wobei ein direkter Druck auf ihn mithelfen kann und schnappt, wenn der Arm nach vorn und innen bewegt wird, in das Gelenk zurück. — In ähnlicher Weise wirkte die „Pendelmethode" Gustav Simons; der am Boden auf der gesunden Seite liegende Patient wurde an der verletzten Hand von einem auf einem Stuhle stehenden Assistenten emporgehoben, so daß sein Körpergewicht die Kontraextension besorgte; er konnte auch in dieser Stellung hin und her „gependelt" werden, während der Arzt das Schultergelenk umgriff und wieder durch direkten Druck (Impulsion) auf den Kopf nachzuhelfen versuchte. Weitere Modifikationen der Extension werden durch Anwendung elastischer Schläuche, sowie durch Gewichtsextension nach oben an dem im Bette liegenden Kranken (Hoffmeister) hergestellt.

3. Die Hebelbewegung wird gewöhnlich zugleich mit Extension angewandt, indem man mit dem Knie oder mit dem Fuß in die Achselhöhle einen festen Druck und nun am Arm einen allmählich zunehmenden Zug ausübt oder ausüben läßt. Dem Humerus wird dadurch eine Hebelwirkung mitgeteilt, für welche Knie oder Ferse das Hypomochlion bilden (A. Cooper). Diese Methode schließt sich an die ältesten Verfahren (Hippokrates, Galen, Celsus, Avicenna) an, bei denen der Verletzte mit der Achsel über eine Tür, eine Leitersprosse, oder über die „Ambe" gehängt wurde, so daß sein Körper auf der einen Seite hing, während auf der anderen am Arm gezogen wurde. — Wagner empfiehlt für frische Luxationen die einfache Hebelwirkung und benützt als Hypomochlion ein 10 *cm* dickes Wattepolster (D. med. Woch. 1911, p. 1169).

4. Auch die Rotation ist ein sehr altes, schon zu Hippokrates' Zeiten bekanntes Verfahren, das mit und ohne Extension angewandt ist. Am häufigsten wird die Rotation nach außen ausgeführt (Syme, Lacour, Schinzinger). Dem Verfahren Schinzingers schließt sich das von Kocher an, das außer dem Elevationsverfahren Mothes (s. o.) heute wohl am häufigsten angewandt wird. Es besteht aus 4 „Akten". Zuerst wird der Arm adduziert bis zur Berührung mit dem Rumpfe, dann wird er an dem rechtwinklig gebeugten Vorderarm vorsichtig nach außen rotiert, bis der Vorderarm in der Frontalebene steht; aus dieser Stellung wird der Arm nach vorn und oben gehoben, wobei er sich gewöhnlich schon in das Gelenk einstellt; diese Stellung wird durch den 4. Akt, die Einwärtsrotation, zur richtigen Reposition gebracht. Dieses sehr wirksame Verfahren ist hauptsächlich für frische Fälle geeignet, weil trotz aller Vorsicht dabei Frakturen entstanden sind. Ist die Luxation schon mit einer Fraktur kompliziert, dann ist es nicht anzuwenden; in diesen Fällen kann nur Extension mit Impulsion, mit direktem Druck auf den luxierten Kopf in Frage kommen.

Bei der Luxation nach hinten ist der nach auswärts rotierte und bis zur rechtwinkligen Stellung elevierte Arm unter mäßiger Extension zu abduzieren, während man auf den Kopf einen direkten Druck von hinten nach vorn ausübt.

Bei der Luxatio erecta soll der Arm (nach Middeldorpff) zuerst in der Richtung des verrenkten Armes extendiert und dann bei gebeugtem Vorderarm über die in die Achselhöhle eingestemmte Faust nach abwärts an die Brust geführt werden.

Daß die Einrenkung gelungen ist, zeigt sich besonders in frischen Fällen gewöhnlich an dem schnappenden Geräusch, mit dem der Kopf in die Gelenkhöhle zurückgleitet und durch die Wiederherstellung der Form der Schulter und ihrer passiven Beweglichkeit; die aktive pflegt in den ersten Tagen nur mangelhaft zu sein und ist auch in dieser Zeit zu unterlassen. Bei veralteten Luxationen und bei

Lähmung des Deltoideus (Nerv. axillaris, s. o.) ist oft trotz gelungener Einrenkung die Form der Schulter noch mangelhaft. Sind Zweifel vorhanden, so lassen sie sich durch eine Röntgenaufnahme beseitigen.

Zur Retention genügt gewöhnlich eine Mitella mit Befestigung des Armes am Thorax; man kann auch den Arm so fixieren, daß man die Hand der verletzten Seite auf die gesunde Schulter legt und nach Art des Velpeauschen Verbandes Ober- und Unterarm mit Binden an der Brust befestigt. Es empfiehlt sich, schon nach 8 Tagen mit passiven Bewegungen zu beginnen; mit den aktiven Bewegungen wartet man besser bis zum Anfang der 3. oder 4. Woche, bis man annehmen kann, daß die abgerissenen Sehnen wieder angewachsen und der Kapselriß vernarbt ist. Die Gelenksteifigkeit wird schon durch die passiven Bewegungen verhütet und zur Kräftigung der Schultermuskulatur genügt Massage und Faradisation. — Starkes Erheben des Armes in abduzierter Stellung ist noch lange Zeit zu vermeiden, weil dadurch leicht Rezidive herbeigeführt werden können. Will man ganz vorsichtig sein, dann kann man auch Verbände tragen lassen, die gerade diese Bewegungen, und nur diese, erschweren.

Die Einrenkung veralteter Luxationen geschieht auf dieselbe Weise, wie die der frischen; man muß aber dabei mit ganz besonderer Vorsicht manipulieren, namentlich wenn heftige Entzündungen voraufgegangen sind und der Kopf an seiner neuen Stelle sehr feste Verbindungen eingegangen ist. Da kann es, wie schon erwähnt wurde, bei heftigen Repositionsversuchen leicht nicht nur zu Zerreißungen von Kapsel, Muskeln und Sehnen, sondern auch zu bedenklichen Zerrungen und Verletzungen der Gefäße und Nerven in der Achselhöhle kommen. Zur allmählichen Lockerung dieser Verbindungen kann es sich empfehlen, den Arm für einige Wochen in abduzierter Stellung zu extendieren, die Schultergegend zu massieren und Wärme in irgend einer Form (Thermaphor oder Heißluftbad) anzuwenden, eine Art Vorbereitungskur für die Reposition, die in diesen Fällen oft nicht beim ersten Versuche gelingt, sondern mehrere Male zu versuchen ist. Bei schwächlichen Patienten mit atrophischen und brüchigen Knochen, fettig entarteten Muskeln, atheromatösen Arterien wird man diese Versuche mit größter Vorsicht auszuführen haben; unterlassen darf man sie aber nur in den seltenen Fällen, bei denen ein neugebildetes Gelenk mit einigermaßen brauchbarem Arm sich gebildet hat. Für die Extension bedient man sich statt der Flaschenzüge des Schneider-Mennelschen Rahmens, des Jarvisschen Reduktors, besser der Heftpflasterextension, die am sichersten abzumessen ist.

Gelingt die Reposition nicht, dann sind die Beschwerden durch den Druck des abgewichenen Kopfes auf den Plexus mit Lähmungen, Neuralgien, Parästhesien u. s. w. oft so groß, daß ein operatives Eingreifen erforderlich ist. Das kann in dem Versuche bestehen, in offener Wunde die Einrenkung vorzunehmen, Hindernisse wie Gelenkmäuse, Kapselschrumpfungen u. a. m. zu entfernen, oder den Oberarmkopf durch Resektion zu entfernen. Auch in diesen Fällen hängt der schließliche Erfolg ab von einer richtigen mit Ausdauer durchgeführten Nachbehandlung, zu der allerdings der gute Wille und die Energie des Patienten selbst das meiste tun muß.

Von den üblen Zufällen, die bei der Einrenkung eintreten können, war schon mehrfach die Rede. Es wurde auch schon darauf hingewiesen, wie wichtig es ist, vor der Einrenkung genau zu untersuchen, welche Komplikationen vorhanden sind, ob eine Lähmung im Gebiete eines Nerven, z. B. des Nerv. axillaris, ob eine Fraktur (s. o.), eine Quetschung von Gefäßen bei der Luxation entstanden

ist. Finden sich diese Zustände erst bei dem ersten Verbandwechsel, dann ist man leicht geneigt, die Reposition dafür verantwortlich zu machen. Körte konnte in Langenbecks Archiv (Bd. XXVII, Heft 3) 40 Fälle von Zerreißung der Art. axillaris bei oder infolge einer Luxation zusammenstellen. — Die Verletzungen bei der Einrenkung sind natürlich am häufigsten vorgekommen, wenn es sich um veraltete Luxationen handelte, bei denen mit großer Gewalt gearbeitet werden mußte, bei denen Flaschenzüge, zu starke Hebel gebraucht wurden. Auch die rohe Kraft eines Kurpfuschers und seiner Gehilfen wird dabei leicht Unheil anrichten können. Als Kuriosum sei der Fall erwähnt, bei dem einer schwächlichen 53 Jahre alten Frau bei der Extension durch 4 Gehilfen der Vorderarm ausgerissen wurde (Alph. Guérin, Paris 1864, zitiert nach Gurlt). — Immerhin ist es nicht ausgeschlossen, daß unter besonderen Verhältnissen auch einem geschickten Chirurgen bei der Einrenkung einer Luxatio humeri einmal eine Nebenverletzung passieren kann; im allgemeinen ist es aber mit der Zeit unter Ausbildung typischer, kaum noch mit Gewalt arbeitender Methoden, viel seltener geworden. — Abschürfungen, Sugillationen, Druckbrand der Haut an den Stellen, an denen die Extensionsschlingen befestigt waren, ausgedehnte Blutextravasate, Unterhautemphysem (Désault und Bardeleben), Zerreißungen von Sehnen und Muskeln (Biceps, Pectoralis major), ausgedehnte Zerreißungen der Gelenkkapsel und Zerrung oder Ruptur der Achselgefäße und Nerven, die sogar von ihrem Ursprung an der Halswirbelsäule abgerissen waren, und Frakturen des Humerus, besonders bei Anwendung des Rotationsverfahrens — das alles ist beobachtet, ist aber, wie gesagt, in neuerer Zeit immer seltener geworden. Besteht bei Gefäßverletzungen ein zunehmendes arterielles Hämatom, dann muß es gespalten und das Gefäß ober- und unterhalb der Rißstelle, die selten direkt zu vernähen sein wird, unterbunden werden. Diese Operationen haben in den gezerrten, gequetschten und blutdurchtränkten Teilen trotz Anti- und Aseptik keine gute Prognose. Man hat deshalb dafür die Unterbindung der Art. subclaria vorgeschlagen, die aber die Nachteile aller Kontinuitätsunterbindungen bei traumatischen Aneurysmen, die häufigen Nachblutungen, gegen sich hat. Ist ein Oberarmbruch entstanden, dann kann die weitere Reposition nur durch direkten Druck auf den luxierten Kopf geschehen (s. o.).

Die sog. habituellen Luxationen lassen sich zuweilen zur Heilung bringen, wenn der Kopf längere Zeit durch immobilisierende Verbände in richtiger Stellung festgehalten wird, wobei freilich immer an die Gefahr der Versteifung zu denken ist. Ehe man dann zur Resektion schreitet, die von Volkmann, Cramer, Küster u. a. in Fällen dieser Art ausgeführt ist, sollte man erst versuchen, die stark erweiterte und durch ihre Kommunikation mit dem subakromialen und subscapularen Schleimbeutel noch vergrößerte Gelenkkapsel zu verkleinern, wie es Krönlein durch Excision eines Stückes aus der Kapselwand, Hildebrand u. a. durch Kapselraffung und Vertiefung der Pfanne erreichten. Verf. hat, weil diese Rezidive fast stets nach unten und vorn stattfinden, in mehreren Fällen mit Erfolg den Ansatz des Supra- und Infraspinatus zum Teil abgelöst und 2 *cm* weiter nach vorn an die Kapsel wieder angenäht. Das geschieht am besten von einem vertikalen Schnitt aus, der die hinteren Fasern des Deltoideus spaltet.

### *D. Entzündungen am Schultergelenk und seiner Umgebung.*

Die Entzündungen der Haut in der Schultergegend bieten keine Besonderheiten; man kann nur feststellen, daß örtliche Infektionen, z. B. Furunkel, in dieser Gegend recht häufig sind. Dort, wo die Haut wiederholten Reizungen ausgesetzt

ist, verdickt sie sich schwielenartig, wie ein hartes, rauhes Kissen, z. B. auf der Schulterhöhe bei Steinträgern, bei denen auch häufig eine Anschwellung, ein Hygrom der Bursa acromialis (s. u.) entsteht. Die früher gar nicht seltenen chronischen Entzündungsprozesse in den Schultermuskeln, besonders im M. deltoideus, bei jungen Soldaten durch das heftige Anschlagen des Gewehres, bei den Gewehrgriffen oder durch den heftigen Rückstoß beim Schießen verursacht, Prozesse, die oft zu den sog. Exerzier- bzw. Schießknochen im Muskel führten, sind viel seltener geworden, weil die Gewehrgriffe geändert sind und das moderne Gewehr den starken Rückstoß des früheren nicht mehr hat. Diese Osteome sind übrigens oft mit gutem Erfolg exstirpiert; sie konnten eine Länge von über 15 *cm* und eine Breite von 5 *cm* erreichen und zeigten sich zuerst durch Sugillationen, schmerzhafte Anschwellungen, welche die Myositis interstitialis ossificans traumatica andeuteten. — Die akuten und chronischen Entzündungen der zahlreichen Schleimbeutel in der Umgebung des Schultergelenks haben ihre besondere Bedeutung dadurch, daß diese Bursae mucosae sehr häufig, bei älteren Leuten in der Regel mit dem Gelenk selbst in Verbindung stehen. Sind mehrere dieser Schleimbeutel gleichzeitig erkrankt, dann kann es zu einem Krankheitsbilde kommen, das Gunzburg (Arch. f. Orthopädie, X) als „Periarthritis scapulohumeralis" bezeichnete, eine Entzündung der Schleimbeutel und Sehnenscheiden, die leicht zur Versteifung des Gelenks führen kann, wenn nicht rechtzeitig medikomechanische Behandlung stattfindet. Die Erkrankung der Bursa acromialis bei Personen die berufsmäßig Lasten auf der Schulter tragen, wurde schon erwähnt. Die Schwellung ist dabei so deutlich und umschrieben, daß die Diagnose keine Schwierigkeiten bietet. Die akuten und chronischen Entzündungen der Bursa subdeltoidea sind schon schwerer zu erkennen, weil die häufige Kommunikation mit dem Gelenk eine Erkrankung desselben oft schwer ausschließen läßt. Die Bursa subscapularis, die oft nur eine Ausstülpung der Gelenkhöhle ist, nimmt auch an allen Erkrankungen der letzteren teil. Bei chronischen Entzündungen findet man auch in diesen Schleimbeuteln Zottenbildungen, gestielte und freie „Reiskörper" verschiedener Größe oft in beträchtlicher Zahl. Auch die Erkrankungen der Bursa subcoracoidea sind bei dem tiefen Sitze dieses Schleimbeutels schwer zu erkennen, umsomehr, als sie bei Bewegungen des Gelenks oft deutliche, reibende und knarrende Geräusche darbieten, deren genaue Lokalisation mit den größten Schwierigkeiten verbunden ist. — Die Behandlung dieser Entzündungen muß sich darnach richten, ob es einfache oder tuberkulöse Hygrome oder Empyeme, akuter oder chronischer Natur sind. Wenn die örtlichen und allgemeinen Symptome für die Stellung der Diagnose nicht ausreichen, kann eine Probepunktion Klarheit und Entscheidung für die Therapie bringen. Am sichersten ist natürlich, wie bei allen Schleimbeutelhygromen, die Exstirpation, bei der man die Incision nicht gerade auf die Schulterhöhe, sondern etwas tiefer legen wird. Dasselbe gilt von den vereiterten Schleimbeuteln, obwohl bei ihnen auch durch Drainage oder Tamponade nach ausgiebiger Spaltung Heilung erreicht werden kann. Sind Reiskörper vorhanden, dann ist ihre Entleerung und wiederum die Exstirpation angezeigt. Die tiefergelegenen Schleimbeutel, z. B. die Bursa subdeltoidea, sind schwer zu exstirpieren, schon, weil sie, wie schon erwähnt, mit dem Gelenk in Verbindung zu stehen pflegen; sie sind deshalb auch nicht anders, als die Entzündungen des Schultergelenks zu behandeln. — Bei den Entzündungen des Periosts und des Knochens, der Osteomyelitis in ihren verschiedenen Formen, kommt es an dieser Stelle nicht selten bei jüngeren Individuen zu einer sog. spontanen Epiphysenlösung. Wegner sah sie schon bei ganz jungen Kindern als Folge

hereditärer Knochensyphilis. Die örtlichen und allgemeinen Erscheinungen sind dieselben wie bei der Osteomyelitis überhaupt; bemerkenswert ist aber, daß das Schultergelenk trotz der Nähe des Herdes im Knochen frei bleiben kann. Die Ausdehnung der Nekrotisierung ist sehr verschieden; sie kann sich auf die ganze Diaphyse erstrecken (s. den Art. »Oberarm«), sie kann sich auf geringe Sequesterbildung beschränken und kann auch einmal das Caput humeri ablösen, so daß es wie ein Sequester im Gelenk liegt. Nach spontanen Epiphysenlösungen im jugendlichen Alter tritt dieselbe starke Hemmung des Wachstums ein, wie nach den traumatischen Zuständen dieser Art.

Die Entzündungen des Schultergelenks selbst treten in denselben Formen auf und haben auch im allgemeinen dieselbe mannigfaltige Ätiologie wie die in den anderen Gelenken des Körpers, über die der Art. Gelenksentzündung im V. Bande Ausführliches enthält. Immerhin bieten die akuten und chronischen Entzündungen des Schultergelenks infolge seines anatomischen Baues doch manches Besondere. So werden dabei auch geringe Bewegungen nur unter gleichzeitiger Bewegung des Schulterblattes möglich, weil jeder Bewegungsversuch reflektorisch zu einer Muskelkontraktion führt, die Schulterblatt und Humerus aneinander fixiert. Im ganzen sind die Entzündungen dieses Gelenks seltener, als z. B. die des Kniegelenks; die Schwerbeweglichkeit und die große Schmerzhaftigkeit sind die Hauptsymptome, da eine deutliche Schwellung (Vergleich mit der gesunden Seite!) erst bei starkem Erguß zu erkennen ist; auch die etwas abduzierte Haltung des Armes tritt erst dann ein. Daß die Schleimbeutel am Schultergelenk sich gewöhnlich an der Entzündung desselben beteiligen – und umgekehrt – wurde schon erwähnt. Es kann sich um eine akute oder chronische Synovitis handeln infolge einer Verletzung, Lymphangitis, Erysipel, Phlegmone, einer Osteomyelitis, einer Gonorrhöe, einer Tuberkulose, eines akuten oder chronischen Gelenkrheumatismus oder als Metastase bei Pyämie, Typhus und anderen Infektionskrankheiten. Ein eitriger Erguß dringt nach außen gewöhnlich dort durch, wo Ausstülpungen der Gelenkkapsel vorhanden sind, so am langen Bicepskopf oder an der Sehne des Subscapularis; die periartikulären Abscesse zeigen sich dann an der Vorderseite oder am Schulterblatte, zuweilen auch in der Achselhöhle; seltener an anderen Stellen. Bei starkem Gelenkerguß kann Fluktuation und durch Dehnung der Kapsel auch eine abnorme Beweglichkeit des Gelenkkopfes vorhanden sein. Bei alten Ergüssen soll es auch zu einer Verrenkung kommen können (Malgaigne), doch ist dabei zu berücksichtigen, daß in diesen Fällen auch eine Atrophie der das Gelenk stützenden Muskeln die Ursache sein kann. Die Behandlung dieser Zustände ist dieselbe wie bei anderen Gelenken; bei Pyarthros, Incision, Ausspülung und Drainage, bei rheumatischen Entzündungen, interne Behandlung, in chronischen Fällen von Hydarthros, Heißluftbehandlung, Duschen, hydropathische Umschläge, immer mit dem Bestreben, eine Versteifung zu verhüten. Die Resektion wird in diesen Fällen nur selten nötig sein.

Die Arthritis sicca (Volkmann), am Schultergelenk häufiger als an anderen Gelenken, ist ätiologisch noch unklar. Sie tritt bei sonst ganz gesunden Leuten auf, ist sehr schmerzhaft, führt ziemlich schnell zur Versteifung und Muskelatrophie und zeigt dabei nur geringen oder gar keinen Erguß, keine Eiterung oder Fistelbildung. Das Caput humeri kann dabei stark verändert, der Knorpel geschwunden sein. Häufig bleibt die unblutige Behandlung machtlos; dagegen hat die Resektion in der Regel gute Resultate gehabt.

Bei der Omarthrocace, der tuberkulösen, fungösen, destruierenden Arthritis des Schultergelenks haben wir auch hier die primärsynoviale Tuberkulose mit dem

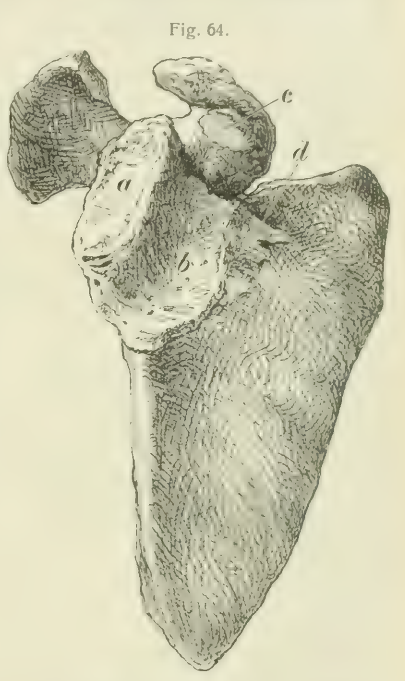
Hydrops und Hyperplasie der Gelenkmembran, die sich zum sog. Lipome arborescens (Joh. Müller) entwickeln kann, ferner die primär ostale mit Granulationsherden oder Sequestern im Knochen. In vorgeschritteneren Fällen ist die Synovialmembran verdickt, mit Knötchen besetzt, die Kapsel mit ihren Verstärkungsbändern und Sehnen erweicht, die Muskeln atrophisch; der trübe eitrige Gelenkinhalt pflegt an einer der oben genannten Stellen, oft auch direkt nach geschwürigem Zerfall der Wand in die Muskeln durchzubrechen und nach Art der Kongestionsabscesse weite Eitergänge und Fisteln zu bilden, so daß das Gelenk, in dem die lange Bicepssehne zerstört ist, mit periartikulären Abscessen und Fisteln direkt kommuniziert, die nicht selten bis an die Brustwand reichen und auch hier zur Entstehung jauchiger Eiterung um die Rippen führen kann. Knorpel und Knochen im Gelenk, mehr am Caput humeri als an der Cavitas glenoidalis, sind erweicht und zerstört. Oft finden sich eitrige Einschmelzungen oder Sequesterbildung im Knochen, während in der Umgebung des Gelenks, am Fornix, am Proc. corac., Akromion, Collum scapulae und humeri starke Knochenwucherung stattfindet. Eine Spontanluxation, wie beim fungus articuli genu, kommt an der Schulter nicht zu stande, wenn man von der durch die Muskellähmung bedingten Senkung des Oberarmes absieht. — Bei jüngeren Personen muß die unblutige Behandlung mit immobilisierenden Verbänden, Punktion und Injektion von Jodoformglycerin oder Jodtinktur möglichst lange durchgeführt werden, weil die Resektion des Kopfes bei ihnen oft einen sehr schädlichen Einfluß auf das Längenwachstum des Humerus ausübt. Droht durch die lange profuse Eiterung die amyloide Degeneration, tritt hektisches Fieber, Kräfteverfall ein, dann darf mit der Operation nicht gezögert werden, die umso aussichtsvoller ist, je mehr der Prozeß sich noch auf das Gelenk selbst beschränkt. Kommt es bei der Behandlung mit Ruhigstellung zum Ausheilen der Krankheit, dann läßt die Schwellung nach, die entzündlichen Symptome gehen zurück; es bleibt aber sicher eine starke Beeinträchtigung der Beweglichkeit bis zur knöchernen Ankylose zurück, wenn nicht rechtzeitig für die Mobilisation durch Massage, passive Bewegungen und durch Faradisation der Muskulatur gesorgt wird. Nötigenfalls muß das erste Mal die Narkose zu Hilfe genommen werden, um die Verwachsungen erst einmal zu lösen. Es gehört viel guter Wille und Energie auf Seite des Kranken und viel Mühe und Standhaftigkeit auf Seite des Arztes dazu, diese Behandlung durchzuführen; bei Rentenempfängern ist fast ausnahmslos nichts zu erreichen. — Von besonderer Wichtigkeit ist es, dafür zu sorgen, daß bei kleinen Kindern das Schultergelenk nicht versteift, weil sonst nicht nur der Arm, sondern die ganze Seite im Wachstum stark zurückbleibt.

Die Arthritis deformans, deren Ätiologie unklar ist, kommt im Schultergelenk nicht selten, u. zw. nicht nur bei alten Leuten vor; ihr Kennzeichen ist die Deformation, die Veränderung der Form des Gelenks durch das gleichzeitige Bestehen atrophischer und hypertrophischer Prozesse nebeneinander, weniger an der Synovialmembran als am Knochen und Knorpel. Der Knorpel in der Mitte schwindet, der darunter liegende Knochen sklerosiert, wird glatt und hart; am Rande der Gelenkkapsel dagegen wuchert der Knorpel und der Knochen und bildet höckrige, pilzartig überhängende Osteophyten, die eine starke Verdickung des Gelenkkopfes vortäuschen. Dieser selbst ist im Gegenteil verkleinert, flach, eiförmig, mit Knorpelzerfaserung und glatt polierten Schliffflächen. Diese finden sich auch an der Gelenkfläche des Schulterblattes, deren Ränder ebenfalls mit starken Wucherungen besetzt, deren Form nicht mehr oval, sondern rund ist. Ruht der Gelenkkopf auf dem Rande der Cavitas glenoidea, dann zeigt er eine tiefe, glatte, spiegelnde Rinne und

hinter der Gelenkfläche befindet sich eine der Kopfhälfte entsprechende Vertiefung. Das sind dieselben Veränderungen, die man auch bei veralteten Subluxationen gefunden zu haben glaubt. — Durch die starke Verdickung des oberen Humerusendes und auch ähnliche Vorgänge an dem „Dache" des Schultergelenks werden Caput humeri, Akromion und Proc. coracoid. einander so stark genähert, daß dadurch eine Behinderung der Beweglichkeit entsteht. Die genannten Teile des Schultergewölbes können auch wie ein zweites Schultergelenk in den Krankheitsprozeß eingezogen werden, können also ebenfalls degenerative und produktive Veränderungen nebeneinander darbieten. Man hat auch Knochenverbildungen nach Art der Cora vara, also Humerus varus dabei entstehen sehen (Ewald, Zeitschr. f. orthop. Chir. XXVIII, Heft 1 u. 2).

Eine Wanderung der Gelenkhöhle nach hinten in die Fossa infraspinata ist selten, noch seltener die nach unten; sie erfolgt unter denselben Erscheinungen von Schwund und Wucherung. Über die Veränderungen der langen Bicepssehne bei der Arthritis deformans haben wir schon gesprochen; sie zeigt die verschiedensten Grade der Abplattung, Faserung bis zum vollständigen Schwund und kann durch die knöchernen Wucherungen auch aus dem Sulcus herausgedrängt werden. Die Veränderungen an der Synovialmembran sind freilich nicht so stark wie bei der tuberkulösen Arthritis, können aber doch ganz ähnliche Zustände schaffen bis zum Lipoma arborescens: gestielte und freie Gelenkzotten und Gelenkkörper. Die Schultermuskeln, den Biceps einbegriffen, werden atrophisch und verfallen schließlich einer Art fibröser Degeneration. Dabei zeigt das erkrankte Gelenk — nicht selten sind es beide — wohl Beschränkung der Beweglichkeit mit reichlichem, lautem Knarren bei Bewegungen, aber keine Ankylose; die langsame Entwicklung bringt es mit sich, daß die Schmerzhaftigkeit lange nicht so stark ist, wie bei anderen Gelenkentzündungen. Aus diesem Grunde fehlen die schmerzhaften Kontrakturen, die sonst eine Versteifung begünstigen. Der Verlauf ist fast ausnahmslos ein langsamer, sich auf Jahrzehnte hinziehender ohne akute Schübe. — Die Behandlung kann nur eine Milderung der Beschwerden durch Heißluftbäder, Sand-Fangobäder und Massage erreichen; eine Heilung ist nicht möglich. Stützapparate werden am Schultergelenk selten nötig sein; eben so selten wird man sich genötigt sehen, die Resektion zu machen, die bei dem gleichen Leiden am Knie und Hüftgelenk oft mit bestem Erfolge ausgeführt ist (s. übrigens auch den Artikel Polyarthritis, XI).

Fig. 64.




Schulterblatt nach nicht reponierter Luxatio praescapularis.
*a* alte Pfanne; *b*, *c* neue Artikulationsflächen; *d* neugebildetes Knochengewebe.

Die Besonderheiten der syphilitischen, neuropathischen (bei Syringomyelie), chronisch-rheumatischen, gichtischen Entzündungen des Schultergelenks sowie die an diesem Gelenk sehr selten beobachteten Veränderungen bei Hämophilie haben nur geringe praktische Bedeutung; ihre Diagnose, Prognose und Therapie ist dieselbe wie an den anderen größeren Gelenken und ist in dem Artikel Gelenkentzündung, V), ausführlich besprochen.

Eine „Neurose" des Schultergelenks ist nur dann anzunehmen, wenn alle diagnostischen Hülfsmittel, auch die Röntgendurchleuchtung, mit Bestimmtheit eine Erkrankung des Gelenks ausschließen lassen. Und auch dann muß man berücksichtigen, daß manche Krankheiten in ihrer frühen Entwicklung, wie die Caries sicca, beginnende Tuberkulose, namentlich die ostale Form, ferner die gummöse Ostitis, Synovitis u. a. m. nachweisbare Veränderungen noch gar nicht erkennen lassen. Wiederholte Untersuchungen und längere Beobachtung ist in diesen Fällen, die übrigens zu behandeln sind wie alle Gelenkneurosen, notwendig.

Die in der Schultergegend vorkommenden Geschwülste sind nach Art, Sitz und Ausdehnung von großer Mannigfaltigkeit. Schon in den Weichteilen kommen hier Lipome, Atherome, Angiome, Fibrome, Gummata und verschiedene maligne Tumoren vor. Besonders bei den cystischen Tumoren ist es wichtig zu entscheiden, ob sie nicht von einem der zahlreichen Schleimbeutel ausgehen. So demonstrierte Reuß (s. Zbl. f. Chir. 1911, p. 1122) eine unter dem M. deltoideus gelegene Geschwulst von teils kavernösem, teils sarkomatösem Bau, wahrscheinlich von der Bursa subdeltoidea ausgegangen. Alle diese Tumoren sind gewöhnlich leicht im Gesunden zu exstirpieren. Größere Bedeutung haben die von Knochen, besonders vom Humerus ausgehenden Neubildungen. Exostosen und Enchondrome sind, auch wenn sie eine beträchtliche Größe haben, ebenfalls noch gut zu entfernen. Anders ist es mit den Sarkomen und Carcinomen des Knochens. Die ersteren sind, so lange sie das Periost noch nicht durchbrochen haben und gut abgekapselt sind, noch mit Aussicht auf Erfolg durch Resektion zu entfernen. Bei Carcinomen oder in die Weichteile durchgewachsenen Sarkomen kann nur die totale Entfernung des Schultergürtels, die Amputatio interscapulothoracica Hülfe bringen (s. u.).

Bei der wichtigen Rolle, welche die Schultermuskulatur für die Feststellung des Gelenkes hat, ist es natürlich, daß bei myopathischen Lähmungen hier auch schwere Veränderungen in der Form und Funktion entstehen. Wir brauchen die Muskeln nicht aufzuzählen, die dabei in Betracht kommen — sie sind es alle von der Schulterwölbung bis zur Achselhöhle und dem Oberarm. Die Folge ist ein Schlottergelenk und ein Herabsinken des Oberarms bis zur Subluxation; der Oberarmkopf kann dabei 1 Zoll und mehr unter die Gelenkfläche herabsinken, das Akromion steht weit hervor, die Rundung der Schulter wird außerdem durch die Atrophie des Deltoideus abgeflacht und eine aktive Bewegung im Schultergelenk ist unmöglich. Bei kleinen Kindern hat diese Lähmung, ähnlich der Versteifung, auch eine Atrophie der Knochen an Schulter und Arm zur Folge; der Zustand ist noch schlimmer als bei der Ankylose im Schultergelenk, auch wenn die Vorderarm- und Fingermuskulatur noch gut funktionierten, es ist deshalb möglich, durch eine Arthrodese, eine künstlich herbeigeführte Ankylose im Schultergelenk die Funktion des Arms zu bessern, wenn die Heilmittel der Neurologen versagen.

### *E. Operationen am Schultergelenke.*

Außer der eben genannten Arthrodese haben wir die Resectio und Exarticulatio humeri und die gleichfalls schon erwähnte Entfernung des Schultergürtels, die Amputatio interscapulo-thoracica zu besprechen.

*a)* Die Resektion. Der Gelenkfortsatz der Scapula ist für sich allein wohl nie Gegenstand der Resektion, er wird nur in Verbindung mit der Decapitatio humeri angegriffen; viel häufiger ist es der Oberarmkopf allein, der entfernt werden muß. — Die Anzeigen für die Resektion sind beim Schultergelenk viel häufiger durch Verletzungen als durch Erkrankungen gegeben; im allgemeinen werden aber

die totalen sog. typischen Resektionen jetzt seltener als früher ausgeführt. Das Abwarten ist nicht mehr so gefährlich, und stellt sich dann heraus, daß eine Heilung ohne Operation gar nicht oder erst nach langer Zeit eintreten würde, dann begnügt man sich auch am Schultergelenk mit partiellen Resektionen unter Schonung aller gesunden Partien. So bei den offenen Splitterbrüchen, besonders bei den Schußfrakturen (s. o.); stellen sich die örtlichen und allgemeinen Symptome der Infektion ein und weichen sie bei gründlicher Freilegung und Drainage nicht, dann ist alles Erkrankte, besonders alle losen Splitter, Fremdkörper, Geschosse zu entfernen und auch der Gelenkkopf, wenn er zersplittert ist, zu resezieren. Dasselbe gilt von den Folgen entzündlicher Prozesse am Humerus, bei denen die eben genannten kleineren Eingriffe keine Besserung gebracht haben; auch hier wird man zuweilen die Decapitatio humeri vornehmen müssen; daß diese Operation bei Caries sicca oft nötig ist, wurde schon erwähnt, ebenso, daß bei veralteten Luxationen der abgewichene Kopf entfernt werden muß, wenn er auf Gefäße oder Nerven drückt. Endlich sind noch die Geschwülste des Humerus zu nennen; die Resektion genügt bei ihnen, so lange die benachbarten Weichteile noch frei sind. — Natürlich wird man nicht mehr reserzieren, wenn Hauptgefäße und Nerven zerrissen oder die Weichteile der Schulter in großer Ausdehnung zerstört sind (s. den Art. Resektionen).

Von den zahlreichen Methoden der Resektion wird die mit vorderem Längsschnitt (Ch. White, Baudens, Malgaigne, Langenbeck) noch heute am häufigsten ausgeführt. Bei der subperiostalen Resektion nach Langenbeck wird der Arm so gehalten, daß der Condylus externus humeri gerade nach außen sieht, weil dann die Bicepsfurche nach vorn liegt; der Hautschnitt beginnt am vorderen Rande des Akromion, etwas nach außen von der Junctura claviculo-acromialis und steigt auf 6—10 *cm* gerade abwärts; der Schnitt dringt zwischen den Fasern des Deltoideus in die Tiefe bis auf die Gelenkkapsel und die Scheide der Bicepssehne. Diese Scheide wird gespalten und von der Spalte aus auf einer Hohlsonde nach oben aufgeschnitten. Der Schnitt durchtrennt auch die Gelenkkapsel bis zu ihrem Ansatze an die Cavitas gleoidalis, so daß in der Wunde die Bicepssehne und zu beiden Seiten davon der blanke Gelenkkopf freiliegt. — Während nun der Arm etwas nach außen rotiert wird, dringt man mit einem starken Resektionsmesser am inneren Rande der Kapselwunde ein und führt einen Schnitt auf dem Innenrande des Sulcus bicipitalis über das Tuberculum minus auf das Collum chirurgicum bis in den Knochen. Von unten nach oben wird mit dem Elevatorium das Periost abgelöst, so weit es geht. Jetzt soll der Ansatz des Subscapularis nach unten mit dem Periost, nach oben mit der Gelenkkapsel im Zusammenhange abgetrennt werden, was nur durch dicht nebeneinander liegende, immer vom Kapselrande über die Sehne hinweg zum abgelösten Periost geführte Schnitte geschehen kann. Je weiter man damit nach innen vordringt, desto mehr muß der Arm nach außen rotiert werden. Hat man Kapsel, Sehne und Periost wie eine zusammenhängende Membran von der Innenseite ganz abgelöst, dann wird die Bicepssehne nach innen versenkt und dieselbe Operation an der Außenseite der gespaltenen Kapsel unter Einwärtsdrehen des Armes ausgeführt, so daß auch hier Kapsel, Muskelansätze am Tuberculum majus (Teres minor, Supra- und Infraspinatus) und Periost des Collum chirurgicum im Zusammenhange abgetrennt werden. Dann kann der Kopf leicht aus der Wunde herausgehoben und in der erforderlichen Ausdehnung abgesägt werden. Daß man dabei möglichst viel vom Knochen zu erhalten sucht, ist selbstverständlich, es darf aber nie auf Kosten der Sicherheit, alles Erkrankte entfernt zu haben, geschehen.

Erweist sich die Gelenkpfanne auch erkrankt, dann wird sie mit Hammer und Meißel, scharfem Löffel und Hohlmeißelzange gesäubert. Ob die Erhaltung der Bicepssehne einen reellen Wert hat, ist zweifelhaft; wenn Eiterung vorhanden ist, wird sie gewöhnlich doch zu grunde gehen. – Soll weniger, z. B. nur das Caput humeri, also im anatomischen Halse entfernt werden, dann wird nur die Kapsel gespalten und der Kopf in sich mit der Stich- oder Drahtsäge abgetrennt. Handelt es sich um die Entfernung eines (z. B. durch Schuß) zersplitterten Kopfes, dann ist ein typisches Verfahren nicht mehr einzuhalten; da muß das zu Entfernende mit Zangen und Haken gefaßt und mit einer starken Schere von Kapsel und Sehne abgetrennt werden.

Für die sehr seltenen Fälle von Resectio humeri bei irreponiblen Luxationen, die also auch auf blutigem Wege nicht zu reponieren sind — gewöhnlich sind es veraltete Fälle — würde der Schnitt an der Vorderseite sich nicht eignen. Langenbeck hat empfohlen, in diesen Fällen bei möglichst erhobenem Arm am Innenrande des Coracobrachialis zu inzidieren und zwischen Muskel und Gefäß – Nervenbündel – auf den in der Achselhöhle oder nach vorn stehenden Gelenkkopf vorzudringen.

Das Verfahren bei Erkrankung der Gelenkpfanne der Scapula ist schon beschrieben; soll mehr von ihr, soll z. B. der ganze Gelenkfortsatz entfernt werden, z. B. bei Schußverletzungen desselben, dann genügt wieder ein vorderer Schnitt nicht. Esmarch hat dafür einen hinteren Bogenschnitt um das Akromion empfohlen, von dem der Deltoideus abgelöst und die Kapsel freigelegt wird. Von der Mitte dieses Schnittes geht ein zweiter nach unten durch Haut, Deltoideus (in der Faserrichtung), Kapsel und Ansatz des Supra-Infraspinatus bis zur Mitte des Tuberculum majus. Die Wunde wird zum Klaffen gebracht und die Bicepssehne von ihrer Insertion am oberen Pfannenrande und die Gelenkkapsel abgetrennt. Jetzt liegt der Gelenkfortsatz frei und kann leicht in toto oder teilweise, wie der Einzelfall es verlangt, entfernt werden.

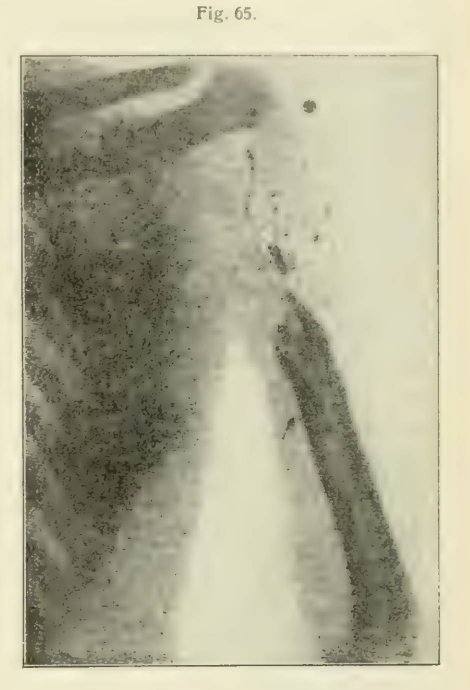
Die subperiostalen Resektionen sind nur da anzuwenden, wo keine Infektion der Weichteile und keine malignen Geschwülste die Anzeige zur Operation geben. Über diese und andere allgemeine Regeln verweisen wir auf den Artikel Resektionen.

Von größter Wichtigkeit für die Funktion des Gliedes nach der Resektion ist die Nachbehandlung. In frischen Fällen kann man die Operationswunde vollständig vernähen oder wenigstens das eingeführte Drainrohr nach wenigen Tagen entfernen; bei Schußverletzungen wird das letztere zu empfehlen sein. Man führt das Drain am besten durch eine besondere Incision an der Hinterseite vor dem Latissimus dorsi heraus. Der Arm wird in eine Mitella gelegt, während ein starkes Polster (z. B. das Stromeyersche Kissen) in der Achselhöhle dafür sorgt, daß ein Abweichen des oberen Humerusendes nach innen nicht stattfinden kann. Von vornherein muß durch passive und aktive Bewegungen im Ellenbogen-, Hand- und Fingergelenken einer Versteifung dieser Gelenke vorgebeugt werden; ist sie erst einmal eingetreten, dann ist sie immer schwer zu beseitigen. In der zweiten oder dritten Woche kann bei günstigem Wundverlaufe auch mit Bewegungen im Schultergelenk angefangen werden. — Wenn es nun auch feststeht, daß die funktionellen Erfolge umso besser sind, je weniger vom Humerus fortgenommen werden mußte und je mehr von dem subperiostalen Verfahren Gebrauch gemacht werden konnte, so sind doch auch genug Fälle bekannt, bei denen trotz ausgedehnter Resektionen gute funktionelle Resultate erzielt wurden. Ein Fall dieser Art ist in dem Werke

von Graf und Hildebrand mitgeteilt (s. Fig. 65). Das neugebildete falsche Gelenk wird allerdings gewöhnlich bei Rotation und stärkerer Elevation versagen, kann aber auch, wenn es nur ein Schlottergelenk ist, unter Fixierung der Schulter, wenn Ellenbogen, Hand und Finger gut beweglich sind, immer noch einen recht brauchbaren Arm bilden. Für die Bewegungsversuche in der Nachbehandlung ist die Fixation des Schulterblattes unerläßlich; Albert E. Stein hat einen brauchbaren Apparat dafür konstruiert (s. Zbl. f. Chir. 1911, p. 1253).

*b)* Die Exartikulation. Für diese ist es maßgebend, daß auch die ausgedehnteste Verletzung der Knochen, so lange die Weichteile, besonders die Hauptgefäße und Nerven nicht schwer verletzt sind, keine Anzeige dafür bildet; nur wenn bei gleichzeitiger Zertrümmerung des Knochens und Zerquetschung der Weichteile, z. B. durch schweres Geschoß, durch Maschinengewalt, die Erhaltung des Gliedes unmöglich erscheint, oder wenn im weiteren Verlaufe progrediente Phlegmone oder Gangrän eintritt, was auch bei Resectio humeri oder Amputatio humeri einmal vorkommen kann, oder wenn bei schweren Phlegmonen des Armes, bei dem akut purulentem Ödem (Pirogoff) direkte Lebensgefahr droht, muß die Exartikulation ausgeführt werden. Endlich können auch Tumoren am oberen Ende des Humerus, die durch Resektion nicht mehr zu entfernen sind, eine Anzeige für die Exartikulation abgeben, wenn sie nicht die Entfernung des ganzen Schultergürtels (Berger, s. u.) erforderlich machen.

Fig. 65.



Resektion des oberen Humerusdrittels nach Zertrümmerung durch Schrapnellsprengstück. Gebrauchsfähiger Arm.
(Nach Stevenson. Mit Erlaubnis des britischen Kriegsministeriums.)

Die Technik der Exartikulation (Amputation in the joint) ist dieselbe, wie die der Amputationen. Man würde also auch bei der Exarticulatio humeri nach der antiseptischen Säuberung des Gliedes zuerst an die Verhütung der Blutung denken. Es ist aber bei dieser Operation nicht nötig, den Esmarchschen Schlauch anzuwenden, der durch die Achselhöhle gelegt und auf der Schulterhöhe gekreuzt und festgehalten wird; er kann sich nach der Entfernung des Kopfes leicht lockern. Man müßte, so lange er liegt, die hohe Amputation machen (wie bei der Exarticulatio femoris), die Gefäße unterbinden, den Schlauch abnehmen und von einem Außenschnitte aus den Kopf freilegen und herausschälen. Einfacher und mindestens ebenso sicher ist es, entweder die Unterbindung der Axillargefäße vorher zu machen oder ihre Durchschneidung auf den Schluß der Operation zu verlegen, wenn sie in der Wundhöhle leicht mit den Fingern zusammengedrückt werden können. Die Kompression der Subclavia oberhalb des Schlüsselbeins ist nicht sicher und bei kurzhalsigen Individuen auch schwer ausführbar.

Die Operation würde sich darnach entweder mit dem deltoidalen Hautlappen oder mit einer Art Ovalärschnitt ausführen lassen. Der Kranke muß so gelagert sein, daß die betreffende Schulter über den Tischrand herausragt. Dann wird bei der Bildung des äußeren Lappens am rechten Arm ein Schnitt von der Wurzel des Akromion gerade abwärts bis zum Ansatz des Deltoideus, dann quer

über den Oberarm und aufwärts bis zum Proc. coracoideus geführt. Der Lappen darf nach unten nicht schmäler werden. Am linken Arm fängt der Schnitt an der Vorderseite an. Dieser viereckige Lappen mit abgerundeten Ecken wird nun nach oben abgelöst, u. zw. so, daß er anfangs nur aus Haut besteht, nach oben auch die Muskulatur enthält und bis zum Akromion zurückpräpariert wird. Die freiliegende Gelenkkapsel wird gespalten und am rechten Arm unter Rotation nach innen die Muskelansätze am Tuberculum majus, unter Rotation nach außen die am Tuberculum minus abgetrennt; am linken Arme ist die Reihenfolge umgekehrt. Der lange Bicepskopf wird möglichst weit nach hinten abgetrennt, dann kann der Kopf nach außen gebracht und das Messer hinter ihm eingesetzt werden; ein Assistent faßt von oben her in die Wunde und vor seinen die Gefäße komprimierenden Fingern wird der Schnitt durch die Weichteile der Achselhöhle hindurchgeführt. Man kann den Schnitt durch die Haut an der Innenseite unter Bildung eines kleinen Lappens auch vorher anlegen und bei der Durchschneidung der Gefäße von innen nach außen in diesen Hautschnitt hineintreffen. – Der Ovalär- oder Raquettenschnitt beginnt wie der zur Resektion; an seinem unteren Ende schließen sich aber zwei divergierende Schnitte an, die den Oberarm umkreisen. Von dem vertikalen bis ins Gelenk eindringenden Schnitte aus werden dicht am Knochen die Weichteile, auf der Innenseite mit besonderer Vorsicht abgelöst, bis der Kopf aus der Wunde hervorgedrängt werden kann. Dann wird das Messer hinter ihm eingesetzt und dicht am Knochen nach unten bis zum horizontalen Teil des Ovalärschnittes und hier nach außen geführt; bei diesem letzten Akt muß wieder ein Assistent den Lappen mit den Gefäßen komprimieren, wie bei der Lappenmethode. Unterbindung der Gefäße, Naht mit oder ohne Drainage beschließen den Eingriff. – Man kann den Decklappen, wenn die Weichteile an der Außenseite nicht benutzbar sind, auch als inneren oder hinteren Lappen formieren; auf die weitere Operation ist das ohne Einfluß. Der Ovalärschnitt ist ganz besonders angezeigt, wenn sich nach Ausführung des üblichen Resektionsschnittes zeigt, daß der Arm nicht erhalten werden kann.

Die Entfernung des halben Schultergürtels. Amputatio interscapulo thoracica (operative Entfernung des knöchernen Brustgürtels, der einen Hälfte des Schultergürtels, Exartikulation des Armes samt Schultergürtel, Exstirpation der Scapula und des Humerus u. s. w.; s. Berl. kl. Woch. 1895, Nr. 48) ist eine verhältnismäßig junge Operation. Wenn wir von einigen spärlichen Nachrichten aus früherer Zeit absehen, dann ist es Adelmann, der sie im Jahre 1880 (A. f. kl. Chir., XXXVII) zum ersten Male ausführlicher beschrieben hat. P. Berger (Paris) gab eine besondere noch heute übliche Methode der Operation an (1887). Riche und Jeanbrean stellten alle bis 1905 operierten Fälle zusammen (vgl. auch den Art. Resektion).

Die Operation ist bei anatomischem Vorgehen nicht gefährlicher als die Exarticulatio humeri, sie ist aber dieser bei Weitem überlegen in der Sicherheit, namentlich bei bösartigen Neubildungen alles Kranke entfernt und überall im Gesunden gearbeitet zu haben; dieses ist aber die Hauptanzeige für den Eingriff, viel seltener sind es schwere Verletzungen, die dazu zwingen.

Die Technik ist heute noch dieselbe wie sie Adelmann, Berger, Chavasse, Farraboeuf angegeben und Esmarch, Bergmann, Kocher u. a. empfohlen haben; man beginnt mit der „prophylaktischen Blutstillung“, indem man die Art. und Vena subclavia freilegt und zwischen zwei Ligaturen durchschneidet. Das geschieht am besten und leichtesten, wenn man die Clavicula nicht einfach durchsägt, sondern ein großes Stück aus ihrer Mitte reseziert; ein kleiner Eingriff, der aber

die ganze Gegend hinter dem Schlüsselbein aufs Beste freilegt. Sind die Hauptgefäße (auch die Transversa scapulae) abgebunden, die Nerven des Plexus durchschnitten, dann lassen sich Arm, äußeres Dritteil der Clavicula und Scapula ohne nennenswerten Blutverlust auslösen. Die Art der Bedeckung der großen Wunde richtet sich nach der Beschaffenheit der Haut; nötigenfalls kann auch die Haut des Oberarms mitbenutzt werden, wenn die der Schulter zu stark zerquetscht oder von der malignen Neubildung durchwachsen sein sollte. Die Prognose des Eingriffs an sich ist eine günstige. Es wird freilich nicht immer gelingen, Rezidive zu vermeiden; da man aber bei dieser Operation, wenn der Fall überhaupt noch operierbar ist, ringsherum weit im Gesunden arbeiten kann, so sind auch die Aussichten auf eine Dauerheilung jedenfalls besser als wenn man sich mit der Resektion oder Exartikulation des Arms oder der Exstirpation des Schulterblattes begnügt hätte. Ob man mit diesen weniger verstümmelnden Operationen auskommt oder nicht, muß freilich immer von Fall zu Fall entschieden werden.

**Literatur:** Die Operationslehren von Kocher, Pels Leusden; die Lehrbücher von Jössel, Hyrtl, Hildebrand; Frakturen und Luxationen von Helferich, Hoffa, Lesser, Stetter. – v. Bergmann, Die Schußverletzungen und Unterbindungen der Subclavia. St. Petersburg 1877. – Graf u. Hildebrand, Die Verwundungen durch die modernen Kriegswaffen. Berlin 1907, II. – A. Hofmann, Rhombus und automatisch wirkende Extenssionsschiene zur Behandlung von Oberarm und Schultergürtelbrüchen. Münch. med. Woch. 1909, Nr. 46. – A. Lindemann, Über doppelseitige traumatische Schultergelenkluxationen. D. Z. f. Chir. CII, p. 561. – Riche et Jeanbrean, Über 188 Fälle von Amp. interscapulothoracica. R. de chir. XXV, Nr. 8. und La Sem. méd. 1905. *A. Köhler.*

**Schwachsinnsformen,** angeborene cf. die Artikel Idiotie und Kretinismus; erworbene cf. Artikel Demenz, Demantie praecox und Progressive Paralyse.

**Schwalbach,** auch Langenschwalbach genannt, Provinz Hessen-Nassau, Station der Rheinbahn, in einem von Waldungen umgebenen Tale des nordwestlichen Abhanges des Taunusgebirges, 328 *m* hoch gelegen, besitzt sehr kräftige, an Eisen und Kohlensäure reiche Eisenwässer. Es enthalten:

| | Stahlbrunnen | Weinbrunnen | Paulinenbrunnen | Neubrunnen | Ehebrunnen | Adelheidbrunnen | Lindenbrunnen |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Doppeltkohlens. Eisenoxydul . . | 0·083 | 0·057 | 0·067 | 0·077 | 0·049 | 0·042 | 0·009 |
| „ Manganoxydul . | 0·018 | 0·009 | 0·011 | 0·110 | 0·006 | 0·005 | 0·004 |
| „ Natron . . . . | 0·020 | 0·245 | 0·017 | 0·023 | 0·062 | 0·043 | 0·042 |
| „ Kalk . . . . . | 0·221 | 0·572 | 0·215 | 0·252 | 0·495 | 0·357 | 0·429 |
| „ Magnesia . . . | 0·212 | 0·605 | 0·169 | 0·223 | 0·290 | 0·222 | 0·395 |
| Summe der festen Bestandteile . | 0·605 | 1·548 | 0·524 | 0·638 | 0·960 | 0·740 | 0·965 |
| Völlig freie Kohlensäure in $cm^3$ | 1570·9 | 1425·0 | 1250·0 | 1429·6 | 1208·1 | 1081·5 | 1000·0 |

Zu Trinkkuren werden vorzugsweise der Stahl- und Weinbrunnen, zu Bädern alle anderen Quellen benutzt. Auch Moor aus benachbarten Lagern zu Moorbädern. Die Badeeinrichtungen sind in jeder Beziehung vortrefflich, und mit Recht gilt Schwalbach als eines der kräftigsten und besten Stahlbäder Deutschlands. *Kisch.*

**Schwangerschaft.** Schwangerschaft nennen wir den Zustand, in welchem sich das Weib von erfolgter Befruchtung an bis zum Eintritt der Geburt befindet. Schwanger kann ein Weib nur in der Lebensperiode werden, welche mit der Geschlechtsreife, der Pubertät, beginnt und dem Klimakterium, der Zeit des Erlöschens der Geschlechtsfunktionen, ihren Abschluß findet. Die Vereinigung von Ei- und Samenzelle nennen wir Befruchtung (Imprägnation), dieselbe kommt bei der Begattung zu stande, bei welcher der männliche Same in die Scheide ergossen wird.

Die wirkliche Dauer der Schwangerschaft können wir nicht sicher angeben, da die Imprägnation nicht gesetzmäßig feststeht, sondern Zufälligkeiten unterworfen

ist. Selbst unter der Voraussetzung, daß stets nur zur Zeit der Menstruation ein reifes Ei frei wird, ergeben sich doch für die Zeit der Befruchtung verschiedene Möglichkeiten, von denen die zwei folgenden die größte Wahrscheinlichkeit für sich haben: entweder wird das Ovum, welches kurz vor der Menstruation, während derselben oder kurz nachher das Ovarium verlassen hat, nach der Menstruation befruchtet oder das vor einer Menstruation austretende Ei wird während der prämenstruellen Kongestion befruchtet und die erwartete Menstruation bleibt aus.

Die erstere Anschauung war früher die allgemein gültige, und man nahm an, daß es das bei der letzten Menstruation austretende Ovulum sei, welches befruchtet werde. Die durch einwandfreie Beobachtungen erhärtete Tatsache (Hensen), daß das Weib kurz nach der Menstruation eine gewaltige Steigerung ihrer Empfängnisfähigkeit erfährt, spricht für die ältere Anschauung über den Hergang der Befruchtung und erklärt sich am besten so, daß gerade um diese Zeit das Ei am leichtesten den Samenfäden erreichbar, d. h. bereits aus seinem Follikel abgelöst ist und sich schon in der Tube befindet.

Nach der neueren Theorie müßten die Samenfäden, falls das bei der letzten Periode ausgestoßene Ei zu grunde gegangen wäre, so lange im Genitalkanale verweilen, bis das bei der nächsten Menstruation fällige Ei frei wird, d. h. bis zu 18 und mehr Tage, was bei der langen Lebensfähigkeit der Spermatozoen durchaus nicht unmöglich ist.

Für die neuere Theorie werden von ihren Anhängern hauptsächlich Gründe entwicklungsgeschichtlicher Natur angeführt; man hat nach dem Grade der Entwicklung der in den ersten Monaten der Gravidität ausgestoßenen menschlichen Embryonen das Alter derselben abgeschätzt und nach dem so gefundenen Alter den Zeitpunkt der Befruchtung berechnet; dabei hat man festgestellt, daß der Befruchtungstermin nicht auf den letzten Menstruationstermin fällt, sondern 3—4 Wochen später. Dieses Resultat ist meines Erachtens deshalb nicht genügend beweiskräftig, weil es erfahrungsgemäß außerordentlich schwierig ist, vom Zeitpunkt der Befruchtung an berechnet, das Alter menschlicher Embryonen abzuschätzen.

Tatsächlich kennen wir also vorläufig nicht den genauen Zeitpunkt der Befruchtung des Eies und deshalb auch die genaue Zeitdauer der Schwangerschaft nicht.

Das praktische Bedürfnis aber, einen bestimmten Termin als Anfang der Schwangerschaft zu haben, hat allgemein dahin geführt, den Beginn der zuletzt dagewesenen Periode als solchen anzunehmen. Seit langem ist man gewohnt, das Ende der Schwangerschaft, den Geburtstermin, vom 1. Tage der letzten Periode an zu berechnen. Von diesem Termin bis zum Geburtsbeginn dauert die Schwangerschaft durchschnittlich 280 Tage, wobei die äußersten Grenzwerte, zwischen denen Geburten reifer Früchte beobachtet sind, 240 und 320 Tage betragen.

Diese 280 Tage teilt man in 10 Schwangerschaftsmonate (Mondmonate) zu je 28 Tagen ein. Um den Termin der Geburt zu finden, zählt man nach Nägele vom 1. Tage der letzten Menstruation 3 Monate zurück und addiert zu diesem gefundenen Termine 7 Tage dazu. Z. B. Eintritt der letzten Regel erfolgt am 21. August 1911, dann steht am 28. Mai 1912 die Geburt zu erwarten. Immerhin unterlaufen aber auch dieser Schwangerschaftsberechnung Fehler von 8 bis 10 Tagen, selten kommen größere Differenzen vor.

Bei der Beurteilung der Frage einer Verkürzung, bzw. Verlängerung der Schwangerschaft stehen uns die schon oben erwähnten Schwierigkeiten entgegen, die sich bei der Bestimmung der Zeit der Schwangerschaft ergeben, da der Co-

habitationstag nicht immer zugleich auch der Conceptionstag ist, und da die Conception durchaus nicht an die Menstruation gebunden ist, vielmehr auch in der Zeit zwischen zwei Menstruationsperioden Ovulation und somit Conception erfolgen kann. Winkel kommt auf Grund seiner zahlreichen und ausführlichen Untersuchungen zu dem Schluß, daß an dem Vorkommen einer verlängerten Schwangerschaft, resp. einer Spätgeburt nicht gezweifelt werden kann. Von besonderer Wichtigkeit bei der Entscheidung dieser Frage sind die Kinder mit einem Geburtsgewicht von 4000 *g* und darüber; von diesen sind mehr als $^1/_7$ länger als 302 Tage in utero getragen worden.

In der Literatur sind mehrere Fälle von langer Schwangerschaftsdauer berichtet. Ciulla kommt auf Grund einer eingehenden kritischen statistischen Studie über verlängerte Schwangerschaft im wesentlichen zu folgenden Hauptsätzen:

1. Eine verlängerte Schwangerschaft kommt bei 7·61% aller Schwangeren und im Verhältnis von 10·83% der rechtzeitigen Geburten vor.

2. Das wichtigste ätiologische Moment ist im Uterus zu suchen und besteht wahrscheinlich in einer exzessiven und frühzeitigen fettigen Entartung der Uterusmuskulatur in der Schwangerschaft.

3. Der Prozentsatz operativer Geburten und die Mortalität der Kinder sind bei verlängerter Schwangerschaft relativ hoch.

4. Das Charakteristikum übertragener Kinder besteht weniger in ihrem abnorm großen Gewicht als in ihrer exzessiven Länge.

Eine Verkürzung der Schwangerschaft in dem Sinne, daß sich die Frucht innerhalb einer kürzeren Zeit, als der normalen Schwangerschaftsdauer, zur vollständigen Reife entwickeln kann, gibt es nicht, wenn auch vereinzelte solche Angaben vorliegen.

Schwanger kann das Weib werden, solange es menstruiert. Doch ereignet sich dies ausnahmsweise auch bei jungen Personen, welche überhaupt noch nicht menstruiert haben und ebenso bei Frauen während des Säugungsgeschäfts, ohne daß die Periode seit der letzten Geburt wieder erschienen war. Diese Fälle sprechen für die Richtigkeit der Annahme, daß die Ovulation von der Menstrualblutung unabhängig ist. Der Fall des frühzeitigsten Eintritts der Schwangerschaft dürfte wohl der von Bodd mitgeteilte sein, in dem ein noch nicht 9jähriges Mädchen eine $3^1/_2$ *kg* schwere lebende Frucht gebar. Mitteilungen über Geburten 13—14jähriger Mädchen sind nicht so selten; ausnahmsweise kommt es auch vor, daß auffallend bejahrte Frauen noch gravid werden. So wird von Schwangeren im Alter von 60 bis 70 Jahren berichtet. Taylor stellt eine Tabelle zusammen, die zwölf 50—52-jährige Schwangere umfaßt.

Cohnstein wirft die interessante Frage auf, ob das Weib stets disponiert sei, gravid zu werden, oder ob es nicht (ähnlich der Brunst der Tiere) zu gewissen Zeiten eine spezielle Prädilektion dazu besitze.

Die Veränderungen, welche durch die Schwangerschaft im mütterlichen Organismus hervorgerufen werden, sind sehr bedeutende und betreffen nicht nur die Genitalorgane und deren Nachbarorgane, sondern erstrecken sich so ziemlich auf den ganzen Körper.

Die Veränderungen der Geschlechtsorgane des schwangeren Weibes kennzeichnen sich im allgemeinen durch Massenzunahme der Gewebe, welche teils durch Hypertrophie und Hyperplasie der Gewebselemente, teils durch seröse Durchtränkung der Gewebe bedingt ist.

Unter allen beteiligten Organen verändert sich der Uterus nicht nur am frühesten, sondern auch am stärksten; diese Veränderung betrifft alle drei Schichten der Uteruswand. Die durch die prämenstruelle Schwellung für den Empfang des befruchteten Eies vorbereitete Mucosa erfährt eine mächtige Wucherung in allen ihren Bestandteilen; man bezeichnet die so veränderte Schleimhaut des schwangeren Uterus Decidua und unterscheidet an ihr 3 Abschnitte: den Ort der Ansiedlung des Eies = Decidua serotina (basalis), den Abschnitt, der das Ei umgibt = Decidua reflexa (capsularis) und den übrigen, die Gebärmutter auskleidenden Teil = Decidua vera.

Diese deciduale Umwandlung der Gebärmutterschleimhaut hört am histologischen inneren Muttermund = Orificium internum cervicis auf, d. h. an jener Stelle, wo die typische Korpusschleimhaut in die typische Cervixschleimhaut übergeht. Diese Stelle liegt nach den neueren anatomischen Forschungen Aschoffs 8—10 *mm* tiefer als der makroskopisch bestimmte anatomische innere Muttermund und entspricht ungefähr der Grenze zwischen oberem und mittlerem Drittel des makroskopischen Halsabschnittes der Gebärmutter. Der anatomische innere Muttermund ist die engste Stelle der Gebärmutterhöhle und ist äußerlich durch eine leichte Einschnürung, durch die Anhaftungsstelle des Peritoneums und durch den Eintritt der Kreuzvene bestimmt.

Der Anregung Aschoffs folgend, hat man die alte Auffassung von der Zweiteilung des Uterus zu gunsten einer Dreiteilung verlassen; man unterscheidet jetzt: 1. Cavum uteri mit echter Korpusschleimhaut, es reicht vom Fundus bis zum makroskopischen anatomischen inneren Muttermund = Orificium internum uteri. 2. Isthmus, dem oberen Drittel der makroskopischen Cervix entsprechend, mit korpusähnlicher Schleimhaut, abwärts reichend bis zum histologischen inneren Muttermund = Orificium int. cervicis. 3. Cavum cervicis, den unteren zwei Dritteln der makroskopischen Cervix angehörend, mit typischer Cervixschleimhaut bekleidet. Dem Isthmus entspricht das untere Uterinsegment. Die Schleimhaut der Cervix wandelt sich nicht in Decidua um, sondern behält ihr hohes Cylinderepithel unverändert bei, nur ausnahmsweise kann die Schleimhaut des Cervicalkanals eine deciduale Umwandlung erfahren (Aschoff, A. f. Gyn. LXXVII). Sie ist in der Regel stark gewulstet und secerniert einen dicken, glasigen Schleim, welcher in Gestalt eines zähen Pfropfens den Cervicalkanal ausfüllt und abschließt.

In gleicher Weise wie die Schleimhaut beteiligt sich auch die Muscularis an der Wucherung. Die genaueren Details dieser Massenzunahme sind aber bisher noch immer nicht klar. Nach der älteren Annahme nehmen die bestehenden Muskelzellen an Größe zu, außerdem aber bilden sich zahlreiche neue Muskelzellen aus von früher her aufgespeicherten embryonalen Zellen, u. zw. hauptsächlich in den inneren Lagen der Muscularis. Diese Annahme wird auch von Amadei noch festgehalten. Nach ihm findet die Volumenzunahme des Uterus sowohl durch Hypertrophie als auch durch Hyperplasie der Muskelfasern statt und kommt die numerische Zunahme der Muskulatur durch Karyokinese zu stande. Nach anderen Autoren, unter denen besonders Nyhoff in letzter Zeit ausgedehnte Untersuchungen über das Wachstum des graviden Uterus angestellt hat, nimmt die Muskulatur nur durch einfache Hypertrophie ihrer Elemente an Masse zu, während eine Vermehrung derselben nicht eintritt. Dies ist auch die heute allgemein herrschende Ansicht und man bezeichnet diese Art des Wachstums als exzentrische Hypertrophie, dieselbe betrifft sämtliche Bestandteile der Gebärmutter und ist nach Nyhoff unmittelbar hervorgegangen aus der prämenstruellen Vergrößerung der Muskelfasern.

Mit der Entwicklung der Muskulatur hält die der Blutgefäße gleichen Schritt, ganz besonders sind es die Venen der Uteruswand, welche an Zahl und Weite zunehmen und als stark erweiterte und geschlängelte, dünnwandige, vielfach anastomosierende Kanäle die Muskelfasern nach allen Richtungen durchkreuzen. Während die zuführenden Arteriae uterinae und spermaticae die Dicke eines Federkiels erreichen, werden die gleichnamigen Venenstämme kleinfingerdick. In gleicher Weise wie die Blutgefäße beteiligen sich auch die Lymphgefäße und Nerven durch Wachstum und Vermehrung an dem Größerwerden des Uterus; die an den Nervenfasern und Ganglien, welche zu den Genitalien in Beziehung stehen, beobachtete Hypertrophie ist eine ganz beträchtliche, so erlangt nach Frankenhäuser das Ganglion cervicale, welches bei Nichtschwangeren 2 *cm* lang und 1·5 *cm* breit ist, eine Länge von 6 *cm* und eine Breite von 4 *cm*.

Auch das zwischen den Muskelfasern gelegene, die Blutgefäße und Nerven einhüllende Bindegewebe wird mit dem Eintritt der Schwangerschaft reichlicher und erfährt eine stetig fortschreitende Auflockerung und seröse Durchtränkung, welche zusammen mit der Hypertrophie der Muskulatur für das Wachstum des Eies und der damit notwendig verbundenen Dislokation des Uterus von prinzipieller Bedeutung ist. Sie ermöglicht das Zustandekommen von großen, mit Flüssigkeiten gefüllten Räumen (erweiterte Capillaren, Lymphspalten, perivillöse Räume), welche dem Ei zur Ernährung dienen. Die exzentrische Hypertrophie verhindert nach Nyhoff das Entstehen eines positiven, intrauterinen Druckes; das Ei liegt in dem Uterus wie in einem weiten schlaffen Sack, den man drücken und ausgiebig verschieben kann; die Uteruswand weicht dem wachsenden Ei infolge der exzentrischen Hypertrophie aus. In der zweiten Hälfte der Schwangerschaft sollen in das Bindegewebe Leukocyten einwandern, welche in erhöhtem Maße die Wucherung veranlassen. Gegen Ende der Schwangerschaft treten im Bindegewebe ein- und mehrkernige Riesenzellen auf, welche dazu bestimmt sind, im Puerperium die Stoffe der Rückbildung aufzuzehren.

Die Cervix nimmt ebenfalls an der Schwangerschaftshypertrophie teil, indem sich ihre Muskelfasern wie die des Korpus verlängern und die Blutversorgung eine reichlichere wird.

Der seröse Überzug des Uterus wächst nicht nur mit der Umfangszunahme desselben, sondern wird gleichzeitig auch dicker.

Alle diese durch die exzentrische Hypertrophie bedingten Veränderungen führen zu einer gewaltigen Vergrößerung des Uterus. Gleichzeitig wird seine Höhle immer weiter. Für die erste Zeit kann man eine Vergrößerung desselben durch Druck von Seite des Eies nicht annehmen, da letzteres noch zu klein ist, um eine mechanische Wirkung ausüben zu können. In den späteren Schwangerschaftsmonaten dagegen kommt dieser Faktor wohl in Betracht. Der Beweis, daß der Uterus nicht durch einfachen mechanischen Einfluß vergrößert wird, liegt in dem Umstande, daß er sich auch dort, wo sich das Ei nicht in ihm befindet, in der Extrauterinalschwangerschaft, vergrößert und auch das unbeteiligt gebliebene Horn eines Uterus bicornis, dessen andere Hälfte geschwängert wurde, an der Hypertrophie teilnimmt. In den späteren Schwangerschaftsmonaten dagegen wird die Vergrößerung direkt durch die Größenzunahme seines Inhalts, der Frucht, hervorgerufen und nimmt, damit übereinstimmend, die Dicke seiner Wandungen ab.

Die Uteruswandungen sind während der Schwangerschaft nicht gleich dick. Die Wand des Uterus übertrifft, wie im ungeschwängerten Zustande, an Stärke jene des unteren Uterinsegmentes (des Abschnittes, der sich zwischen dem inneren

Muttermunde und der Stelle, an der außen das Peritoneum fest anhaftet, befindet), u. zw. namentlich in den späteren Schwangerschaftsmonaten. In letzteren wird die Wandung des unteren Uterinsegmentes nicht bloß durch Druck, sondern direkt auch durch das Gewicht der auf ihr ruhenden Frucht verdünnt. Am Schwangerschaftsende beträgt die Wandstärke am Fundus mehr als 1 *cm*, die des unteren Uterinsegmentes dagegen nur wenige Millimeter. Die ungleiche Dicke der Uteruswandungen wird auch durch die Implantation des Eies mitbeeinflußt. Da sich das Ei in der Regel in der Nähe der einen Tubenecke einpflanzt, so wird dadurch die Vitalität der oberen Uterushälfte gegenüber jener im unteren Segmente erhöht und damit übereinstimmend die Wand des Fundus sowie des obersten Abschnittes des Korpus stärker. Anderseits wieder findet man bei Placenta praevia, infolge dieser abnormen Implantation des Eies, die Wandung des unteren Uterinsegments dicker als dort, wo sich die Placenta an ihrer normalen Stelle inseriert.

Die Größenzunahme des Uterus ist selbstverständlich mit einer Gewichtszunahme desselben verbunden. Der Uterus am Ende der Schwangerschaft ist 24mal schwerer als der jungfräuliche.

Von verschiedenen Autoren wurde versucht, die Anordnung der Muskelfasern des schwangeren Uterus klarzulegen. Das geringe greifbare Ergebnis dieser anatomischen Arbeiten läuft darauf hinaus, daß die Tubenfaserung den eigentlichen Grundstock der Uterusmuskulatur abgibt. Erhebliche Schlüsse aus den präparierten Muskelschichten zu ziehen, halte ich nicht für berechtigt, da ich letztere zum guten Teil als unwillkürliche Kunstprodukte ansehe; am richtigsten faßt man den Uterus als verfilzten Hohlmuskel mit oberen stärkeren und unteren dünneren Wandungen auf.

Eine weitere Veränderung, die der Uterus in der Schwangerschaft erfährt, ist die, daß der Blutkreislauf in ihm nicht so regelmäßig vor sich geht, wie im nichtschwangeren Uterus (vgl. den Art. Placenta). Die Circulationsstörungen ziehen namentlich in der zweiten Schwangerschaftshälfte eine verzögerte Entleerung der großen venösen Uterinalgefäße nach sich. Durch diese bedeutende Ansammlung venösen Blutes werden jene leichten Uteruscontractionen ausgelöst, auf die Schatz neuerdings aufmerksam gemacht hat und die sich namentlich gegen das Ende der Schwangerschaft bemerkbar machen.

Die weiteren Folgen, die diese Circulationsstörungen angeblich nach sich ziehen, sollen weiter unten bei Besprechung des Verhaltens des Pulses und der Temperatur erwähnt werden.

Die erhöhte Vitalität des Uterus während der Schwangerschaft findet ihren Ausdruck in einer erhöhten Temperatur. Nach Vicarelli ist die Temperatur des schwangeren Uterus höher als die des leeren während der Intermenstrualperiode, die an sich schon etwas höher ist als sonst. Sie ist angeblich stets um 0·1—0·2° höher als die Vaginaltemperatur, und diese wieder um einige Hundertstel höher als die Rectaltemperatur. Die Tageskurve soll keine besonderen Modifikationen zeigen, doch soll die Temperatur zwischen 4—6 Uhr nachmittags abfallen.

Die Massenzunahme des Uterus zieht weiterhin eine Veränderung seiner Form nach sich. Innerhalb der ersten 3 Monate behält er wohl im allgemeinen seine birnenförmige Form, doch wächst weiterhin Fundus und Korpus ganz unverhältnismäßig im Gegensatz zur Cervix, so daß das Organ seine flachgedrückte, flaschenkürbisartige Form verliert und eine mehr kugelförmige annimmt. Vom 6. Monate etwa an erhält der Uterus die Form eines Ovoids. Der Fundus vergrößert sich, wölbt sich wegen der Größenzunahme seines Contentums stark vor und sinkt, da er bei seinem Gewichte in aufrechter Stellung an den weichen Bauchdecken keinen festen

Halt findet, nach vorn über, wodurch sich die physiologische Anteflexion des Uterus steigert, bzw. ein Hängebauch bildet.

Die ungleichmäßige Größenzunahme des Uterus, das Zurückbleiben des Wachstums des unteren Uterinabschnittes gegenüber dem des oberen zieht eine Änderung der topographischen Verhältnisse des Beckenorgans nach sich. Der wachsende Uterus steigt empor. Seine anatomische Lage sowie die lockere Verbindung, in der er mit seinen Nachbarorganen steht, ermöglichen es ihm, sich ziemlich frei zu bewegen. Im Beginne der Schwangerschaft sinkt er, schwerer geworden, herab und drängt die Nachbarorgane zur Seite. Im Verlaufe des 4. Graviditätsmonates wird er aber so groß, daß er keinen Raum mehr im Becken findet und mit seinem Grunde aus letzterem emporsteigt. Weiterhin steigt der Fundus immer mehr empor, bis er am Ende des 9. Monats den Processus xiphoideus erreicht. Im 10. Monate dagegen sinkt der Fundus wieder etwas nach abwärts, weil der untere Uterusabschnitt durch das Gewicht der Frucht herabgedrängt wird und ihm der obere mit dem Fundus folgen muß.

Selten nur liegt der Uterus am normalen Graviditätsende in der Mittellinie des Körpers. Meist weicht er nach rechts ab und ist hierbei um seine Längsachse nach rechts gedreht, so daß seine linke Seitenfläche nach vorn sieht und man das linke Ligamentum rotundum nach vorn liegend findet. Diese Lagerung des Uterus ist auf die ursprüngliche, die des nichtgeschwängerten Organes, zurückzuführen. Sie wird in den späteren Monaten noch durch die erhöhte lordotische Krümmung der Lendenwirbelsäule gesteigert. Die schwangere Gebärmutter ändert infolge ihrer lockeren Verbindung mit den Nachbarorganen leicht ihre Lage bei Lageveränderungen des Körpers.

Die Cervix nimmt gleichfalls an der Gestalts- und Lageveränderung teil. Sie wird succulenter, weicher, lockert sich und steht im Schwangerschaftsbeginne wegen der Senkung des Uterus tiefer.

Die Frage, ob die Cervix zum Aufbau der Uterushöhle mitverwendet wird oder vollständig unbeteiligt bleibt, hat immer noch nicht zu einer Einigung geführt. Es gibt in der Geburtshilfe wenige Kapitel, über die die Ansichten im Laufe der Zeiten so häufig wechselten, wie über das Verhalten der Cervix in der Schwangerschaft. Die Entscheidung dieser Frage hat bis in die jüngste Zeit die wissenschaftliche Welt in 2 Lager getrennt, von denen die Anhänger des einen der Ansicht sind, daß die Cervix am Aufbaue der Uterushöhle unbeteiligt bleibt, während die Gegner die entgegengesetzte Meinung vertreten. Eine Einigung in diesem Streite ist — und darauf hat Aschoff zuerst hingewiesen — bisher deshalb nicht erzielt worden, weil der Isthmus von einer Seite als zum Corpus uteri gehörig betrachtet, von der anderen Seite als Cervixsegment angesehen wurde.

Aschoff hat in dieser Hinsicht ausgedehnte anatomische Forschungen angestellt und kommt auf Grund derselben zu dem Resultat, daß „der Isthmus genau wie das Korpus und die Cervix ein selbständiges Stück des Uterus darstellt, das weder dem Gebärmutterhals noch dem Körper angehört". Es muß die Existenz eines dritten Uterusabschnittes, des Isthmus uteri, anerkannt werden, welcher als Schaltstück zwischen Uterus und Cervix einerseits durch seine Größenverhältnisse und den Bau der Muskulatur mehr der Cervix, durch die Struktur der Schleimhaut aber anderseits dem Korpus ähnelt. Über die Beteiligung der Cervix und des Isthmus an der Vergrößerung der Uterushöhle kommt Pankow auf Grund seiner klinischen Erfahrungen zu dem Schluß, daß der Isthmus uteri sich in der Schwanger-

schaft stets entfaltet, nur vielleicht in einer individuell verschiedenen Stärke. Die eigentliche Cervix vergrößert und eröffnet sich während der Schwangerschaft nicht, sie erfährt vielmehr eine deutliche Verkürzung, die im wesentlichen, abgesehen von der bedeutungslosen, geringgradigen Erweiterung des oberen Cervixabschnittes selbst, durch die Entfaltung des makroskopisch dem Halsteil angehörigen Isthmus uteri zu stande kommt.

Eine sehr wesentliche Veränderung, die der Uterus in der Schwangerschaft erfährt, ist die, daß er eine andere Konsistenz als im ungeschwängerten Zustande zeigt. Charakteristisch ist die Auflockerung und Weichheit der Cervix, speziell der Vaginalportion. Korpus und Fundus, die die gleiche Veränderung erleiden, fühlen sich schon im Beginne der Schwangerschaft weich, teigig an und späterhin, wenn die Uterushöhle durch die Fruchtwässer ausgedehnt ist, außerdem elastisch, fluktuierend.

Die Menstruationsblutung zessiert während der Schwangerschaft; allerdings sind in der Literatur Fälle von Persistenz der Menstruation während der Schwangerschaft beschrieben; so berichtet u. a. Caruso über 2 Fälle, bei denen während fast sämtlicher Graviditäten jeden Monat zur Zeit des Menstruationstermines Blutungen von normaler Quantität und Dauer auftraten. Bei einem dieser Fälle blieb die Blutung auch während des Stillens bestehen. Descamps leugnet das Wiederauftreten der Regel nach eingetretener Schwangerschaft. Nach seinem Dafürhalten handelt es sich in den beschriebenen Fällen um Blutungen aus anderen Ursachen, um Erkrankungen der Vagina, Portio und der Cervix. Nach Schatz sind derartige Blutungen bedingt durch Wanderungen, resp. Verschiebungen des Eies, welche durch Schwangerschaftswehen ausgelöst sind. Die heutige, allgemein gültige Anschauung in dieser Frage geht dahin, daß Blutungen, die im Verlauf der Schwangerschaft auftreten, stets pathologischer Natur sind, da die Veränderungen, welche die Mucosa durch die Menstruation erleidet, mit der Schwangerschaft unvereinbar sind.

Was die Ovulation während der Schwangerschaft betrifft, so wurde bisher als feststehend angenommen, daß sie sistiere. Cosentino berichtet aber über eine Beobachtung, die dieses bisherige Dogma vielleicht zu stürzen im stande ist. Er teilt einen Fall mit, in dem bei der Sektion einer plötzlich im 6. Graviditätsmonate Verstorbenen neben Corporibus luteis verschiedenen Alters auch Follikel in verschiedenen Entwicklungsstadien gefunden wurden und außerdem ein geborstener, in dem noch das Ovulum angetroffen wurde. Fellner, der sich eingehend mit der Tätigkeit der Ovarien während der Schwangerschaft beschäftigt hat, tritt der seitherigen Ansicht vom Stillstand der ovariellen Tätigkeit während der Schwangerschaft entgegen: Die Eireifung kann zweifellos weitergehen, wie die sicheren Fälle von Superfötation beweisen, und auch die sekretorische Funktion des Ovariums bleibt während der Schwangerschaft weiter bestehen. Höchstwahrscheinlich ist sogar die sekretorische, entgiftende Tätigkeit des Ovariums in der Schwangerschaft eine gesteigerte, wofür die Bildung von Follikelluteinzellen in der Schwangerschaft sprechen würde. Das Sekretionsprodukt dieser Zellen soll ebenso entgiftend auf die eventuellen Sekretionsprodukte des Uterus und jene der Placenta wirken, wie außerhalb der Schwangerschaft die Luteinzellen und vielleicht die interstitiellen Zellen auf das Sekretionsprodukt des Uterus. Rarano fand bei der größeren Zahl der Schwangerschaft eine Tendenz, zu ovulieren, in einigen Fällen sogar eine vollständige Ovulation; nach seiner Schätzung findet sich Ovulation während der Schwangerschaft in 5%.

Gottschalk behauptet, daß die Ovulation sowohl während der Schwangerschaft als auch während der Lactationsamenorrhöe weiterbesteht.

Die Ovarien als solche und die Tuben beteiligen sich an der allgemeinen Auflockerung, werden durch den wachsenden Uterus in die Bauchhöhle gedrängt und verändern infolge Entfaltung der Ligg. lata ihre Lage zum Fundus. Die Tuben, welche sich infolge der stärkeren Wölbung des Fundus uteri relativ tief an der Gebärmutter ansetzen, verlaufen fast senkrecht nach abwärts; auch die Ovarien liegen mehr vertikal und haben sich den Seitenkanten der Gebärmutter genähert.

Im rechten oder linken Ovarium tritt der Granulationsprozeß desjenigen Follikels, der das Ei für die bestehende Schwangerschaft geliefert hat, in charakteristischer Weise hervor. Es ist das sog. Corpus luteum verum, welches aus einer den früheren Follikel an Größe übertreffenden gelben Masse besteht. Das Korpus erreicht im 3. bis 4. Monat seine größte Ausdehnung, bildet sich dann allmählich zurück, bleibt aber bis zum Ende der Gravidität erhalten.

Die Gewebsveränderung an den Tuben besteht im wesentlichen in einer Auflockerung und einem größeren Blutreichtum; in den meisten Fällen kommt es auch zu einer Verlängerung.

Die Ligamenta lata werden durch das Wachsen des Uterus zum Peritonealüberzuge verwendet, so daß schließlich Tuben sowie Ovarien den Seitenwänden des Uterus eng anliegen.

Die Ligamenta rotunda nehmen an Länge zu und erfahren durch Vermehrung der Muskulatur eine beträchtliche Verdickung.

Die Vagina partizipiert gleichfalls an der durch die Schwangerschaft erhöhten Vitalität des Uterus, u. zw. sowohl deren Muskulatur als auch deren Mucosa, wodurch sie geräumiger und länger wird. Ihren sichtbaren Ausdruck finden diese Veränderungen in der Turgescenz und Auflockerung, der weinhefeähnlichen Verfärbung, der Anschwellung der Papillen, der reichlicheren Sekretion u. dgl. m.

Im Laufe der letzten Jahre wurde von den verschiedensten Forschern, von denen Döderlein, Stroganoff, Krönig, Menge, Winter besonders hervorgehoben zu werden verdienen, der Gehalt der Scheide und der Cervix der Schwangeren an Mikroben erforscht. Es geschah das in Rücksicht auf das Tuschieren der Schwangeren, resp. in bezug darauf, ob bei Schwangeren antiseptische Vaginalausspülungen vorzunehmen seien, in der Absicht, aus dem Vaginalbefunde die Prognose für den zukünftigen Verlauf des Puerperiums zu stellen. Die Ergebnisse dieser Forscher können aber bisher durchaus nicht als endgültige angesehen werden, da sie sich noch zum guten Teil widersprechen. Soviel scheint sicherzustehen, daß der Cervicalkanal von dort an, wo der Schleimpfropf sitzt, keine Mikrobenkeime enthält, und daß sich aus dem oberen Abschnitte der Vagina pathogene Keime nur in geringerer Menge züchten lassen, als aus dem unteren. Die Vagina scheint auch bei ganz gesunden Schwangeren pathogene Keime, wie Strepto- und Staphylokokken, zu enthalten, doch befinden sich diese gleichsam in einem latenten Zustande (der wahrscheinlich durch den stärkeren Säuregehalt der Vagina begünstigt wird, aber auch ohne diesen bestehen kann), der aber durch verschiedene eintretende Umstände, wie durch eine verminderte Resistenz der Gewebe, Verwundung u. dgl. m. herabgesetzt werden kann, so daß es dann zu einer septischen Infektion kommen kann.

Fromme, Konrad, Kehrer haben in neuester Zeit bakteriologische Untersuchungen des Vaginalsekrets vorgenommen und verschiedene Arten von Streptokokken gefunden, die aber niemals im stande waren, menschliches Blut zu hämo-

lysieren, auch nicht nach längerer Zeit bei Züchtung auf künstlichem Nährboden. Es kommen nach Konrad in der Scheide normaler Schwangerer pathogene Streptokokken nicht vor, demnach gibt es auch keine Selbstinfektion.

Kehrer behauptet, daß die in der Scheide mit früher normalem Sekrete vorgefundenen Streptokokken nur von außen her, meist durch die vaginale Untersuchung, eingeschleppt sein können.

Diesen Ergebnissen gegenüber stehen die Resultate Sigwarts, der in der Scheide von Schwangeren Streptokokken gefunden hat, von denen drei Stämme typische Hämolyse zeigten; trotzdem waren die Wochenbetten normal; er schließt daraus, daß das Phänomen der Hämolyse, entgegen den Angaben von Fromme, Heynemann, keinen Aufschluß über die Virulenz der Streptokokken gibt und bei Diagnose und Prognose des Puerperalfiebers im Stiche läßt.

Von der Vulva gilt das gleiche, was von der Vagina gesagt wurde. Infolge des größeren Blutreichtums und der Auflockerung erscheint sie bläulich verfärbt, geschwellt.

Die gleiche Schwellung und reichlichere Durchfeuchtung erfährt weiterhin noch das Beckenbindegewebe.

Die Gelenkverbindungen des Beckens werden infolge der eintretenden Succulenz lockerer und dadurch beweglicher.

Nicht selten findet man eigentümliche Wucherungen auf dem Peritoneum, in der Excavatio recto-uterina und auf den Ovarien. Es handelt sich hierbei um deciduaähnliche Zellen, die aus dem subepithelialen Gewebe hervorgehen, und bilden diese Wucherungen kleine körnige Unebenheiten. Im Puerperium resorbieren sich diese Wucherungen oder sie verkalken. Man ist geneigt, diese Wucherungen als typisch für die Gravidität anzusehen.

Die Brüste verändern sich schon vom zweiten Monate an, namentlich aber beginnen sie sich vom 4.—5. Monate an zu vergrößern. Die Acini nehmen an Menge sowie an Größe zu. Das interlobuläre Bindegewebe schwillt an, lockert sich, wird mehr durchfeuchtet und vermehrt sich. Außerdem setzt sich mehr Fett zwischen den Lobulis an. Die Blut- und Lymphgefäße vermehren sich und werden größer, gleichzeitig schwellen die benachbarten Lymphdrüsen an. Diese Veränderungen erstrecken sich aber nicht gleichzeitig über die ganze Drüse, infolgedessen man in ihr knotige Stränge fühlt. Die Vergrößerung der Brüste ist von dem Gefühl der Spannung begleitet. Nicht selten fühlt die Schwangere gleichzeitig leichte Stiche in den Brüsten, die bis in die Achselhöhlen ziehen. Die Warzenhöfe pigmentieren sich dunkler, ebenso die Warzen.

In neuerer Zeit hat die Physiologie der Milchsekretion wiederholt Bearbeitung gefunden, und man hat durch Tierversuche mittelst Parabiose festzustellen versucht, wodurch die Veränderung der Brustdrüse und die Funktion derselben ausgelöst wird. Basch fand, daß das Wachsen der Brustdrüse durch Reizkörper veranlaßt wird, die im befruchteten Ovulum enthalten sind, während die Auslösung der Milchsekretion durch Reizkörper geschieht, die aus der ausgestoßenen Placenta gewonnen werden können. Es gelang ihm, unabhängig von einer Gravidität, bei Tieren, die geworfen hatten, und bei jungfräulichen Tieren Milchsekretion hervorzurufen. Analoge Verhältnisse liegen nach Basch bei den in Parabiose lebenden Schwestern Blazek, bei denen nach der Entbindung der einen auch bei der anderen, nichtgraviden, Milchsekretion auftrat. Zu ähnlichen Ergebnissen kommt Christen; er behauptet, daß die Ursache der Milchsekretion in einem Sekret (Hormon) zu suchen ist, das im stande ist, durch langsames, permanentes Übergehen in den

Organismus eines nichtträchtigen Tieres dieselben Veränderungen hervorzurufen, wie in dem Organismus des schwangeren Tieres. Das Hormon geht auf Lymphbahnen von einem Tier auf das andere über, da zwischen parabiotischen Tieren keine direkte Gefäßkommunikation besteht. Lombroso und Bolaffia halten es nicht für wahrscheinlich, daß im Blute kreisende Stoffe ovulären Ursprungs die Milchdrüsenfunktion anregen.

Die durch die Schwangerschaft hervorgerufene erhöhte Vitalität sowie die Größenzunahme des Uterus macht sich in der Nachbarschaft des letzteren und in den Nachbarorganen geltend. Die Hüften werden durch reichlichere Fettapposition voller. Der vergrößerte Uterus drückt auf die Bauch- und namentlich die Beckenorgane, drängt die beweglichen nach aufwärts und zur Seite und komprimiert die unbeweglichen. Das letztere betrifft namentlich das Rectum, daher die häufig vorkommende Obstipation. Die Blase wird, solange der Uterus in seiner Totalität im Becken liegt, gedrückt, woraus ein vermehrter Harndrang sowie eine verminderte Kapazität der Blase resultiert. Späterhin, wenn der Uterus aus dem Becken emporsteigt, zieht er die Blase mit sich, so daß die obere Blasengrenze weit über dem Symphysenrand steht. Die Harnröhre wird etwas, u. zw. meist nach rechts verschoben. In den späteren Monaten werden auch die Bauch- und Brustorgane in Mitleidenschaft gezogen. Leber und Milz werden gedrückt. Das Zwerchfell wird in die Höhe gedrängt, wodurch die unteren Lungenabschnitte einen größeren Druck erleiden. Das Herz wird verschoben und der Brustkorb an seiner Basis durch den von unten wirkenden Druck erweitert.

Den bedeutendsten Druck haben die vorderen Bauchdecken zu erleiden. Die tiefen Schichten der Cutis, ihre Faserbündel, die Papillen und Gefäße werden in so hohem Grade gezerrt, daß sie ihre Elastizität einbüßen und dauernd umgelagert bleiben, wodurch jene rötlich durchscheinenden, oft bläulichweißen Striae entstehen, die man Schwangerschaftsnarben nennt. Nicht selten findet man sie auch an der Haut der Oberschenkel. Die geraden Bauchmuskeln werden stark gezerrt und treten nicht selten auseinander, so daß es zu einer Diastase derselben kommt. Als Folge dieser bedeutenden Zerrung, die die Bauchwandungen auszuhalten haben, stellt sich eine verminderte Sensibilität derselben ein. Diese Zerrung ist zuweilen eine so intensive, daß sich der Nabel ebnet, vorwölbt oder sich gar der Nabelring eröffnet. Häufig sieht man die Linea alba sowie die Nabelgegend pigmentiert.

Häufig erzeugt der große Uterus durch seinen Druck Circulationsstörungen. Er komprimiert die großen Venen des Beckens, wodurch Blutstauungen, Varicositäten und Ödeme der Beine sowie der äußeren Genitalien entstehen. Zuweilen werden auch die großen, im Becken verlaufenden Narben gedrückt, so daß Schmerzen in der Kreuzbeingegend und den unteren Extremitäten auftreten.

Durch den schwangeren Uterus wird in den letzten Graviditätsmonaten der Schwerpunkt des Körpers nach vorn verrückt und muß die Frau, um denselben wiederzugewinnen, die Brustwirbelsäule überstrecken, wodurch konsekutiv eine stärkere Lordose der Lendenwirbelsäule hervorgerufen wird und jene Haltung des Körpers eintritt, die für die Hochschwangere charakteristisch ist.

Die Schwangerschaft hat eine Reihe von Veränderungen im Gesamtorganismus verschiedenster Art im Gefolge. Meist sind sie sehr wandelbar, so daß bald diese, bald jene Störungen in verschiedener Intensität verschieden lange anhalten.

Die Frage, ob die Schwangerschaft Hypertrophie des Herzens nach sich zieht, ist immer noch nicht entschieden. Löhlein u. a. fanden nach Wägungen, die sie vornahmen, das Herz während der Schwangerschaft durchschnittlich nicht

schwerer als im nichtschwangeren Zustand. Ronomi kommt auf Grund der in neuerer Zeit angestellten Tierversuche zu dem Resultat, daß durch die Schwangerschaft eine Volumenzunahme des Herzens bedingt ist und das Herz mit dem Vorrücken der Gravidität an Gewicht zunimmt. Fellner konstatiert als regelmäßigen Befund in der Schwangerschaft eine Vergrößerung des Herzens, die aber hauptsächlich durch Dilatation der Ventrikel hervorgerufen ist und nur zum Teil durch Hypertrophie der Wand; dabei fand er, abgesehen von organischen Geräuschen, auch andere, nämlich teils akzidentelle (Anämie, Vergrößerung des Herzens), teils durch relative Insuffizienz bedingt. Link fand bei 330 Schwangeren 41mal, d. h. in 12·4%, ein akzidentelles, systolisches Geräusch, das an der Basis, links vom Sternum im 2. Intercostalraum am lautesten zu hören war. Der 2. Pulmonalton war nicht akzentuiert. 26mal verschwand das Geräusch nach der Geburt. Link erklärt das Entstehen der Geräusche dadurch, daß die Art. pulmonalis durch das emporgedrängte und stärker der Brustwand angelagerte Herz eine leichte Abknickung erfährt.

Straffheit der Bauchdecken, Größe des schwangeren Uterus, Körpergröße der Schwangeren sind seines Erachtens dafür entscheidend, warum die Geräusche nicht bei allen Schwangeren zu hören sind. Vaquez und Millet leugnen den Eintritt einer Schwangerschaftshypertrophie des Herzens, während Engström annimmt, daß durch die Erhöhung des intraabdominalen Druckes dem Herzen eine größere Arbeit aufgebürdet wird, die sich durch eine leichte Hypertrophie des linken Ventrikels kompensiert.

Der Puls zeigt keine besonderen Eigentümlichkeiten; er beträgt durchschnittlich 80 Schläge in der Minute. Nach Winkel wechselt er je nach der Stellung und erst in der letzten Schwangerschaftszeit bleibt die Pulsfrequenz im Liegen wie im Stehen die gleiche, was dafür zu sprechen scheint, daß sich bis dahin das Herz wahrscheinlich durch Hypertrophie den höheren Anforderungen akkommodierte.

Das Verhalten des Blutes der Schwangeren ist in seinen Details noch nicht vollkommen geklärt. Nach den von Spiegelberg und Gscheidlen an trächtigen Hündinnen vorgenommenen Experimenten zu schließen, dürfte die Blutmenge während der Schwangerschaft vermehrt sein. Schwankend sind dagegen unsere Kenntnisse über die qualitativen Veränderungen, die das Blut durch die Schwangerschaft erleidet. Nach der älteren Anschauung nähert sich die Blutbeschaffenheit der bei Chlorose, nämlich ein erhöhter Wasser- und Fibringehalt bei vermindertem Eiweißgehalte und Zunahme der weißen Blutkörperchen. Fehling findet keine Verminderung der Hämoglobinmenge, sondern eine geringe Zunahme mit vorschreitender Schwangerschaft bei gleichzeitiger Verminderung der roten Blutkörperchen. Nach Payer ist die Zahl der roten Blutkörperchen normal, nach Schreder sogar vermehrt.

Nach Mochnatscheff ist das Blut reich an farblosen Zellen, welche teilweise als Wachstumsmaterial für die Mucosa, sowie als Ernährungsmaterial für die Frucht verwendet werden.

Das specifische Gewicht des Blutes Schwangerer ist meist niedrig, der Gefrierpunkt normal. Die Alkalescenz ist nach Blumenreich vermehrt, nach Payer vermindert. Eine Hydrämie in der Gravidität ist nicht zu konstatieren.

Die Blutcirculation erfährt mancherlei Störungen, wie dies die Varicositäten sowie die Hautödeme an den unteren Extremitäten zeigen. Nach King soll durch Druck von Seite des Uterus die Blutcirculation zuweilen so bedeutend behindert werden, daß eine arterielle Hyperämie der oberen und eine venöse der unteren Körperhälfte eintritt.

Die Temperatur zeigt Abweichungen von der Norm, die zum Teil von den Störungen der Circulation und zum Teil von der erhöhten Lebenstätigkeit des Genitalsystems herrühren. Nach Winkel ist die Temperatur der Schwangeren um 0·2—0·3° C höher als die der Nichtschwangeren.

Die vitale Kapazität der Lungen nimmt durch die Gravidität nicht ab. Die Thoraxbasis wird breiter, die Tiefe etwas geringer.

Regelmäßig treten eigentümliche Verfärbungen der Haut auf, u. zw. bräunliche Pigmentationen — bei brünetten Frauen intensiver als bei Blondinen — am Warzenhof, um den Nabel, längs der Linea alba, an den Genitalien und zuweilen auch im Gesicht; hier treten sie, besonders in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft in Gestalt von unregelmäßigen braunen Flecken auf der Stirn, Oberlippe, auf dem Nasenrücken auf. Mit Ablauf der Schwangerschaft schwinden diese Pigmentablagerungen im Gesicht, an den übrigen Körperstellen bleiben sie aber mit geringer Abschwächung bestehen.

Ständige Begleiterscheinungen sind die Störungen von seiten des Verdauungstractus; im Vordergrund stehen Übelkeit und Erbrechen, die bei keiner Schwangeren zu fehlen pflegen und die oft die ersten Zeichen der eingetretenen Gravidität sind. Sie treten meist in den Morgenstunden, seltener am Tage auf, u. zw. in der ersten Hälfte der Schwangerschaft, besonders bei Erstgebärenden häufiger und intensiver. Gegen Mitte der Schwangerschaft pflegen diese Erscheinungen zu schwinden. Appetit und Ernährung leiden meist nicht, nur durch täglich sich mehrfach wiederholendes Erbrechen kann die Ernährung beeinträchtigt werden; diese Fälle bilden den Übergang zu dem sog. unstillbaren Erbrechen, einer der gefährlichsten Krankheiten in der Gravidität (vgl. den Artikel Erbrechen der Schwangeren). Sehr häufig leidet die Schwangere an hartnäckiger Obstipation.

Der Harn ist quantitativ und qualitativ verändert. Seine Menge ist vermehrt, gleichzeitig ist er infolge des wässerigen Blutes und des erhöhten Blutdruckes wässeriger als sonst. Nach Winkel ist die Harnstoffausscheidung nicht erhöht. Geringe Eiweißausscheidung ist besonders in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft recht häufig (Zangemeister). Zuweilen findet man im Harn Zucker in geringer Menge, der aus den Brustdrüsen resorbiert ist (Milchzucker), indessen ist auch Traubenzucker nachgewiesen. Nach Payer ist die Assimilationsfähigkeit für Traubenzucker, besonders in den letzten Monaten der Gravidität herabgesetzt. Alimentäre Glykosurie ist leicht zu erzeugen.

Nicht selten tritt während der Schwangerschaft eine Anschwellung der Schilddrüse auf (H. W. Freund). Über den Einfluß der Schwangerschaft auf die Schilddrüse äußert sich v. Beck auf Grund seiner klinischen Erfahrungen: „Die Schwangerschaft bedingt eine erhöhte Arbeitsleistung der Schilddrüse. Bis dieselbe sich auf die gleichmäßige Lieferung der vermehrten Arbeit eingestellt hat, bestehen noch Gleichgewichtsschwankungen in ihrer Funktion und damit subjektive Beschwerden bei den Schwangeren in den ersten 2—4 Monaten. Fälle mit Thyreotoxen und Morb. Basedowii, deren Schilddrüsen vor der Schwangerschaft schon an Hyperfunktion gelitten haben, erfahren durch die Schwangerschaft eher eine Besserung ihrer Beschwerden, besonders auch durch den Wegfall der menstruellen Welle, bei deren Ansteigen stets auch die thyreotoxischen Beschwerden früher immer zugenommen hatten. Basedowfälle mit nicht reiner Hyperfunktion der Schilddrüse, sondern mehr ausgesprochenem Dysthyreotismus können durch die Schwangerschaft Vermehrung ihres Dysthyreotismus erfahren und beschwerdereicher werden. Fälle mit Cachexia strumipriva, also Unterfunktion des Schilddrüsengewebes, werden durch

die Schwangerschaft Verschlechterungen erleiden, Unterfunktion der Epithelkörperchen aber wird in der Schwangerschaft zum Ausbruch der Tetanie führen."

Die Hautdrüsen funktionieren lebhafter als im nichtgraviden Zustande; namentlich gilt dies von den Drüsen der Vulva. Mitunter ist die Funktion der Speicheldrüsen erhöht und es tritt ein sehr belästigender Speichelfluß auf.

Störungen im Nervensystem sind gewöhnlich nur vorübergehend und von leichter Natur. Kopf- und Zahnschmerzen, Trigeminusneuralgien, Kreuzschmerzen, Störungen der Geruchs- und Geschmacksempfindung, Sehstörungen, Ohnmachtsanfälle werden häufig beobachtet. Fast regelmäßig findet sich eine Steigerung der Patellarreflexe, welche auf die durch die Schwangerschaft hervorgerufene erhöhte Reizbarkeit des Nervensystems zurückzuführen ist.

Rokitansky lenkte die Aufmerksamkeit auf das puerperale Osteophyt, eine Knochenwucherung, welche sich fast bei der Hälfte aller schwangeren Frauen vom 5. Monat an auf der inneren Fläche des Schädeldaches, zwischen Dura mater und Knochen, in Gestalt tafelförmiger Platten entwickelt. Die Neubildung besteht vorzugsweise aus kohlensaurem Kalk und hat ihren Sitz an Stirn- und Scheitelbein, ohne jedoch Störungen hervorzurufen.

Weiterhin ist zu erwähnen, daß in den letzten 3 Monaten der Gravidität eine Gewichtszunahme des Körpers eintritt, die ungefähr monatlich 1500—2000 *g* beträgt; dieselbe ist nicht allein durch das wachsende Ei, sondern durch Zunahme des ganzen Körpers bedingt. Was den Stoffwechsel während der Gravidität anbelangt, so ist über denselben noch nicht viel bekannt. Nach Reprien, Oddi und Vicarelli charakterisiert sich die Schwangerschaft durch einen relativ großen Verbrauch von Kohlenhydraten, während die Eiweißkörper für die Ernährung und das Wachstum der Frucht verbraucht werden. Die Abgabe des Stickstoffes ist vermindert, weil derselbe vollkommener assimiliert wird. Die Menge des aufgenommenen Sauerstoffes und der ausgeschiedenen Kohlensäure ist geringer als im nichtgraviden Zustande.

Alle diese Schwangerschaftsveränderungen treten erfahrungsgemäß bei verschiedenen Frauen und auch bei denselben Frauen in verschiedenen Graviditäten durchaus ungleich auf und beeinflussen in verschiedener Weise das geistige und körperliche Allgemeinbefinden: man geht wohl nicht fehl, wenn man annimmt, daß anämische, nervöse, schwächliche Frauen im allgemeinen besonders stark unter den Veränderungen zu leiden haben, hauptsächlich in den ersten Monaten der Schwangerschaft und bei der ersten Gravidität.

Sehr wichtig ist die Stellung der Diagnose der Schwangerschaft. Sie umfaßt die Bestimmung der Schwangerschaft überhaupt, ferner jene der Zeit der Schwangerschaft und endlich die Bestimmung der ersten und wiederholten Schwangerschaft. Um aber die Schwangerschaft diagnostizieren zu können, muß man wissen, in welcher Weise man vorzugehen hat, d. h. man muß den Gang der geburtshilflichen Untersuchungen kennen.

Der Untersuchung geht stets die Aufnahme der Anamnese voraus. Man frage nach dem Alter des Weibes, ob es bereits geboren oder nicht, und wenn ja, wie oft, wie die früheren Geburten verliefen, ob leicht oder schwer, und wie die Wochenbetten waren. Erst dann stelle man die Fragen, wie lange die Schwangerschaft dauert, seit wann die Menstruation zessiert, weiterhin, ob und seit wann Fruchtbewegungen gefühlt werden. Ferner reagiere man auf die erwähnten Veränderungen des Genitalsystems und der Nachbarorgane. Wichtig ist es, zu erfahren, ob Störungen des Allgemeinbefindens bestehen und ob das Weib nicht etwa von früher her an

einem Krankheitsprozesse leide. Bei ledigen Individuen besserer Stände empfiehlt sich eine vorsichtige Fragestellung.

Der Anamnese folgt die Untersuchung, u. zw. zuerst die äußere und dann die innere.

Die äußere Untersuchung betrifft die Brüste, den Unterleib sowie die Genitalien und besteht aus der Inspektion, Palpation und Auscultation.

Die Untersuchung der Brüste erfordert keine Zeit. Sie beschränkt sich auf die Besichtigung, wobei man die Entwicklung des Drüsenkörpers sowie der Warzen beobachtet. Mittels eines leichten Druckes überzeugt man sich, ob die Drüse Colostrum enthält.

Bei der Untersuchung des Unterleibes liege die bis auf das Hemd entkleidete Frau horizontal auf dem Bette, die Knie etwas angezogen, und abduziert. Vor der Untersuchung sei Blase und Rectum entleert, weil sonst die Untersuchung erschwert sein kann.

Wenn es angeht, untersuche man zuerst mittels des Gesichtssinnes. Man beachte die Ausdehnungen des Unterleibes, seine Form und Gestalt, wichtig ist die Verfärbung des Unterleibes und Scheideneinganges, die Gegenwart von Schwangerschaftsnarben und das Verhalten des Nabels.

Dann schreite man zur Palpation, die sich aus 3 Handgriffen zusammensetzt.

I. Handgriff dient zur Ermittlung des Standes des Fundus uteri. Man setzt sich auf den Rand des Lagers, das Gesicht der Schwangeren zugekehrt und legt beide Hände mit zusammengelegten Fingerspitzen auf den Leib in die Gegend der Magengrube und tastet vorsichtig nach abwärts, bis man auf eine deutliche Resistenz stößt, die durch den Fundus geleistet wird. Dies ist der höchste Stand des Fundus; man bestimmt, wie hoch er über der Symphyse, bzw. dem Nabel steht, außerdem ermittelt man, welcher Kindesteil in dem Fundus sich befindet; man unterscheidet große und kleine Kindesteile; zu den großen gehören: Kopf, Steiß und Rücken; zu den kleinen gehören: Arme und Beine (vgl. Artikel Kindeslage). Der Steiß ist weich, uneben, höckerig, der Kopf hart, rund und glatt. Der Kopf, seltener der Steiß, geben das Gefühl des Ballotements. Kleine Teile sind sehr beweglich und zeigen Eigenbewegungen.

II. Handgriff; er dient zur Ermittlung des Rückens und der kleinen Teile, indem man beide Hände flach seitlich auf den Uterus legt. Der Rücken imponiert als langer, walzenförmiger Teil und ist besonders deutlich zu fühlen, wenn man die Krümmung desselben durch Druck auf den oberen großen Kindesteil vermehrt; die kleinen Teile liegen auf der entgegengesetzten Seite.

III. Handgriff: dient zur Bestimmung des vorliegenden Teiles; man dringt mit den Fingerspitzen beider Hände dicht oberhalb des Schambeines tief in das Becken ein, man stößt dann auf den vorliegenden Teil und stellt fest, ob er noch beweglich über dem Beckeneingang steht oder schon in das Becken eingetreten ist.

Die Perkussion des Unterleibes ist in der Regel überflüssig und kommt nur bei der Differentialdiagnose in Betracht.

Sehr wichtig ist die Auscultation, mittels der man das Leben sowie die Stellung der Frucht bestimmen kann. Man vernimmt mehrere Töne und Geräusche, die entweder der Frucht oder der Mutter angehören.

### Von der Frucht ausgehende Geräusche und Töne.

Die fötalen Herztöne vernimmt man etwa von der 18.—20. Schwangerschaftswoche an als einen doppelschlägigen Puls in der Frequenz von 120—160 Schlägen

in der Minute. Ausnahmsweise hört man den Fötalpuls schon in der 14. Woche, eventuell sogar noch früher. Bewegungen der Frucht und Pulsbeschleunigung der Mutter steigern seine Frequenz. Nach der Mahlzeit der Schwangeren ist die Zahl der Fötalpulse höher als vor derselben. Ihre Intensität ist verschieden und hängt von der Entwicklung sowie Lagerung der Frucht ab. Am besten hört man den Fötalpuls, wenn der Rücken der Frucht der vorderen oder seitlichen Uteruswand anliegt. Da die Frucht in den späteren Monaten meist mit dem Kopfe nach abwärts und dem Rücken nach links gekehrt liegt, so vernimmt man den Fötalpuls um diese Zeit meist links unterhalb des Nabels. Liegt bei Deflexionslagen des Schädels die fötale Brust der Uteruswand an, so kann man ausnahmsweise den Fötalpuls auch fühlen. Bei Gegenwart vieler Fruchtwässer, bei kleiner Frucht sowie bei nach rückwärts gekehrtem Rücken derselben hört man den Fötalpuls gewöhnlich nicht. Ein Rückschluß auf das Geschlecht der Frucht läßt sich aus der Frequenz der Fötalpulse nicht ziehen.

Das Nabelschnurgeräusch ist ein mit dem Fötalpulse isochronisches Geräusch, das man dort vernimmt, wo man gewöhnlich die Fötalpulse hört. Man trifft es in 14—15% der Fälle an. Es entsteht im Nabelstrange, u. zw. in verschiedenster Weise, so durch zu bedeutende Spannung desselben, bei Druck auf denselben, Knickungen und Umschlingungen desselben um einen Fruchtteil u. dgl. m. Zuweilen kann man es am vorgefallenen Strang vernehmen. Manchmal ist seine Entstehung auf anatomische Veränderungen der Nabelstranggefäße, auf eine Vergrößerung der semilunaren Klappen zurückzuführen. Es entsteht in den Venen oder in diesen und den Arterien. Es ist sehr wandelbar. Kehrer und Harrison konnten es bei durch die Bauchdecken fühlbarem Strange durch Kompression mit dem Stethoskope beliebig hervorrufen. Bumm meint, es sei häufig nichts anderes, als ein akzidentelles Herzgeräusch.

In seltenen Fällen hört man fötale Herzgeräusche, die auf fötale Herzkrankheiten zurückzuführen und daher nach der Geburt am Kinde ebenfalls zu vernehmen sind.

### Der Mutter zukommende Geräusche und Töne.

Zu diesen zählt das Uterusgeräusch, früher Placentargeräusch genannt, weil man meinte, es entstehe in der Placenta. Es ist ein dem mütterlichen Pulse synchronisches Geräusch, das man vom 3.—4. Graviditätsmonate an vernimmt. Am intensivsten hört man es in der Nähe des Nabels, u. zw. häufiger links als rechts. Es wechselt oft seinen Sitz. Selten nur trifft man es nicht an. Meist ist es systolisch und es entsteht dann in den Uterinarterien, seltener in den Venen. In letzterem Falle ist es kontinuierlich. Zumeist trifft man es bei chlorotischen, anämischen Individuen.

Nicht selten hört man die Pulsationen der Bauchaorta oder die des Herzens.

Um sicherzustellen, ob die Töne oder Geräusche, die man bei der Auscultation vernimmt, der Mutter oder Frucht zukommen, ist es zweckmäßig, bei der Auscultation gleichzeitig den Puls der Mutter zu fühlen.

Das Gurren der Gase in den Därmen läßt sich nicht leicht mit Pulsationen verwechseln. Eher möglich ist dies bei Muskelgeräuschen, die zuweilen in den Bauchmuskeln entstehen und manchmal rhythmisch sind.

In jüngster Zeit wird versucht, mittels das Phonendoskopes die Lage und Stellung der Frucht zu bestimmen.

Der äußeren Untersuchung folgt die innere, das sog. Tuschieren. Das Tuschieren ist der wichtigste Teil der geburtshilflichen Untersuchung und soll nie

unterlassen werden. Am zweckmäßigsten ist es, die Frau zu untersuchen, wenn sie, ausgekleidet bis auf das Hemd, horizontal auf dem Rücken liegt, die Knie angezogen und abduziert, unter dem Kreuze ein Polster. Steht die Wahl der Hand frei, so bediene man sich lieber der linken, da die Finger derselben ein feineres Gefühl besitzen, als die der rechten. In der Regel, namentlich bei Primigraviden mit engerer Vagina, führt man nur den Zeigefinger ein, um unnötige Schmerzen zu ersparen. Nur in wichtigen oder schwierigen Fällen untersucht man mit 2—4 Fingern oder gar mit der halben oder ganzen Hand. Um die Genitalien nicht unnütz zu berühren, führt man, nachdem Mittel-, Ring- und kleiner Finger eingeschlagen wurden, bei gestrecktem, abduziertem und auch aufwärts gerichtetem Daumen, den Zeigefinger von der Rhaphe perinei aus in die Vagina. Um nichts zu übersehen, halte man auch bei der inneren Untersuchung eine bestimmte Ordnung ein. Zuerst achte man auf den Damm, das Frenulum und die Hymenalreste, dann auf die Weite, Länge u. dgl. m. der Vagina. Hierauf schiebe man den Finger bis zur Vaginalportion vor, umtaste diese und achte auf die Form sowie Weite des Vaginalgewölbes. Dann tuschiere man die Vaginalportion, bestimme ihre Länge, ihren Umfang, ihre Stellung und Richtung, und achte darauf, ob sie geschlossen oder offen ist. Ist sie geöffnet, so taxiere man den Grad ihrer Eröffnung, betaste den Rand des Muttermundes, ob er glatt, rissig, ektropioniert u. dgl. m. ist. Weiterhin stelle man sicher, ob ein Fruchtteil vorliegt, und welcher. Schließlich achte man auf die Weite des Beckens, ob man das Promontorium erreicht u. dgl. m. (vgl. den Artikel Becken). Nicht selten wird der Anfänger bei den Untersuchungen durch die im Rectum liegenden Fäkalknollen beirrt. Zu erkennen sind sie daran, daß ein gegen sie ausgeübter Fingerdruck eine Grube in ihnen hinterläßt.

Bei der inneren Untersuchung liegt die äußere Hand auf dem Abdomen, um, wenn nötig, den Uterus zu fixieren, den vorliegenden Fruchtteil herabzudrängen u. dgl. m. Der Ellenbogen der untersuchenden Hand liegt stets auf dem Boden des Bettes.

Nie unterlasse man es, vor der inneren Untersuchung die Hand gehörig zu reinigen und zu desinfizieren.

Es steht außer Zweifel, daß mit jeder vaginalen Untersuchung während der Schwangerschaft und ganz besonders unter der Geburt eine Infektionsgefahr für die Untersuchte verbunden ist. Selbst bei Ausführung derselben unter ganz aseptischen Kautelen besteht die Möglichkeit, pathogene Keime von unseren Händen, besonders aber von den äußeren Genitalien in den Geburtskanal einzuschleppen. Die damit verbundene Infektionsgefahr ist um so größer, je näher die Geburt bevorsteht. In der Erkenntnis dieser unabweisbaren Tatsache war man bestrebt, die vaginale Untersuchung während der Gravidität auf das tunlichste Minimum zu beschränken.

Große Bedeutung hat in den letzten Jahren die rectale Untersuchung gewonnen.

Man führt den mit einem Gummifingerling vor Verunreinigung mit Kot geschützten Zeigefinger der linken oder rechten Hand in das vorher durch einen Einlauf gereinigte Rectum ein und orientiert sich, genau so wie bei der vaginalen Untersuchung, über das Verhalten des Foetus, die Größe des Muttermundes, Art und Stand des vorliegenden Teiles. Man geht mit dem tuschierenden Finger möglichst schonend ein, um nicht den sich kontrahierenden Sphincter ani gewaltsam zu dehnen und auf diese Weise eventuell Rhagaden zu setzen, welche zu lästigen Beschwerden Veranlassung geben. Die rectale Untersuchung erfordert zweifelsohne mehr Übung als die vaginale, da es besonders im Anfang nicht leicht ist, die einzelnen Teile des Geburtskanals durch die vordere Rectum- und hintere Scheiden-

wand hindurch zu differenzieren. Besonders im Erkennen der Fontanellen und der Weite des Muttermundes bei Erstgeschwängerten, wenn die Portio verstrichen ist, steht die Untersuchung per rectum hinter der per vaginam zurück; durch einige Übung aber kann man sich auch in dieser Hinsicht die nötige Sicherheit aneignen. Krönig sagt auf Grund seiner Erfahrungen, die er mit dieser Methode gemacht hat, über den Wert derselben: „In der Untersuchung vom Rectum aus besitzen wir ein diagnostisches Hilfsmittel, welches uns in den Stand setzt, über 90% der Geburten ohne Berührung des Genitalkanals zu leiten." Bei gleicher Sicherheit hat die rectale Untersuchung vor der vaginalen den großen Vorteil, daß sie trotz Wegfalles jeder Desinfektion mit keiner Infektionsgefahr für die Untersuchte verbunden ist. Eine Untersuchung im Stehen wird heutzutage nicht mehr geübt.

Die Erkennung der Schwangerschaft ist im allgemeinen leicht; sie kann aber unter Umständen, besonders in den ersten Monaten, große Schwierigkeiten bereiten, sogar bei einer einmaligen Untersuchung unmöglich werden, wenn bei der Aufnahme der Anamnese durch falsche Angaben der Arzt absichtlich irregeleitet wird. Nur eine genaue Untersuchung und kritische Würdigung aller Schwangerschaftsveränderungen können in solchen Fällen den Arzt vor fatalen Irrtümern bewahren.

Die Schwangerschaftsveränderungen haben verschiedenen diagnostischen Wert, und man teilt sie deshalb in unsichere, wahrscheinliche und sichere Schwangerschaftszeichen ein.

Zu den unsicheren Zeichen gehören die Störungen im subjektiven Befinden der Frau; vornehmlich das Erbrechen und die Übelkeit. Da beide Symptome in der Schwangerschaft fehlen können, außerdem bei anderen Krankheiten auftreten, so haben sie für die Schwangerschaftsdiagnose eine nur untergeordnete Bedeutung; erst im Verein mit anderen Zeichen gewinnen sie an diagnostischem Wert; so wird z. B. regelmäßig in den Morgenstunden auftretende Übelkeit und Erbrechen nach kurz vorher ausgebliebener Menstruation den Verdacht auf Gravidität lenken.

Unter den wahrscheinlichen Zeichen ist das Ausbleiben der Menstruation das wichtigste. Dieses Zeichen bei einer gesunden Frau mit bisher regelmäßiger Periode macht die Schwangerschaft sehr wahrscheinlich. Zu bedenken ist freilich, daß auch nach erfolgter Conception noch Blutabgänge auftreten können, und daß die Menses sehr häufig nach schweren, entkräftenden Krankheiten (Typhus, Diabetes, Phthisis) zessieren; aus diesem Grunde kann auch dieses Zeichen als kein absolut verläßliches gelten. Ebenfalls nur wahrscheinliche Schwangerschaftszeichen sind ferner die sichtbaren Veränderungen der äußeren Genitalien, der Turgor, die weinhefeartige Verfärbung der Vulva und des Scheideneinganges, sowie deren gesteigerte Sekretion, da diese Veränderungen auch Krankheitssymptome sein können. Etwas verläßlicher schon ist die Größenzunahme des Uterus bei gleichzeitiger charakteristischer Veränderung desselben und die Veränderung der Brüste. Noch bedeutungsvoller sind die Veränderungen, die der untere Abschnitt des Uterus erleidet.

Die Veränderungen, die der untere Uterusabschnitt erfährt, hat zuerst Hegar hervorgehoben. Der Uterus zeigt vom 2.–4. Monate an eine charakteristisch weiche, fast teigige Konsistenz, die namentlich in der Gegend des inneren Muttermundes hervortritt, da unter dieser die Cervix etwas härter bleibt und über ihr das Ei die Uteruswand mehr anspannt, so daß es den Anschein gewinnen kann, als ob Korpus und Cervix voneinander getrennt wären.

Für ein nicht unwichtiges Zeichen halte ich die schon in den ersten Wochen sich einstellende Auflockerung und Weichheit der früher derben und festen Vaginalportion.

Außer dem Hegarschen Schwangerschaftszeichen ist noch eine Reihe solcher angegeben, aus denen man selbst in den frühesten Monaten die Schwangerschaft erkennen soll, z. B. die Änderung der Form und Konsistenz der oberen Uterushälfte, die sich schon frühzeitig einstellt, die Bildung einer sekundären Areola am Warzenhofe, die weinhefeartige Veränderung der Vaginalschleimhaut, die sich stets gleichbleibende Pulsfrequenz im Liegen, Sitzen und Stehen. Als erstes Symptom der Schwangerschaft wird das Fehlen der Phosphate im Harn angesehen. Zweifel hält das Colostrum für ein wichtiges, sich frühzeitig einstellendes Schwangerschaftszeichen doch nur dann, wenn es sich um eine Primigravida handle oder um eine Plurigravida, deren letzte frühere Geburt bereits weit zurück liegt.

Braxton Hicks und Eden erwähnen, daß man bereits vom Ende des 3. Monates an bei bimanueller Untersuchung Contractionen des schwangeren Uterus fühlen könne.

Zu den sicheren Schwangerschaftszeichen zählen, dem Grade der Wichtigkeit nach aufsteigend, das Fühlen der Fruchtteile und das Vernehmen der fötalen Herztöne.

Das Fühlen der Fruchtteile beweist die Gegenwart der Schwangerschaft mit Sicherheit. Verläßlicher jedoch ist es, wenn man die Fruchtteile mittels der inneren Untersuchung nachweisen kann, als mittels der bloßen äußeren, da bei bestehenden Komplikationen, z. B. dem Uterus aufsitzenden Fibromen, bei Gegenwart von Ascites u. dgl. m., leicht Irrungen unterlaufen können. Noch sicherer wird die Diagnose, wenn man die Fruchtbewegungen fühlt und sieht. Absolut sicher wird die Diagnose, wenn man die Fötalpulse hört.

Das Vernehmen des Uterinalgeräusches hat wenig Wert, da man es auch bei Tumoren des Unterleibes, namentlich bei Uterusfibromen, hören kann.

Anderseits ist aber festzuhalten, daß das Weib auch schwanger sein kann wenn keines der sicheren Zeichen da ist. Entweder ist die Schwangerschaft so wenig weit vorgeschritten, daß keines dieser Zeichen hervortritt, oder bestehen Komplikationen, die den Nachweis dieser Zeichen erschweren oder gar unmöglich machen.

Wenn auch erwähnt wurde, daß es nur sehr wenige sichere Schwangerschaftszeichen gibt, so darf man anderseits nicht meinen, die Diagnose der Schwangerschaft sei erst so spät zu stellen, bis die sicheren diagnostischen Zeichen nachzuweisen seien. In der Regel bietet es in unkomplizierten Fällen keine Schwierigkeit, die Schwangerschaft bereits im Verlaufe des 2. Monats festzustellen. Je weiter die Schwangerschaft von da an vorgeschritten, desto leichter wird die Diagnose. Sehr wertvolle diagnostische Hilfsmittel zur Erkennung der Schwangerschaft besitzen wir seit neuester Zeit in der optischen Methode und in dem Dialysierverfahren; beide Methoden sind von Abderhalden angegeben und erbringen den sicheren Nachweis, daß der tierische Organismus auf das Eindringen körperfremder Stoffe mit der Abgabe von Fermenten reagiert, welche den künstlich umgangenen Abbau in der Blutbahn nachholen und das blutfremde Material seiner Eigenart entkleiden. Es gelingt mittels dieser beiden Methoden auch, die Schwangerschaft an der biologischen Veränderung des Blutes durch das Eindringen blutfremder Chorionzottenzellen zu diagnostizieren.

Sehr wichtig ist die Diagnose der Zeit der Schwangerschaft. Allerdings sind wir nicht in der Lage, den Tag der eintretenden Geburt voraussagen zu können, doch verschlägt dies nichts, da es sich in der Praxis doch nur darum handelt, das Ende der Schwangerschaft approximativ zu bestimmen, ohne deshalb größere Berechnungsfehler als solche von 8—10 Tagen zu begehen.

Bei Erstgeschwängerten läßt sich das normale Schwangerschaftsende leichter bestimmen, als bei Mehrgeschwängerten, weil die Veränderungen bei ersteren charakteristischer hervortreten und typischer verlaufen, als bei letzteren.

Die Schwangerschaftsdauer läßt sich nach den anamnestischen Daten sowie nach dem Befunde bestimmen.

Die Aussagen, betreffend den Tag der stattgefundenen Conception, sind in der Regel nicht verwertbar, da die Angaben des Weibes in der Regel nicht verläßlich sind und auch nicht anzunehmen ist, daß das Weib aus gewissen Empfindungen während und bald nach der Kopulation entnehmen könne, daß sie concipiert habe. Aber selbst wenn es auch erwiesen wäre, daß der Coitus nur einmal gepflogen wurde, bleibt es stets noch fraglich, ob Kopulation und Conception zusammenfallen (s. o.). Wäre dies der Fall, so brauchte man zu diesem Tage nur 280 weitere hinzuzuzählen, um das normale Schwangerschaftsende zu erfahren.

Von ebenfalls nur geringem Werte sind die Angaben, zu welcher Zeit die ersten Fruchtbewegungen gefühlt wurden, um durch Hinzurechnen von 20 Wochen den Geburtseintritt zu bestimmen. Abgesehen davon, daß das erste Fühlen der Fruchtbewegungen nicht regelmäßig an die 20. Woche gebunden ist, hängt das Fühlen derselben von so vielen individuellen Verhältnissen ab, daß eine Berechnung auf dieser Basis immer unverläßlich bleibt.

Als wichtigstes Zeichen gilt der Grad der Veränderung des Uterus in den einzelnen Monaten.

Erster Monat. Der Uterus ist etwas größer, sein Fundus um etwas breiter, die Vaginalportion etwas gelockerter, die Vaginalsekretion gesteigert. Diese Veränderungen sind jedoch jenen, die die Menstruation begleiten, so ähnlich, daß man besser daran tut, die Diagnose um diese Zeit in der Mehrzahl der Fälle noch in suspenso zu lassen und sie erst 4—6 Wochen später zu stellen.

Zweiter Monat. Der Uterus hat die Größe einer Orange, ist dicker und steht tiefer, so daß man seine Vergrößerung bei bimanueller Untersuchung leicht nachweisen kann. Die Massenzunahme des Fundus zieht eine stärkere Anteversion nach sich. Der Uterus fühlt sich weich-elastisch, succulenter an, während er, durch Neubildungen vergrößert, sich als ein derber, fester, unnachgiebiger Tumor präsentiert. Die Brüste werden voller, entleeren bei Druck nicht selten Colostrum. Die Haut des Unterleibes beginnt sich zu pigmentieren.

Dritter Monat. Im Beginne dieses Monats steht der Uterus am tiefsten. Er füllt die Beckenhöhle aus und erreicht mit seinem Fundus das Niveau des Beckeneinganges. Er ist etwa kindskopfgroß. Bei Tuschieren desselben fühlt man bereits Fluktuation. Der Fundus sinkt stärker nach vorn über, die Vaginalportion steht daher mehr nach rückwärts. Die Brüste enthalten Colostrum.

Vierter Monat. Der mannskopfgroße Uterus steigt mit seinem Fundus aus dem kleinen Becken hervor, so daß ihn die äußere Hand bereits fühlen kann. Er überragt die Symphyse um etwa 2 Querfinger. Man fühlt, da bereits mehr Fruchtwässer da sind, eine deutliche Fluktuation. Die Vaginalportion steht wegen der emporgezerrten Scheide höher. Manchmal fühlt man bereits ballotierende Fruchtteile. Ebenso hört man ausnahmsweise das Uterinalgeräusch an einer oder beiden Seiten.

Fünfter Monat. Der Fundus uteri steht in der Mitte zwischen Symphyse und Nabel und ist etwa nach rechts gekehrt. Die Vaginalportion ist gelockerter. Bei Mehrgeschwängerten ist der äußere, zuweilen auch der innere Muttermund so weit geöffnet, daß man den Finger in den Cervicalkanal einlegen kann. Die Mutter fühlt

die Fruchtbewegungen deutlich. Man vernimmt die Fötalpulse und das Uteringeräusch. Der Unterleib beginnt sich auch seitlich auszudehnen.

Sechster Monat. Der Uterusgrund erreicht den Nabel, dessen Grube sich zu verflachen beginnt. Die Vaginalportion erscheint verkürzt. Die Muttermundränder sind bei Erstgeschwängerten mehr eingezogen. Bei Mehrgeschwängerten kann man den Finger bequem in den Cervicalkanal einführen. Man fühlt bereits die Fruchtteile. Die Brüste sind voll. Die Haut des Unterleibes pigmentiert sich stark, ebenso der Warzenhof.

Siebenter Monat. Der Grund der Gebärmutter überragt den Nabel um 2–3 Querfinger. Die Nabelgrube ist verflacht. Der größte Leibesumfang schwankt am Ende dieses Monates zwischen 78–101 *cm* und beträgt im Mittel 91 *cm*. Der Fundus neigt sich stärker nach vorn und nach rechts. Die Vaginalportion steht mehr nach hinten und links. Bei Erstgeschwängerten ist sie verschlossen, bei Mehrgeschwängerten hängt sie mit geöffnetem äußeren und inneren Muttermund als schlaffer Zapfen in die Vagina. Innerlich fühlt man deutlich vorliegende Fruchtteile. Ebenso fühlt man solche bei der äußeren Untersuchung. Die stark gespannten, vergrößerten Brüste enthalten in der Regel viel Colostrum.

Achter Monat. Der Uterus steht mit seinem Grunde in der Mitte zwischen Nabel und Herzgrube. Der Nabel ist verstrichen. Auf der Bauchhaut stellen sich infolge der starken Spannung der äußeren Decken die Schwangerschaftsnarben ein. Man kann bereits die Fruchtlage bestimmen. Der größte Leibesumfang beträgt in der 32. Woche im Mittel 91·5 *cm*.

Neunter Monat. Der Fundus uteri erreicht seinen höchsten Stand, er steht in der Mitte der Magengrube und drängt die Rippen an der Thoraxbasis auseinander. Nach den Seiten hin ist der Unterleib stark vorgewölbt. Der Nabel ist vorgetrieben, das Zwerchfell hinaufgedrängt. Das untere Uterinsegment ist durch den Druck des vorliegenden Kopfes stark verdünnt. Bei Mehrgeschwängerten kann man mit Leichtigkeit mit dem Finger den Cervicalkanal passieren, und den vorliegenden Fruchtteil mit der vor ihm befindlichen Fruchtblase fühlen. Durch das dünne Scheidengewölbe tastet man nicht selten die Nähte und Fontanellen. Zuweilen ist der Kopf in das Becken eingetreten und fixiert. Häufig dagegen steht er höher und ist leicht beweglich. Der Hochstand des Kopfes bei Mehrgeschwängerten und der Tiefstand sowie das Fixiertsein desselben im Becken bei Erstgeschwängerten ist keine so konstante Erscheinung, als von manchen Seiten angenommen wird. Um diese Zeit ist der Druck auf die Nachbarorgane am bedeutendsten, wenn auch der Fundus nach vorn übersinkt. Der Körperumfang in der Nabelgegend beträgt um diese Zeit im Mittel 97–98 *cm* und unterhalb des Nabels 99 *cm*. Aus den stark gespannten Brüsten sickert Colostrum hervor.

Zehnter Monat. Die schwere Frucht sinkt in das Becken hinein, wodurch der Uterus herabtritt, so daß der Fundus etwa in gleicher Höhe zu stehen kommt, wie am Ende des achten oder am Anfang des neunten Monats. Bei schlafferen Uteruswandungen und Bauchdecken, wie solche bei Mehrgeschwängerten da sind, bildet sich ein Hängebauch. Der Cervicalkanal erscheint durch die Verzerrung der Cervix verkürzt. Der innere Muttermund liegt gegen die Symphyse, der äußere gegen die Kreuzbeinaushöhlung. Der vorliegende Schädel ist meist tief in das Becken herabgesunken und dehnt das Vaginalgewölbe stark aus, wodurch die Scheide stark verkürzt wird und die Vaginalportion leicht zu erreichen ist. Bei Primigraviden präsentiert sich letzteres als klarer Wulst mit einem in der Mitte geschlossenen Grübchen. Ausnahmsweise ist der äußere Muttermund etwas geöffnet.

Knapp vor der Geburt verschwindet dieser Rest von Vaginalportion und statt desselben trifft man ein Grübchen oder eine kleine runde Öffnung. Bei Mehrgeschwängerten verbleibt immer noch ein Teil der Vaginalportion, den man als die zwei schlaffen riesigen Muttermundslippen fühlt. Der Rest des Cervicalkanales ist dabei so weit offen, daß man bequem zwei Finger in denselben einführen kann. Die Schleimhaut der Vagina und Vulva ist weicher, aufgelockert, turgescierend, secerniert mehr Schleim und zeigt um diese Zeit jene obenerwähnte weinhefeartige Verfärbung am ausgesprochensten.

Die Differentialdiagnose. Diagnostische Fehler werden am häufigsten im Beginne der Gravidität und bei Gegenwart von Unterleibserkrankungen begangen.

Das Ausbleiben der Menstruation bei normal großem Uterus und Fehlen subjektiver und objektiver Schwangerschaftszeichen wird nicht leicht Anlaß zu Täuschungen geben, doch kann unter Umständen hier die Bestimmung der allerersten Anfänge der Schwangerschaft schwierig oder ganz unmöglich sein.

Bei Hydrometra ist der Uterus wohl etwa orangengroß, doch kommt diese nur bei alten und decrepiden, schon längst in der Menopause befindlichen Weibern vor.

Die Hämatometra findet sich wohl bei noch menstruierenden jungen Frauen. Fehlt auch die Menstrualblutung, so fehlen doch nie die Molimina menstrualia. Der Uterus vergrößert sich wohl gleichmäßig, fühlt sich auch elastisch, dunkel fluktuierend an, doch zeigt er nie jene Lockerung, Succulenz und teigartige Weichheit wie der gravide. Dabei verstreicht die Cervix ziemlich früh. Charakteristisch ist es hier, daß die Größe des Uterus nie eine exzessive ist. Der Uterus wird höchstens kindskopfgroß.

Bei jenen krankhaften Zuständen des Uterus, die man in der Praxis unter der Bezeichnung Metritis chronica subsumiert, ergibt sich wohl auch eine Vergrößerung des Uterus, doch ist diese höchstens der eines Uterus im zweiten Schwangerschaftsmonate gleich. Dabei ist der Uterus aber auffallend derb, hart und schwer. Die Vaginalportion ist gleichfalls massiger, dabei aber auch derb und hart. Der Uterus selbst ist empfindlich. Es besteht ein Schleimabgang. Die Menstruation fehlt nicht und ist meist abnorm. Die anamnestischen Daten und die subjektiven Symptome entsprechen nicht einer Gravidität.

Fibrome des Uterus sind nicht leicht mit Schwangerschaft zu verwechseln.

Subperitoneale Fibrome bieten keine Ähnlichkeit mit einem schwangeren Uterus dar und können nur bei oberflächlicher Untersuchung für Fruchtteile gehalten werden. Der Uterus fühlt sich hart an, ebenso wie die Vaginalportion. Die Menstruation fehlt nicht nur nie, sondern ist meist sehr profus, unregelmäßig u. dgl. m.

Bei intramuralen und submukösen Fibromen ist der Uterus ungewöhnlich groß, dabei aber ebenfalls hart und fest. Blutungen fehlen bei dieser Form noch weniger als bei der subperitonealen.

Bei der cystischen Degeneration, dem sog. Cystofibrom, kann wohl der Uterus eine ähnliche dunkle Fluktuation zeigen wie in der Gravidität, doch fehlen beinahe nie Menstruationsstörungen, unregelmäßige Blutungen u. dgl. m. Dabei ist die Vaginalportion nicht aufgelockert, die Anamnese ist eine andere u. s. w.

Wissen muß man, daß das Uteringeräusch bei Fibromen nicht selten zu vernehmen ist, ja sogar sehr laut sein kann. Ebenfalls nicht so selten findet sich Colostrum.

Ähnlich wie bei Fibromen sind die Verhältnisse bei Ovarientumoren. Kleinere lassen sich vom Uterus abgrenzen, bei größeren fehlen Fruchtteile, Fötalpulse u. s. w. Die Ausdehnung des Unterleibes entspricht auch hier, ebenso wie bei Fibromen, nicht der angeblichen Schwangerschaftsdauer. Dabei sind die Hautgefäße des Unterleibes stark entwickelt. Häufig zessiert die Menstruation nicht. Immerhin aber gibt es Fälle, in denen die Diagnose anfänglich schwer zu stellen ist, es sind das solche, in denen der Tumor an umschriebenen Stellen solid ist, rasch wächst, die Brüste anschwellen, Colostrum entleeren und Uterinalgeräusche vernehmbar sind.

Hydrops ascites und bloße Fettansammlungen im Unterhautzellgewebe der Bauchdecken sind wohl auch schon mit Schwangerschaft verwechselt worden, doch immer nur infolge einer oberflächlichen Untersuchung.

Sehr bedeutend aber können sich die diagnostischen Schwierigkeiten steigern, wenn gleichzeitig neben einem der erwähnten krankhaften Prozesse Schwangerschaft besteht. Die Fälle sind zwar selten, kommen aber immerhin vor. Namentlich schwierig wird die Diagnose, wenn neben einem vorgeschrittenen Krankheitsprozeß, der eine bedeutende Ausdehnung und Spannung des Unterleibes nach sich zieht, Schwangerschaft in den ersten Monaten da ist, so daß der relativ noch kleine Uterus ganz verdeckt wird, oder wenn der Uterus durch das komplizierende Leiden an sich schon vergrößert ist. In solchen Fällen ist es am zweckmäßigsten, die Diagnose im Beginne in suspenso zu lassen und die Kranken erst eine Zeit hindurch zu beobachten. (Das Nähere darüber w. u. in dem Abschnitte „Erkrankungen im Gebiete der Genitalorgane".)

### Diagnose der ersten und wiederholten Schwangerschaft.

Ausnahmsweise nur wird es notwendig sein, zu bestimmen, ob das Weib eine Primi- oder Plurigravida ist. Trotzdem aber ist es wichtig, den Befund bei der Primi- und den bei der Plurigravida zu kennen.

Erstgeschwängerte haben in der Regel pralle, harte, gespannte Brüste ohne Schwangerschaftsnarben, mit wenig hervortretenden Warzen. Die Haut des Unterleibes ist straff gespannt. In der zweiten Schwangerschaftshälfte, sobald sich der Unterleib stärker auszudehnen beginnt, bilden sich die Striae. Sie haben eine bräunliche Farbe. Zuweilen bilden sie sich auch an den Brüsten und Oberschenkeln. Die Bauchmuskeln sind gleichmäßig gespannt, so daß man die Konturen des Uterus nicht gut durchfühlt. Ebenso sind die Uteruswände straff gespannt. Sind gleichzeitig etwas mehr Fruchtwässer da, so fühlt man die Fruchtteile nur schwer und undeutlich. Die Vulva klafft nicht oder nur wenig. Die kleinen Labien sind von den großen bedeckt. Damm und Frenulum sind intakt. Der Hymen ist wohl nicht intakt (obwohl auch Ausnahmen davon vorkommen), aber nur an einzelnen Stellen eingerissen. Wurde der Coitus nicht allzu häufig ausgeübt, so ist die Vagina eng und treten ihre Falten deutlich hervor. Ihre Papillen sind mehr oder weniger geschwellt. Der dicke, hypertrophische Urethralwulst drängt sich in den Scheideneingang hinein. Die Vaginalportion ist aufgelockert, weich und stellt einen verschieden langen, in die Scheide hineinragenden Zapfen dar, der an seiner Spitze ein rundes Grübchen, den äußeren Muttermund trägt. In der Regel ist sie bis zum Geburtsbeginn geschlossen. Der Muttermund hat glatte Ränder, einen scharfen inneren Saum, der nur ausnahmsweise hie und da einen geschwellten Follikel trägt. Wegen der Straffheit und Elastizität der Uteruswandungen und weichen Bauch-

decken ist die Beweglichkeit der Frucht bedeutend beeinträchtigt. Die Frucht ist gezwungen, in der Längslage (u. zw. in der Regel mit nach abwärts gerichtetem Kopfe) zu verharren.

Bei den Mehrgeschwängerten dagegen sind die Brüste gewöhnlich schlaff hängend, die Warzen stark hervortretend, besser entwickelt. Auf der Bauchhaut sieht man neben den frischen, schiefergrauen Striis die alten weißen. Die Bauchmuskulatur ist schlaff. Häufig besteht eine Diastase der geraden Bauchmuskeln. Der Fundus findet an den schlaffen Bauchdecken keinen Halt, es bildet sich daher ein Hängebauch und treten die Konturen des Uterus deutlicher hervor. Man fühlt daher die einzelnen Fruchtteile, namentlich wenn die Uteruswandungen dünn sind und weniger Fruchtwässer da sind, so deutlich durch, als wenn sie bloß unter den Bauchdecken lägen. Aus diesen Gründen kann die Frucht leichter ihre Lage verändern. Man stoßt daher häufiger auf Quer- und Schieflagen. Das Perineum zeigt oft Narben und Substanzverluste, herrührend von früheren Geburten. Die Vulva klafft. Das Hymen fehlt, statt seiner sind die Carunculae myrtiformes da. Die Nymphen sind schlaff und überragen die großen Labien. Häufig prolabiert die vordere sowie die hintere Vaginalwand. Die weite Vagina trägt keine Runzeln, sondern breite Falten. Sie ist kürzer als bei der Primigravida. Die Vaginalportion hängt als unregelmäßig geformter, weicher, geschwellter Lappen, an dem man deutlich eine vordere und hintere Muttermundslippe fühlt, in die Scheide hinein. Der äußere, etwa vom 5. Graviditätsmonate an offene Muttermund hat eingerissene, von Narben durchsetzte Ränder. Der Cervicalkanal ist vom 7. bis 8. Schwangerschaftsmonate an so weit offen, daß man den Finger leicht in ihn einführen kann und den von der Eiblase bedeckten Fruchtteil fühlt. Mit durch den Hängebauch wird die Vaginalportion verzerrt und ihre Stellung geändert. Die Vaginalportion erhält sich länger als bei der Primigravida und schwindet erst mit dem Eintritte des Geburtsbeginnes.

Trotz des Angeführten haben alle diese Zeichen nur einen relativen Wert. Die Striae, die Risse des Muttermundes, des Frenulums und Dammes können fehlen. Das Hymen kann bloß eingerissen sein, wenn die Frau nur eine Frühgeburt durchmachte und die wenig weit vorgeschrittene Schwangerschaft sowie die unreife Frucht alle die angeführten Ausdehnungen und Zerreißungen der Weichteile nicht hervorriefen. Anderseits wieder können krankhafte Prozesse (wie namentlich syphilitische) oder Traumen das Hymen oder den Damm zerstört haben, so daß es den Anschein hat, als ob die Schwangere bereits früher geboren habe. Verfließen zwischen zwei Schwangerschaften (und namentlich zwischen der ersten und zweiten) mehrere Jahre, und hinterließ die frühere Geburt keine hervorstechenden Substanzverluste, so können sich die Weichteile so weit zurückbilden, daß die Entscheidung schwierig wird, ob die Schwangere bereits geboren hat oder nicht. Namentlich gilt dies von der Vaginalportion.

Unter Pathologie der Schwangerschaft verstehen wir den Ablauf derselben unter krankhaften und abnormen Bedingungen.

Die pathologische Schwangerschaft kann verschiedenste Ursachen haben; es können die durch die Gravidität im Gesamtorganismus hervorgerufenen, im Rahmen des Physiologischen liegenden Veränderungen sich in einem solchen Grade steigern, daß sie pathologische Bedeutung gewinnen, es können mit der Gravidität in keinem kausalen Zusammenhang stehende, zufällig auftretende Erkrankungen den sonst normalen Verlauf der Schwangerschaft störend beeinflussen, und endlich können Krankheiten, die schon vor der Gravidität latent bestanden oder nur geringe Erschei-

nungen verursacht haben, durch die Schwangerschaft manifest werden, bzw. einen besonders schweren Verlauf annehmen; schließlich können die Geschlechtsorgane der graviden Frau, das Ei oder der Foetus selbständig erkranken und einen regelwidrigen Verlauf der Schwangerschaft zur Folge haben.

Unter den Erkrankungen, die durch pathologische Steigerung physiologischer Schwangerschaftserscheinungen bedingt sind, spielen die Blutveränderungen eine hervorragende Rolle. Wir haben oben gesehen, welche gewaltigen Veränderungen im gesamten mütterlichen Organismus mit dem Eintritte der Conception einsetzen und wissen, daß diese Alterationen in der Hauptsache dem Zwecke dienen, den für die Entwicklung der Frucht notwendigen, in hohem Maße gesteigerten Stoffwechsel zu gewährleisten. Der wachsende Foetus entnimmt das Material zum Aufbau seiner Organe dem mütterlichen Blut und führt demselben auch seine Schlacken ab. Den damit verbundenen erhöhten Anforderungen, welche an alle Organe, vorzugsweise die blutbildenden Organe gestellt werden, paßt sich der gesunde, widerstandsfähige Organismus ohneweiters an, anders reagieren aber darauf die geschwächten Individuen, sie sind diesen Anforderungen nicht gewachsen, für sie bedeutet die Schwangerschaft einen schweren, eventuell das Leben bedrohenden Zustand. Sehr häufig beobachten wir bei allzu jugendlichen, in der Entwicklung zurückgebliebenen, bei überarbeiteten Frauen und bei solchen, welche durch vorangegangene größere Blut- oder Säfteverluste (Stillen) in ihrer Widerstandskraft stark geschwächt sind, Störungen der Blutbildung und der Blutzusammensetzung. Die Zahl der roten Blutkörperchen und der Gehalt des Blutes an Eiweiß nimmt ab, die Zahl der weißen Blutkörperchen und der Wasser- und Fibringehalt nimmt zu. Es entwickelt sich das klinische Bild einer hochgradigen Chlorose mit bleichem, schlechtem Aussehen, anämischen Schleimhäuten, Herzklopfen, Kurzatmigkeit und Mattigkeit; stehen die Symptome einer Hydrämie im Vordergrunde, so finden wir ein pastoses Gesicht, verschwollene Lider, Ödeme an den unteren Extremitäten und Genitalien, ausnahmsweise bei sehr schwerer Erkrankung auch Odem des ganzen Körpers und seröse Ergüsse in Bauch- und Brusthöhle. Begünstigt wird die Entstehung der Ödeme durch den Druck des schwangeren Uterus auf die venösen Beckengefäße; der Harn ist meist unverändert, selten findet man Spuren von Albumen, nie Cylinder. Die Therapie hat in erster Linie die Hebung des allgemeinen Kräftezustandes zu erstreben. Durch Schonung und Ruhe, gute, kräftige Kost, eventuell Darreichung von Eisen wird man versuchen, eine Aufbesserung des Blutes zu erreichen; eventuell verordnet man leichte Abführmittel, aber keine Drastica; bei Odem des ganzen Körpers kann man Schwitzbäder verabfolgen, wobei aber eine sorgfältige Kontrolle des Herzens unbedingt erforderlich ist. Gewöhnlich gelingt es, den Zustand soweit zu bessern, daß die Frauen ungefährdet das Ende der Gravidität erreichen. In sehr seltenen Fällen versagen aber alle therapeutischen Maßnahmen, und die Frauen gehen unter zunehmender Schwäche an einer progressiven, perniziösen Anämie zu grunde, oft nachdem die Frucht noch vorzeitig ausgestoßen wurde. Die Diagnose der perniziösen Anämie bereitet oft große Schwierigkeiten und kann nur durch den mikroskopischen Blutbefund gesichert werden; dieser ergibt meist an Stelle der normalen roten Zellen reichlich kernhaltige und solche von ganz abnormer Form (Poikilocyten), ferner Mikrocyten, Megaloblasten, ferner findet man einen mäßigen Grad von Leukocytose und einen hohen Grad von Hämoglobin im Vergleiche zur Zahl der roten Blutkörperchen. Die Ätiologie ist unbekannt, doch scheint der Ausbruch des Leidens durch zahlreiche, rasch aufeinanderfolgende Geburten und zu lange Zeit fortgesetztes Stillen begünstigt zu werden. Die ersten Krankheitssymptome stellen sich gewöhn-

lich erst in der zweiten Schwangerschaftshälfte ein. Das Leiden trotzt allen therapeutischen Bemühungen und führt in den meisten Fällen vor normalem Schwangerschaftsende nach vorausgegangener Frühgeburt zum Tode. Die Prognose ist demnach als durchaus schlecht zu bezeichnen, selbst durch Unterbrechung der Schwangerschaft gelingt es meist nicht, den progredienten Prozeß aufzuhalten.

Eine sehr ernste Komplikation für die Schwangerschaft bildet die Leukämie, welche sich durch eine starke Vermehrung der Leukocyten, Auftreten kernhaltiger roter Blutkörperchen charakterisiert. Die Leukämie kann vor der Schwangerschaft bestanden haben oder umgekehrt, die Schwangere kann leukämisch werden; die Schwangerschaft verschlimmert das Leiden und anderseits kann letzteres für die Schwangerschaft durch Unterbrechung derselben verhängnisvoll werden. Nicht selten ist die Leukämie mit einer hämorrhagischen Diathese verbunden: massenhafte Entwicklung von Petechien an der Haut und den Schleimhäuten, Blutungen aus Nase, Darm, Genitalien. Derartige Fälle haben eine absolut infauste Prognose, nur die leichten Fälle von lienaler Leukämie und solche in ihren allerersten Anfängen können durch frühzeitige Unterbrechung der Schwangerschaft günstig beeinflußt werden.

Eine sehr häufige Begleiterscheinung der Schwangerschaft sind die Varicen, darunter verstehen wir eine hochgradige Erweiterung der Venen. Diese Erkrankung breitet sich ganz besonders an den Venen der unteren Extremitäten, der Genitalien und des Mastdarmes aus und ist in der Hauptsache auf den erschwerten venösen Rückfluß infolge Druckes des schwangeren Uterus auf die Cava inferior zurückzuführen. Die Krampfaderbildung beginnt mit der Erweiterung der kleinsten Hautvenen an den Beinen und breitet sich schließlich auf die größeren Stämme, vorzugsweise auf die V. saphena magna und ihre Äste aus. In schweren Fällen ziehen die Varicen als daumendicke, stark geschlängelte Stränge mit großen, sackartigen Ausbuchtungen an der Innenseite der Unter- und Oberschenkel entlang bis zur Vulva herauf; ähnliche Veränderungen beobachtet man auch am Anus und im Mastdarm, wo es infolge variköser Erweiterung der Venen des Plexus haemorrhoidalis zur Bildung von großen Hämorrhoidalknoten kommt. Die Tatsache, daß die Neigung zur Varixbildung eine sehr verschiedene ist, daß Frauen trotz wiederholter Schwangerschaft auch nicht die geringsten Anzeichen einer Venenerweiterung bieten, während andere schon zu Beginn der ersten Gravidität bis bleistiftstarke Varicen an den Beinen aufweisen, legt die Vermutung nahe, daß nicht allein die Stauung des venösen Blutabflusses die Ursache der Varixbildung ist, sondern daß eine individuelle Disposition hierzu besteht; ich glaube, daß man die Varicen als Teilerscheinung einer Allgemeinerkrankung, der Stillerschen konstitutionellen Asthenie, auffassen darf. Das Bindegewebe der Venenwand verliert seine Festigkeit, und es kommt infolge des erhöhten Druckes in den Gefäßlumina zu einer abnormen Dehnung und Erschlaffung derselben. Die Varicen erzeugen ein heftiges Jucken, dauernde, ziehende Schmerzen und ein Gefühl von Schwere und Spannung in den Beinen; es kommt zur Bildung von Ödemen, Ekzemen, in schweren Fällen sogar zu Geschwüren. Ein nicht seltenes Ereignis ist das Bersten eines dicht unter der Haut liegenden Varix, besonders an den Schamlippen; die Blutung kann sehr bedeutend sein, unter Umständen sogar letal wirken. Die Behandlung der Varicen besteht in Kompression der Beine durch elastische Binden oder Gummistrümpfe und Hochlagerung der Extremitäten. Die Blutung aus einem geplatzten Varix wird an den Extremitäten durch einen gut sitzenden Kompressionsverband, an den äußeren Genitalien durch Umstechung gestillt.

Zuweilen steigert sich die ohnehin durch die Schwangerschaft schon erhöhte Sekretion der Vagina zu einer Blennorrhöe, ohne daß eine gonorrhoische Erkran-

kung mit im Spiele ist. Besteht dagegen von früher her schon eine gonorrhoische Infektion, so verschlimmert die interkurrierende Gravidität den Fluor. Da Irrigationen der Vagina, Einführungen des Speculums, Einlegen von Tampons u. dgl. m. die Schwangerschaft leicht unterbrechen, so kann in dem einen wie in dem anderen Falle keine radikale Behandlung eingeleitet werden und muß diese bei gonorrhoischer Infektion auf die Zeit bis nach dem Puerperium verschoben werden. Man muß sich mit Waschungen mit leichten adstringierenden Flüssigkeiten, Sitzbädern u. dgl. m. begnügen.

Selten nur ist der Vaginalkatarrh mit einer Mykosis der Vulva und Vagina kompliziert. In ausgesprochenen solchen Fällen sind der ganze Vorhof, die kleinen Labien, die Innenseiten der großen und der Vaginaleingang mit einer dicken, weißen, schwer zu entfernenden plaquesartigen Schicht bedeckt. Diese Pilzwucherungen, stets Folgen großer Unreinlichkeit, erzeugen ein heftiges Jucken. Am raschesten entfernt man sie durch Waschungen mit antiseptischen Lösungen (2 %ige Carbollösung, Sublimatlösung 1:1000—2000).

Unter den Störungen von Seite des Verdauungskanals ist das unstillbare Erbrechen (Hyperemesis gravidarum) die wichtigste (vgl. den Artikel: Erbrechen der Schwangeren.)

Stuhlverhaltungen treten häufig auf und sind teils durch den Druck, den der gravide Uterus auf das Rectum ausübt, teils durch die ruhigere Lebensweise der Schwangeren bedingt. Seltener sind Diarrhöen, die meist bei Nervösen, namentlich hereditär Belasteten vorkommen.

Von Funktionsstörungen der Harnblase sind Incontinentia urinae und Harnverhaltung bei normaler Lage des Uterus selten; häufiger beobachtet man dagegen Harndrang, der meist durch den Druck hervorgerufen wird, den der vorliegende Fruchtteil, speziell der Kopf, auf die Blase ausübt. Ausnahmsweise ist er Folge von Zerrung der Blase. Bei abnormem Tiefstand des Kopfes am Ende der Schwangerschaft kann es zu kompletter Harnverhaltung kommen, die den Katheterismus erfordert. In sehr seltenen Fällen beobachtet man erhebliche Quetschungen der Blase, die unter wochenlanger Hämaturie zu den hochgradigsten Beschwerden führen kann.

Sehr häufig kommen in der Gravidität, besonders bei mangelhafter Hautpflege, Hautaffektionen vor, so Acne, Erythem der Nase, Ekzem, Intertrigo, Pityriasis versicolor; eine seltene Hauterkrankung ist der an den Genitalien und Schenkeln beginnende, sich über den ganzen Rumpf ausbreitende, oft tödlich endende Impetigo herpetiformis gravidarum.

Die Schilddrüse dokumentiert ihren Zusammenhang mit den Generationsorganen meist durch ein Anschwellen in der Schwangerschaft, das, besonders wo schon vorher eine Struma bestanden hat, einen durchaus krankhaften Charakter annehmen kann, indem es eine gefährliche Atemnot herbeiführen und die Tracheotomie oder Unterbrechung der Schwangerschaft indizieren kann. Eine seltene Komplikation der Schwangerschaft stellt der Morbus Basedowii vor; über die ursächlichen Beziehungen zwischen beiden gehen die Ansichten noch auseinander; man geht aber wohl nicht fehl, wenn man mit Skutsch und Windscheid annimmt, daß die Schwangerschaft ein prädisponierendes Moment für den Eintritt des Morbus Basedowii nicht abgibt; durch die Schwangerschaft allein kann ein Basedow nicht erzeugt werden, er entsteht unabhängig von ihr aus unbekannten Gründen. Tritt er während der Schwangerschaft in Erscheinung, so ist er bereits vorher vorhanden gewesen, aber nicht erkannt worden; es liegt im Bereich der Möglichkeit, daß ein latenter Morbus Basedowii durch eine hinzutretende Gravidität zur vollen Entwicklung gebracht wird. Wenn die Krankheit sich während der Gravidität entwickelt oder

letztere bei bereits bestehendem Basedow eintritt, so kann sich der Verlauf sehr verschieden gestalten. Es gilt allgemein als erwiesen, daß die Schwangerschaft einen schon bestehenden Morbus Basedowii ungünstig beeinflußt. Die Hauptgefahr liegt, abgesehen von der Steigerung der übrigen Krankheitserscheinungen, in der schlechten Wirkung auf das Herz, das an sich schon affiziert ist und nun erhöhte Arbeit leisten muß. Dazu kommt die allgemeine schwere Schädigung des Stoffwechsels. Über den Einfluß des Leidens auf die Schwangerschaft sind die Ansichten geteilt, manche Autoren sind der Meinung, daß der Basedow keinen ungünstigen Einfluß auf die Schwangerschaft ausübt, daß vielmehr jener durch den Status puerperalis gebessert wird; andere behaupten, daß bei Basedowkranken die Schwangerschaft stets pathologisch ist, daß sie häufig unterbrochen wird dadurch, daß der Foetus abstirbt oder die Placenta durch einen Bluterguß abgelöst wird. Tatsache ist, daß der Verlauf der Gravidität bei Basedow ein sehr verschiedener ist; häufig wird dieselbe ohne nennenswerte Störung ausgetragen, es gibt aber auch Fälle, bei denen das Befinden sich sehr verschlechtert, das Krankheitsbild dem der Hyperemesis gravidarum gleicht und die Kranken schon in den ersten Monaten der Gravidität zu grunde gehen. Als prognostisch sehr üble Symptome sind schnelle Gewichtsabnahme, Fieber, unstillbares Erbrechen und Diarrhöe anzusehen. Die Behandlung hat bei leichten Fällen in Bettruhe, Fernhalten jeglicher Erregung, Eisblase auf das Herz, reichlicher Stuhlentleerung zu bestehen, die man eventuell mit Darreichung von Thyreoidin, Ovarial-, Hypophysen-, Nebennierenextrakt verbinden kann. Bei allen schweren Fällen, besonders denjenigen mit den obenerwähnten bedrohlichen Symptomen, ist die Unterbrechung der Gravidität indiziert.

Leberschädigungen werden seltener beobachtet; sie treten in der Mehrzahl der Fälle in Form der akuten gelben Leberatrophie mit Degenerationsprozessen an den Nieren- und Darmepithelien und am Myokard auf. Ihr Ausgang ist meist ein letaler; es scheint, als ob die Schwangerschaftsveränderungen eine gewisse Disposition für die Entstehung des Leberleidens bietet. Mit einer Unterbrechung der Schwangerschaft hat man in den allerwenigsten Fällen einen Erfolg.

Zu den häufigsten Komplikationen der Schwangerschaft gehört die Schwangerschafts**albuminurie**, welche sich nach einzelnen Beobachtern in nahezu 10% aller Graviditäten in den letzten Monaten findet, u. zw. häufiger bei Erst- als bei Mehrgebärenden. Man versteht darunter eine Ausscheidung von Eiweiß im Urin, welche erst während der Schwangerschaft einsetzt und gewöhnlich einige Wochen, spätestens einige Monate nach der Geburt vollständig verschwunden ist. Das Verhalten des Pulses schwankt, meist besteht Hypertonie. Wie bei allen Nierenaffektionen, kann mit dieser Erkrankung ein leichter Hydrops einhergehen.

In schwereren Fällen, der Schwangerschafts**nephritis**, kommt es weiter zur Ausscheidung geformter Nierenelemente, von Cylindern und verfetteten Epithelien; der Eiweißgehalt steigt, die Ödeme nehmen zu. Es können sich die Veränderungen der Retinitis albuminurica mit allen üblen Folgen bis zur völligen Netzhautablösung und totalen Erblindung einstellen. Subjektiv klagen die Kranken vor allem über Kopfschmerzen, Mattigkeit und Übelsein. Ausnahmsweise tritt unter dem Bilde der Eklampsie, resp. Urämie der Tod ein. Im allgemeinen verschwinden bis auf die Sehstörungen alle Symptome einige Zeit post partum.

Die Diagnose ergibt sich aus dem Obigen von selbst, vorausgesetzt daß man die Kranken schon vor der Schwangerschaft gekannt hat und eine Nephritis ausschließen kann; sonst ist sie bei den schweren Formen erst nach Ablauf des Wochenbettes aus dem Verschwinden des Albumens zu stellen.

Die Prognose ist für die Mutter meist günstig, falls nicht die angeführten Komplikationen auftreten. Ein Übergang in chronische Nephritis gehört zu den Seltenheiten; ebenso Rezidive in späteren Schwangerschaften; für die Kinder ist sie in den schweren Fällen wesentlich schlechter; so beobachtete Davidoff unter 23 Geburten bei Schwangerschaftsnephritis 14 Fehlgeburten. Auch die Lebendgeborenen tragen zumeist die Zeichen der Krankheit, bestehend in dürftiger Entwicklung, an sich.

Trotz der zahlreichen Untersuchungen, die sich bis in die neueste Zeit erstrecken, ist die Ätiologie bisher noch nicht aufgeklärt. Leyden, der als erster die Erkrankung genauer erforschte, leugnet im Gegensatz zu Orth das Bestehen entzündlicher Prozesse in den Nieren und hält Ödem für das wesentliche Moment. Andere haben in der Erhöhung des intraabdominellen Druckes, wieder andere in einer Kompression der Ureteren die Ursache gesucht. In neuester Zeit nimmt man fast allgemein an, daß eine Toxikose, resp. Toxinämie die Nephritis erzeuge, ohne aber das Wesen derselben genauer definieren zu können. Häufig hat man eine Verbreiterung der Nebennierenrinde gefunden, womit eine gewisse Erklärung für die Steigerung des Blutdruckes gegeben ist.

Seltener ist das Zusammentreffen von Schwangerschaft mit akuter oder chronischer Nephritis, von denen besonders die letzte eine sehr ernste Komplikation darstellt, sowohl für die Mutter als auch für das Kind, für jene wegen der relativen Häufigkeit der Retinitis.

Die ungünstige Prognose für die Kinder findet ihre Erklärung in den Veränderungen der Placenta, in der man bei Nephritiden fast stets eine Erkrankung der Zottengefäße und entzündliche Veränderungen der Decidua beobachtet. Infolge der Gefäßerkrankung kommt es häufig zu Thrombose in denselben und zu Infarkten der Placenta. Zuweilen findet man sogar ausgesprochenes Ödem des Mutterkuchens. Alle diese Veränderungen erklären zur Genüge die meist dürftige Entwicklung und das Absterben der Früchte.

Die Therapie besteht für alle schwereren Formen der Nierenerkrankung in strenger Bettruhe, in milch-, resp. kochsalzarmer Diät bei dauernder strenger Kontrolle des Harnbefundes. Tritt kein Stillstand oder Besserung ein, so kann man bei Hydrops durch Anregung der Diaphorese mittels Schwitzkuren und der Diurese mittels Kalomel die Nieren zu entlasten suchen. Hilft dies nicht, so bleibt nichts übrig, als die Schwangerschaft zu unterbrechen; dies hat sofort zu geschehen in allen Fällen, in denen auch nur die leichtesten Symptome von Seite der Augen auftreten; ebenso die Zeichen von Herzinsuffizienz.

Eine seltene Erkrankung der Schwangerschaft ist die Hämaturie. Sie kann zweierlei Ursprungs sein, erstens vesicalen, zweitens renalen. Die Differentialdiagnose ist mit Hilfe des Cystoskops leicht zu stellen, sonst oft sehr schwer. Die Prognose ist bei beiden Krankheiten im allgemeinen günstig; hochgradige Anämie kann zum Absterben der Frucht führen. Geht die Blutung von der Blase aus, so wird man zunächst versuchen, sie durch Ruhigstellen — Dauerkatheter — zu stillen; auch kann man durch heiße Spülungen und Gelatine innerlich oder subcutan sein Ziel zu erreichen suchen. Versagen alle Mittel, so bleibt nichts anderes übrig, als durch Sectio alta die Blase freizulegen und das blutende Gefäß zu unterstechen. Bei renalen Blutungen besteht die Therapie in absoluter Bettruhe und stenger Milchdiät. In den schwersten Fällen muß man durch Unterbrechung der Gravidität die Niere entlasten.

Sehr interessant sind die Beobachtungen, die man in den letzten Jahren über den Verlauf der Gravidität bei Nephrektomierten gemacht hat. Zwei größere

Zusammenstellungen mit insgesamt 173 Fällen (Germain) haben ergeben, daß nach Nephrektomie der einen Seite sowohl eine begonnene Gravidität ohne Störung für Mutter und Kind zu Ende zu gehen pflegt, als auch daß erneute Graviditäten gut verlaufen, kurz, daß die eine Niere sehr wohl im stande ist, die Funktion der anderen mit zu übernehmen. Voraussetzung für ein Gelingen ist, daß die Funktionsprüfung Intaktsein der zurückzulassenden Niere ergibt. Diese Erfahrung spricht unter anderem sehr gegen die Stauungstheorie bei Albuminurie.

Eine Erkrankung des uropoetischen Systems, die erst in den letzten Jahren mehr Beobachtung gefunden hat und heute bei der verbesserten Diagnostik recht häufig erkannt wird, ist die Pyelitis. Sie ist fast stets einseitig, u. zw. überwiegend rechts (in über 90% der Fälle) lokalisiert. Man kann 3 Stadien unterscheiden: erstens das Prodromalstadium mit ziehenden Schmerzen in der befallenen Seite und häufigem Urindrang; es dauert 1 – 2 Tage; der Harn ist meist noch klar oder wenig getrübt; das zweite Stadium setzt meist mit einem Schüttelfrost und schwerster Prostration ganz akut ein; es treten heftigste Nierenkoliken auf, oft gepaart mit Blasentenesmen. Der Puls ist sehr beschleunigt, dabei aber doch nicht so weich und klein wie bei der Peritonitis. Der Leib ist nur wenig gespannt. Der Urin kann anfangs infolge entzündlicher Schwellung und Verschlusses des kranken Ureters noch klar sein, wird aber bald trüb und zeigt reichliche Beimengung von Leukocyten, doch selten so stark wie bei Cystitis. Dieses akute Stadium, welches mit dem Bild der Appendicitis oft große Ähnlichkeit hat, hält 2—3 Wochen an; zwischen einzelnen schweren Attacken mit Schüttelfrost und Koliken finden sich Tage mit nur leichten Temperaturen und geringen Schmerzen; dies Stadium geht ganz allmählich in das dritte über; es entwickelt sich aus der Pyurie eine Bakteriurie; das Fieber hört auf, der Puls zeigt wieder normales Verhalten. Es bleiben aber dauernd leichte Schmerzen und Druckempfindlichkeit der befallenen Seite zurück. Vor allem kann jeden Augenblick ein Rezidiv eintreten. Als Erreger kommen in Betracht: 1. Gonokokken, 2. Bact. Coli, 3. Strepto- und Staphylokokken, 4. Tuberkelbacillen; bei weitem am häufigsten (in über 90%) findet man Bach. Coli, zuweilen in Gemeinschaft mit anderen Kokken. Über die Ätiologie, ob ascendierende oder descendierende Infektion, herrscht trotz der jetzt sehr zahlreichen Untersuchungen noch keine Einigkeit; doch neigt man mehr dazu, eine ascendierende Infektion anzunehmen. Die Häufigkeit der rechtseitigen Erkrankung hat wohl ihren Grund in der überwiegenden Dextroposition des Uterus. Durch denselben entsteht an der Kreuzungsstelle des rechten Ureters mit der Linea innominata eine Stenose des Harnleiters und oberhalb eine Stauung mit Dilatation. Die Stenose an der Linea innominata ist auch durch Entrieren des Ureters und Röntgenbilder unwiderlegbar nachgewiesen, ebenso durch Ureterkatheterismus die Stauung des Harns. Als unmittelbar auslösendes Moment werden vor allem Darmstörungen, sowohl Obstipation als auch Diarrhöe angeführt. Daß die Blase so selten miterkrankt, wird dadurch begründet, daß sie gerade bei Schwangeren infolge des häufigen Harndranges im allgemeinen sehr gut entleert, d. h. gut drainiert wird.

Die Diagnose ergibt sich im akuten Anfall aus dem oben Gesagten. Plötzlich einsetzende heftige Schmerzen in einer oder beiden Seiten des Leibes mit Schüttelfrost und Druckempfindlichkeit der Nierengegend und trüber Urin werden bald auf den richtigen Weg leiten. Differentialdiagnostisch kommen vor allem Appendicitis, Cholecystitis und stielgedrehte Adnextumoren in Frage; die Verwechslung ist um so leichter möglich, als die Appendix in der zweiten Hälfte der Gravidität vom Uterus in die Höhe gedrängt zu werden pflegt, so daß sie ganz in die Nähe der

rechten Niere und Gallenblase zu liegen kommt. Gegen Appendicitis und Cholecystitis spricht im allgemeinen das Fehlen der Bauchdeckenspannung und der Puls; auch die Beschaffenheit des Urins wird mit in Betracht gezogen werden können. Am schnellsten und einwandfreiesten wird die Diagnose durch den Ureterkatheterismus gestellt.

Die Prognose ist im allgemeinen für Mutter und Kind günstig, da die Mehrzahl der Fälle spontan abklingt, spätestens im Wochenbett. Bei schwerer Erkrankung, vor allem bei hohem Fieber, kommt es gelegentlich zur Unterbrechung der Schwangerschaft. Ungünstig ist nur die Gefahr des Rezidivs.

Die Therapie besteht zunächst in Bettruhe und Milchdiät nebst Wildunger Wasser zur Anregung der Diurese; vor allem ist Lagerung auf die gesunde Seite zu empfehlen, um dadurch die Abknickung und Kompression des kranken Ureters aufzuheben. Warme Wickel und eventuell Morphium subcutan oder als Suppositorium bei Kolikanfällen. Oft heilt bei dieser Behandlung das Leiden. In schwereren Fällen kann man durch Spülung des Nierenbeckens mit 1 %iger Bor- oder Argentumlösung die Heilung unterstützen; von manchen Autoren wird in allen Fällen der Ureterkatheterismus empfohlen. Von der Einleitung der künstlichen Frühgeburt sieht man, außer in ganz schweren Fällen, jetzt ab; noch mehr ist die namentlich von französischer Seite empfohlene Nephrotomie seit Einführung des Ureterkatheterismus in Abnahme gekommen. In Fällen, wo eine Pyonephrose entstanden ist, muß die Niere entfernt werden, vorausgesetzt, daß die andere sicher gesund ist.

Eine erhebliche Steigerung der ins Bereich des Physiologischen gehörenden, während der Schwangerschaft auftretenden nervösen Beschwerden beobachtet man bei neuropathisch und hereditär belasteten Frauen.

Unter den Neurosen ist die Chorea eine sehr ernste Komplikation der Gravidität; nach Schauta beträgt die Mortalität bei Chorea gravidarum 22—30 %, während sie sonst nur 6 % beträgt; die Chorea befällt häufiger Erstgeschwängerte und tritt meist in der ersten Hälfte der Schwangerschaft auf. Die Frage, ob die Schwangerschaft ein prädisponierendes Moment für die Chorea bildet, ist bis heute noch nicht entschieden, allgemein anerkannt ist jedoch die Behauptung, daß die Gravidität die Chorea steigert. Hammerschlag unterscheidet nach dem klinischen Verlauf 2 durchaus verschiedene Formen: die langsam einsetzende, meist keinen besonders hohen Grad erreichende und die akut auftretende, die bei äußerst heftiger Muskelunruhe zu schwerer Intoxikation und völliger Erschöpfung der Kranken führt. Die einfache, unkomplizierte Chorea gravidarum verläuft in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle günstig; klinisch und prognostisch ganz anders zu beurteilen sind die Fälle, die ganz akut und gegen Ende der Schwangerschaft einsetzen, dann handelt es sich meist nicht um Fälle von reiner Chorea, sondern um schwere Intoxikationsdelirien, die sehr häufig zum Exitus, meist infolge von endokarditischen Prozessen führen.

Für die leichten Fälle genügt Isolierung der Kranken, Diät, Verordnung von Diureticis, eventuell Nervinis; bei den schweren Fällen, besonders in der zweiten Hälfte der Gravidität, ist die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft angezeigt. Über die Frage, ob bei Chorea gravidarum der künstliche Abort einzuleiten sei, kommt Binswanger zu dem Schluß, daß eine Indikation zum operativen Eingriff nur dann gegeben ist, wenn lebensbedrohende Symptome seitens des Herzens vorliegen oder wenn Nephritis mit urämischen Symptomen besteht.

Seltene Erscheinungen in der Schwangerschaft sind die Psychosen, die keine besonderen klinischen Formen darstellen, sondern gewöhnlich als Depressions-

zustände, Stupor, Melancholie, selten als maniakalische Zustände auftreten. Die in späteren Monaten beginnenden Psychosen verlaufen im allgemeinen ungünstiger als die in der ersten Hälfte auftretenden. Die künstliche Frühgeburt ist in der Regel nicht indiziert, nur ausnahmsweise läßt sie sich rechtfertigen, bei schwerer Melancholie mit Selbstmordgedanken, bei epileptischem Irresein und bei Fällen mit zunehmender Erschöpfung; zur Beurteilung des einzelnen Falles sollen stets 2 Ärzte herangezogen werden und es hat tunlichst vor dem Entschluß eine eingehende Beratung zwischen Geburtshelfer und Psychiater voranzugehen.

Epilepsie beeinflußt die Schwangerschaft gewöhnlich nicht, höchst selten nur wird diese durch das Leiden unterbrochen. Die Frucht wird nur bei sehr langdauernden und sich in kurzen Pausen wiederholenden Anfällen gefährdet. Die Gravidität dagegen wirkt in verschiedener Weise auf die Intensität der Epilepsie; in manchen Fällen hat sie einen anfallvermindernden, in anderen einen anfallvermehrenden Einfluß. Curschmann ist der Ansicht, daß die Schwangerschaft einen Reiz auf das Centralnervensystem ausübe, der zum Ausbruch einer Epilepsie führen könne.

Eine Unterbrechung der Schwangerschaft wegen Epilepsie ist nicht angezeigt, da man erfahrungsgemäß damit beim Status epilepticus keinen Erfolg erzielt; man ist sogar der Ansicht, daß man der Epileptika nicht nur nicht nützt, sondern sogar schadet, indem durch die Wehen immer neue Reize auf die abnorm reizempfängliche Großhirnrinde gehäuft werden. Nur wenn die Anfälle sehr schnell und zahlreich aufeinanderfolgen, schwere Benommenheit und die Gefahr einer unheilbaren Geistesstörung eintritt, kann die Indikation zur Frühgeburt gegeben sein.

Die Tetanie ist eine seltene Komplikation der Schwangerschaft; sie tritt häufig in mehreren aufeinanderfolgenden Schwangerschaften auf und verschwindet jedesmal rasch nach der Geburt. Die Krämpfe fallen oft mit den Uteruscontractionen zusammen. Die nach Kropfoperation mit Entfernung der Glandulae parathyreoideae beobachteten Fälle von Tetanie legen die Vermutung nahe, daß es sich auch bei der Tetania gravidarum um Abnormitäten der Schilddrüse handelt.

Therapeutisch kommen die Brompräparate, unter der Geburt die Narkose in Anwendung; bei ganz schweren Fällen ist die Frühgeburt indiziert.

Eine krankhafte Steigerung erfährt in der Gravidität nicht selten die Speichelsekretion; wir bezeichnen diesen Zustand als Speichelfluß oder Ptyalismus und nehmen an, daß er auf einer Schwangerschaftsintoxikation beruht. Den Frauen läuft tagsüber und auch nachts im Schlafe der Speichel in großer Menge aus dem Munde; es kann bis $1-1^1/_2\,l$ in 24 Stunden secerniert werden. Das Leiden beginnt gewöhnlich im Anfang der Gravidität und nimmt allmählich an Intensität zu; bei langer Dauer kann die Ernährung merklich beeinflußt werden; die Kranken magern ab, werden appetit- und schlaflos und es stellen sich nervöse Beschwerden ein.

Nicht selten tritt der Ptyalismus mit schwerem Erbrechen auf. Die Behandlung hat in sorgfältiger Mund- und Zahnpflege, in Darreichung von Jod- und Bromkalium, Atropin, Pilocarpin zu bestehen. Die Wirkung ist jedoch eine durchaus unsichere, häufig sistiert der Speichelfluß erst nach der Geburt. Bei anhaltender Körpergewichtsabnahme kommt die Einleitung der Frühgeburt zur Rettung des mütterlichen Lebens in Frage.

Eine Erkrankung der Nerven, die durch die Gravidität bedingt wird, ist die Neuritis gravidarum. Dieses Leiden scheint nicht so selten zu sein. Es wird angenommen, daß durch die Vorgänge der Gravidität im Körper gewisse Toxine entstehen, die auf die Zellen des Rückenmarkes lädierend einwirken, wodurch

degenerative Vorgänge am Nervensystem hervorgerufen werden. Dies kann der Annahme nach um so leichter geschehen, da sich die Nerven ohnehin, schon durch die Gravidität an sich, in einem gewissen Zustande einer erhöhten Reizbarkeit befinden, wie dies die so häufig eintretende Änderung der Psyche, das Auftreten von Neuralgien, von Chorea, von Krämpfen u. dgl. m. zeigen. Auf welchem Wege die Toxinwirkung stattfindet, ist bisher unbekannt, vielleicht auf dem Wege des Blutes. Das Leiden ist häufig mit dem sog. unstillbaren Erbrechen kompliziert und ist letzteres ebenfalls Folge der Toxinwirkung. Die Erkrankung bevorzugt kein bestimmtes Nervengebiet, wenn auch häufig die unteren Extremitäten befallen werden. Selten werden Blase und Rectum ergriffen. Es handelt sich fast immer um die rein motorische Form der Neuritis, d. h. es entwickeln sich an verschiedenen Extremitätennerven langsam Lähmungen mit Atrophie der Muskeln. Dieselben zeigen elektrisch die Erscheinung der Entartungsreaktion. Dabei finden sich Druckempfindlichkeit der Nervenstämme, geringe Störungen der Sensibilität, in Formen von subjektiven Parästhesien oder objektiv nachweisbaren Anästhesien, trophische Störungen an Haut und Nägeln, daher das Bild der degenerativen Neuritis. Schmerzen sollen nicht sehr häufig vorkommen. Ziemlich oft besteht ein Ödem der befallenen Extremitäten. Die Krankheit, zu der Mehrgeschwängerte mehr inklinieren, beginnt meist in den ersten Schwangerschaftsmonaten und verschwindet mit der Entbindung oder unmittelbar nach derselben. Es gibt aber auch Fälle, in denen dies nicht geschieht und sich die Graviditätsneuritis unverändert in das Wochenbett fortsetzt. Die Prognose ist ungünstiger, wenn die Neuritis generalisiert besteht. Es kann in solchen Fällen die Heilung ganz ausbleiben oder nur partiell eintreten. Eine niederere Form der Erkrankung stellen die Graviditätsanästhesien dar, bei denen nur ein quälendes Vertaubungsgefühl, u. zw. vorwiegend in den Fingern und Händen, seltener in den Zehen da ist. Mitunter nehmen diese Parästhesien den Charakter schießender Schmerzen an, die mit Vorliebe nachts auftreten, den Schlaf schwer schädigen und dadurch einen allgemeinen nervösen Zustand hervorrufen. Gleichzeitig besteht auch eine motorische Schwäche der Hände und Druckempfindlichkeit der Nervenstämme. Diese Form schwindet mit der Entbindung oder nach derselben vollkommen. Prophylaktisch ist nichts zu tun möglich, denn man beobachtet das Auftreten des Leidens ebensogut bei Frauen der besseren Stände, wie bei armen. Die Behandlung hat nach den allgemeinen Grundsätzen der Therapie dieses Nervenleidens zu erfolgen und besteht in Bädern und Massage. Der elektrische Strom ist nicht zu verwenden, da er leicht Wehen auslöst. Bei Graviditätsparästhesien der Finger kann dagegen der faradische Strom lokal ohne Gefahr in Anwendung kommen. Die Bedenken, die sich gegen die Anwendung des elektrischen Stromes erheben, dürften sich auch gegen die Vornahme subcutaner Ergotininjektionen, die von manchen Seiten empfohlen werden, erheben. Da Fälle bekannt sind, in denen nach Ausstoßung der Frucht sofort alle schweren Krankheitserscheinungen schwanden, wird anempfohlen, bei hochgradiger Erkrankung die Schwangerschaft künstlich zu unterbrechen. Da man aber die Bestimmung, ob dies tatsächlich auch geschehen wird, nicht in der Hand hat und eine Reihe von Fällen vorliegt, in denen das Leiden weiter anhielt, so ist dieser Vorschlag zu verwerfen. Ist das Leiden mit inkoerziblem Erbrechen kompliziert, so bestimmt letzteres, als die gefährlichere Affektion, die einzuschlagende Therapie.

Der lebhaftere Stoffwechsel, der in der **Brustdrüse** während der Schwangerschaft vor sich geht, sowie der größere Blutreichtum derselben in dieser Zeit erklärt es, warum sich die Drüse während der Schwangerschaft eher und leichter entzündet,

als im nicht schwangeren Zustande. Das veranlassende Moment sind zufällige Traumen, durch die Infektionskeimen die Möglichkeit geboten wird, einzudringen. Häufig ist sie die Folge eines vorausgegangenen Ekzems. Die Entzündungsform ist beinahe ausschließlich die parenchymatöse, doch kommt es nur ausnahmsweise zur Eiterung.

Was die mit der Schwangerschaft in Konnex stehenden Augenaffektionen anbelangt, so kommt es in seltenen Fällen in den letzten Schwangerschaftsmonaten zu einer Hemeralopie mit peripherer Einschränkung des Gesichtsfeldes. Dieses Leiden verschwindet im Puerperium unter dem Einfluß einer kräftigenden Diät. Die Ursachen desselben sind Hydrämie des Blutes, Eiweißverlust des Organismus und fortgesetzte Ausscheidung von Blutsalzen. Schwere Augenaffektionen hängen eigentlich nur indirekt mit der Schwangerschaft zusammen und direkt mit den Nierenerkrankungen, die im Verlaufe der Schwangerschaft bekanntlich nicht selten auftreten. Es sind dies die gleichen Augenerkrankungen, wie sie auch sonst bei schweren Nierenaffektionen und der aus letzteren erfließenden Urämie auftreten, die Retinitis albuminurica, oft kompliziert mit Netzhautablösungen u. dgl. m.

Eine schwere Komplikation der Schwangerschaft ist der Diabetes. Dieser wird durch eine hinzutretende Schwangerschaft meist sehr verschlimmert, auch scheinbar ganz harmlose Fälle können plötzlich eine Wendung zum Schlimmen nehmen, oft tritt der Tod der Frau im Koma ein. Ebenso wird die Schwangerschaft durch den Diabetes äußerst ungünstig beeinflußt. Nach Schottelius nimmt die Schwangerschaft nur in 60% einen ungestörten Verlauf. Der Diabetes kann alle Formen annehmen, vorübergehend, intermittierend, bleibend; er führt sehr häufig zum vorzeitigen Absterben und zur Ausstoßung der Frucht.

Über die Frage, ob man bei der schlechten Prognose des Leidens die Schwangerschaft unterbrechen soll, gehen die Ansichten noch weit auseinander. Die meisten Autoren befürworten eine möglichst frühzeitige Unterbrechung auch bei den weniger schweren Fällen, besonders dann, wenn eine interne diätetische Therapie keinen sichtbaren Erfolg hat. Andere Autoren stehen auf dem Standpunkt, nur eine medikamentöse Therapie einzuleiten und von jedem Eingriff abzusehen, da die Frühgeburt die Chancen für Mutter und Kind nicht bessern. Neumann verlangt auch bei schwerem Diabetes ein abwartendes Verhalten; erst wenn Säurevergiftung und komatöse Zustände auftreten, rät er zur sofortigen Unterbrechung der Schwangerschaft. Hammerschlag will nur dann eingreifen, wenn der Diabetes ausgesprochene Neigung zum Fortschreiten zeigt, wenn Aceton, Acetessigsäure, Albumen und Oxybuttersäure im Harn auftreten.

Vorbedingung für den normalen Ablauf der Schwangerschaft sind normal ausgebildete und gesunde Genitalien. Mißbildungen und Erkrankungen der Genitalorgane gefährden sehr häufig die Entwicklung der Frucht und haben einen pathologischen Verlauf der Schwangerschaft zur Folge.

Vornehmlich sind es die Anomalien des Uterus, welche Komplikation der Gravidität bedingen, bestehend in Bildungsfehlern, Lageabweichungen, Entzündungen und Geschwulsten. Die Bildungsfehler beruhen alle auf einer Entwicklungshemmung, u. zw. auf der ausbleibenden Verwachsung der beiden Müllerschen Fäden, aus denen Uterus und Vagina sich entwickeln und die normalerweise während der Embryonalzeit verschmelzen. Es entstehen dadurch die sog. Verdoppelungen des Uterus und der Scheide: Uterus didelphys, Uterus bicornis, Uterus bilocularis und als geringster Grad der Duplizität der Uterus arcuatus. Bei allen Verdoppelungen des Uterus kann Schwangerschaft eintreten und diese einen ungestörten Verlauf

nehmen; es besteht jedoch bei ihnen die Neigung zu Schieflage des schwangeren Uterushornes und Verlagerung und Retroflexio des nichtgeschwängerten Hornes; auch Uterusrupturen sind mehrfach beobachtet worden.

Eine höchst gefährliche Anomalie ist die Schwangerschaft in einem rudimentären Nebenhorn des doppelten Uterus. Die Conception ist bei fehlender Kommunikation mit dem Cervicalkanal nur durch äußere Überwanderung des Eies oder des Samens möglich. Die Prognose in solchen Fällen ist eine absolut ungünstige; meist endet die Schwangerschaft im 3.—6. Monat mit Berstung der Wand und tödlicher Blutung in die Bauchhöhle; eine Geburt auf natürlichem Wege ist ausgeschlossen. Die Therapie besteht in Laparotomie und Exstirpation des schwangeren Hornes, genau wie bei der Tubenschwangerschaft.

Viel häufiger und wichtiger als die Bildungsfehler sind die Lageanomalien des Uterus, von denen die Retroversio und Retroflexio uteri gravidi am meisten Interesse bieten. Meist besteht die Lageanomalie schon zur Zeit der Conception und das rückwärts verlagerte Organ behält seine abnorme Lage während der Gravidität bei; dieselbe kann angeboren oder durch alte Verwachsungen, Fibromyome, Erschlaffung des Beckenbodens oder durch anhaltende Überfüllung der Blase bedingt sein; nur sehr selten tritt erst im Laufe der Gravidität eine Retrodeviatio des Uterus ein, dann ist gewöhnlich ein Trauma bei sehr beweglichem, durch schlaffe Bänder schlecht fixiertem Uterus die Ursache. In der Mehrzahl der Fälle tritt Spontanreposition durch intermittierende Zusammenziehungen des Uterus ein; die überdehnte vordere Uteruswand zieht sich zusammen und zerrt den Fundus auf- und vorwärts. Zur Unterstützung der Elevation kann man das Scheidengewölbe tamponieren oder einen Kolpeurynter einlegen.

Sehr ungünstig gestaltet sich der Verlauf, wenn die spontane Aufrichtung aus irgendwelchen Gründen ausbleibt, sei es, daß der Uterus durch entzündliche Verwachsungen in der Kreuzbeinhöhle fixiert, sei es, daß der an sich bewegliche Uterus durch fortgesetzte schwere Arbeit oder durch ein stark vorspringendes Promontorium in seiner fehlerhaften Lage zurückgehalten wird, es entwickelt sich dann ein höchst gefährlicher Zustand, den man als Incarceration des graviden Uterus bezeichnet, u. zw. unterscheiden wir die Retroflexio uteri gravidi von der Retroversio uteri gravidi. Bei der ersteren füllt der Uterus das kleine Becken aus; die Vorderwand des Corpus liegt der Kreuzbeinfläche an, während vorne die Blase aus dem Becken gedrängt ist, die an die Symphyse gepreßte Cervix komprimiert die ausgezogene Harnröhre; bei der Retroversio uteri gravidi überragt die Portio die Symphyse und sieht in die Bauchhöhle, während das Corpus dem Beckenboden direkt aufliegt.

Das hervorstechendste Symptom des eingeklemmten, graviden Uterus ist die völlige Harnverhaltung oder die Ischuria paradoxa, ein Zustand, bei dem sich unter lebhaftem Drang einige Tropfen Urin aus der maximal gefüllten Blase entleeren. Nach Reed ist die Harnverhaltung nicht Folge einer direkten Kompression der Harnröhre oder des Blasenhalses, durch welche das Lumen mechanisch verschlossen wurde, sondern sie muß als eine Art Druckparalyse angesehen werden, welche darauf zurückzuführen ist, daß die die Blase versorgenden Nerven in Mitleidenschaft gezogen werden. Der Teil, welcher am meisten dem Druck ausgesetzt ist, ist das Ganglion, welches in der Nähe des großen Cervicalganglions des Uterus gelegen ist. Infolge Kompression des Mastdarmes besteht gleichzeitig absolute Stuhlverstopfung und Windverhaltung; der Leib ist meist aufgetrieben, gespannt, und es stellen sich Übelkeit und Erbrechen ein. Kommt die Kranke jetzt nicht rechtzeitig

in ärztliche Behandlung, so treten weitere schwere Komplikationen auf, der Urin zersetzt sich, wird übelriechend und durch Beimischung von Leukocyten eitrig. Die Schleimhaut wird gangränös und stößt sich in Fetzen ab. Die Entstehung der Gangrän ist so zu erklären, daß bei der aufsteigenden Blasenfüllung eine hochgradige venöse Stauung in den tieferen Blasenschichten eintritt, während die Schleimhaut selbst durch den Druck anämisch und bei Eintritt von Infektion nekrotisch wird.

Die Gangrän kann schließlich auch die tieferen Schichten der Blasenwand, die Muscularis und sogar die Serosa ergreifen. Der Ausgang dieser Fälle ist meist ein letaler, indem sich Sepsis infolge Blasengangrän, Blasenruptur mit nachfolgender eitriger Peritonitis, Pyelonephritis oder Pyämie entwickelt.

Die Therapie bei incarceriertem, retroflektiertem Uterus hat in erster Linie in Entleerung der Blase durch Katheterismus zu bestehen; dann wird in Knieellenbogenlage oder tiefer Narkose die Reposition ausgeführt.

Nach erfolgter Reposition wird die Vagina fest tamponiert oder ein Pessar eingelegt, um ein Zurücksinken des Uterus zu verhindern. Gelingt die Reposition nicht, so ist der Abort durch Einführen einer Sonde einzuleiten. Kann diese durch den geknickten Cervicalkanal nicht durchgeführt werden, so muß die Punktion des Uterus von der Vagina ausgeführt werden. Lobenstine empfiehlt, bei erfolglosem Repositionsversuch entweder durch Colpotomia post. die Verwachsungen zu lösen oder mittels Laparotomie den Uterus aufzurichten. Die Ausräumung desselben ist nur bei schon im Gang befindlichem Abort vorzunehmen, dann durch Eröffnung des Uterus vom hinteren Scheidengewölbe aus.

Bei bestehender Blasengangrän wird nach Entleerung der Blase kein Repositionsversuch gemacht, sondern schleunige Entleerung des Uterus und dann Behandlung der Blase herbeigeführt.

Eine weniger gefährliche Komplikation ist die Anteversio uteri gravidi, worunter wir ein starkes Vornübersinken des Fundus und Ausweichen des Muttermundes nach hinten verstehen; diesen Zustand finden wir häufig bei Mehrgebärenden mit schlaffen Bauchdecken und bei engem Becken, das den Eintritt des vorliegenden Teiles nicht gestattet. Die Anteversio verursacht der Trägerin dieses Leidens oft erhebliche Beschwerden und gibt zu fehlerhaften Lagen und Haltungen der Frucht Veranlassung. Die Therapie beschränkt sich auf Aufrichten des Uterus und Fixation durch eine Leibbinde.

Der Vorfall der schwangeren Gebärmutter ist nur in zwei Fällen denkbar, entweder prolabiert der geschwängerte Uterus oder wird ein prolabierter Uterus geschwängert. Der erstere Fall ist nur innerhalb der ersten Schwangerschaftsmonate möglich und wird durch ein Trauma hervorgerufen. Die Folge hiervon muß stets Abortus sein, sowohl des Traumas wegen, als auch wegen der durch den Vorfall hervorgerufenen Circulationsstörung. Ist der Prolaps ein beweglicher, d. h. nicht fixierter, so schwindet er vom 5.—6. Monate dadurch, daß der vergrößerte Uterus emporsteigt. Dieses Verschwinden des Prolapses ist aber nur ein temporäres, da der Uterus nach dem Puerperium neuerdings prolabiert. Nur dort, wo der Prolaps ein fixierter ist, oder in vernachlässigten Fällen klemmt sich der prolabierte gravide Uterus, wenn er größer wird, ein, wodurch es zur Schwangerschaftsunterbrechung kommt. Die Therapie besteht, wenn der Prolaps akut entstanden ist, in der sofortigen Reposition und im Einhaltenlassen absoluter Bettruhe, um auf die Weise vielleicht der Schwangerschaftsunterbrechung vorzubeugen. Bei Prolaps von früher her kann man versuchen, den Vorfall mittels eines Pessars zurückzuhalten.

Schwangerschaftsstörungen verschiedener Art beobachtet man nach vorausgegangenen operativen Fixationen des Uterus, u. zw. sind die Störungen bei den einzelnen Fixationsmethoden ganz verschieden an Stärke und Art.

Alle diejenigen Methoden, welche den retroflexierten Uterus in Anteversion fixieren und dabei gleichzeitig das Corpus uteri an der Fixationsstelle mehr oder weniger fest verankern, können die Schwangerschaftsenthaltung des Organes beeinträchtigen. Am ungünstigsten für die Schwangerschaftsentwicklung sind diejenigen Fixationsmethoden, welche den Uteruskörper am Fundus tief unten an der Bauchwand oder an der Scheide fixieren; wird hier die Verbindung eine so feste, daß sie während der Schwangerschaft sich gar nicht oder nur unbedeutend dehnt, so können erhebliche mechanische Störungen bei der Weitung der Uterushöhle zur Aufnahme der wachsenden Frucht eintreten. Naturgemäß stellen sich Geburtsstörungen häufiger bei der Fixation des Uterus an die Scheide als bei der Fixation an die vordere Bauchwand ein, weil bei ersterer der Uteruskörper tiefer unten fixiert ist. Bei der Vagini- und Ventrifixation sind die Störungen um so schwerer, je fester und dehnungsunfähiger die Narbe ist.

Über Schwangerschafts- und Geburtsstörungen nach Vaginifixation ist vielfach in der Literatur berichtet. Durch die Fixierung einer mehr oder weniger großen Fläche der vorderen Uteruswand wird der Ausdehnung der Uterushöhle während der Schwangerschaft ein relativ großer Widerstand entgegengesetzt. So ist es wohl zu erklären, daß nach Vaginifixur relativ häufig die Schwangerschaft vorzeitig unterbrochen wird. Nach Straßmann tritt nach Vaginifixur in 25–27% der Fälle Fehlgeburt ein. Relativ häufig stellt sich die Frucht in Querlage ein, was bei dem vaginifixierten graviden Uterus keine ungünstige Einstellung ist, aber doch immerhin einen operativen Eingriff erfordert.

Ist der Muttermund oberhalb des Promontoriums disloziert und dort fixiert, so ist die spontane Ausstoßung des Kindes auch in Längslage unmöglich. Es ist dann mehrfach der abdominelle, bzw. vaginale Kaiserschnitt ausgeführt worden.

Bei der Ventrifixur ist der Grad der Störung von der Art und Weise abhängig, wie der Uterus fixiert ist, ob tief unten an der Symphyse oder etwas höher, weiter, ob die Verbindung des Uteruskörpers mit der vorderen Bauchwand eine unnachgiebige ist oder nicht; eine sehr hochgradige Immobilisierung des Uterus wird durch die Fixation nach Czerny und Leopold geschaffen.

Ob der ventrifixierte Uterus ähnlich wie der vaginifixierte Uterus infolge mangelnder Dehnung in der Schwangerschaft eine Disposition zur vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft in sich schließt, ist aus den Angaben der Literatur nicht klar ersichtlich.

Geburtsanomalien sind auch bei Ventrifixation, aber in weit geringerer Zahl als bei der Vaginifixur, beobachtet worden.

Bei der Alexander-Adamsschen Operation ist eine Störung der Schwangerschaft möglich, wenn die Ligg. rotunda so weit verkürzt sind, daß sie der Ausdehnung des Fruchthalters einen Widerstand entgegensetzen, wodurch es zur vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft kommt, oder daß durch die Dehnung der verkürzten Mutterbänder Zerrungsschmerzen an der Narbe im Leistenring auftreten.

Über Schwangerschaftsstörungen bei vesicofixiertem Uterus liegen nur wenige Berichte vor, die Möglichkeit solcher besteht, wenn der in der Schwangerschaft emporsteigende Uterus die Blasenwand mit nach oben bis in die Zwerchfellhöhle emporzieht.

Sehr selten sind Hernien des schwangeren Uterus; meist handelt es sich um ein Hysterocele inguinalis. Bei einer Gravidität in den ersten Monaten, wo wir es mit einem kleinen Uterus zu tun haben, der die Bruchpforte ohne Schwierigkeit passiert, führt man die Reposition aus. In späteren Monaten oder bei bestehenden Einklemmungserscheinungen sind Herniotomie, Eröffnung und Entleerung des Uterus mit nachfolgender Reposition indiziert, bei septischen Erscheinungen verzichtet man besser auf die Reposition und amputiert supravaginal.

Einen gestörten Schwangerschaftsverlauf sieht man nicht selten bei Frauen mit pelveoperitonitischen oder parametritischen Exsudaten. Sehr häufig tritt frühzeitig Abort ein; es kann aber auch das Exsudat resorbiert werden, die Adhäsionen sich dehnen und die Schwangerschaft bis zum Ende ausgetragen werden; allerdings werden durch die Dehnung der Verwachsungen meist sehr intensive Schmerzen ausgelöst.

Peritoneale Stränge können Ileus erzeugen oder bei Zerreißungen, besonders wenn größere Gefäße in ihnen verlaufen, zu lebensgefährlichen Blutungen führen; außerdem können abgekapselte Eiterherde, dadurch, daß der wachsende Uterus die Adhäsionen sprengt, bersten und dann eine allgemeine eitrige Peritonitis auslösen; derartige Beobachtungen machen wir ganz besonders bei der Appendicitis, deren Zusammentreffen mit der Schwangerschaft recht häufig ist. Es können akute appendicitische Anfälle, ohne die Schwangerschaft zu gefährden, in wenigen Tagen abklingen. Komplikationen bedingen diejenigen Fälle, welche mit Absceßbildung verlaufen. Während im nichtschwangeren Zustande die Ausbildung eines entzündlichen Tumors durch die verklebten Darmschlingen um den Appendix herum eine der Heilbestrebungen der Natur ist, weil sie die Ausbreitung des Abscesses in die freie Bauchhöhle verhindert oder doch wesentlich einschränkt, wird bei der Komplikation mit der Schwangerschaft dieses Heilbestreben der Natur oft dadurch vereitelt, daß entsprechend dem topographischen Verhältnis des Appendix zum schwangeren Uterus die Umgrenzung des periappendiculären Abscesses zum Teil vom graviden Uterus gebildet wird; da dieser aber im Gegensatz zu den durch den entzündlichen Prozeß ruhig gestellten Därmen keine unbewegliche Wand des Abscesses darstellt, so kann bei Contraction des Uterus, vornehmlich aber bei Auslösung von Geburtswehen mit Ausstoßung der Frucht die Abkapselung gesprengt werden, und es kann zum Erguß des Eiters in die freie Bauchhöhle kommen. Im Gegensatz zu der relativ günstigen Prognose, welche wir bei Appendicitis mit gleichzeitigem Nachweis eines entzündlichen Tumors im nichtgeschwängerten Zustande stellen, ist durch die Schwangerschaft die Prognose so verschlechtert, daß für die nichtoperierten mittleren oder schweren Fälle von Appendicitis in der Schwangerschaft in diesem Stadium eine Mortalität von ca. 50—60% herauskommt.

Die ganz außerordentlich schlechte Prognose der Komplikation von Schwangerschaft und Appendicitis rechtfertigt durchaus die Forderung, daß man in jedem Falle, sobald die Diagnose gesichert ist, innerhalb der ersten zweimal 24 Stunden nach dem ersten Schmerzanfall operieren soll; die Resultate sind für Mutter und Kind sehr günstig, weil der kleine Eingriff nur selten zur vorzeitigen Anregung der Wehentätigkeit Veranlassung gibt. Der Frühoperation steht nur die Schwierigkeit der Diagnose während der Schwangerschaft oft hindernd im Wege; vor allem ist die differentielle Diagnose zwischen Appendicitis und Pyelitis oft enorm schwer, um so schwieriger, als sich beide Prozesse kombinieren können.

Auch bei Appendicitis im Spätstadium ist ein operatives Verfahren angezeigt; findet sich ein appendicitischer Douglasabsceß, so wird derselbe vom hinteren Scheidengewölbe aus gespalten und die Absceßhöhle drainiert.

Das Zusammentreffen von Genitaltumoren, speziell Tumoren des Uterus, mit Schwangerschaft, ist eine Komplikation von weittragendster Bedeutung; teils durch Raumbeengung, teils durch pathologische Veränderungen der Uterusmuskulatur wird sehr häufig der normale Verlauf der Geburt gestört. Nach Siegel beträgt die Häufigkeit der Komplikationen von Schwangerschaft und Genitaltumoren in Prozentzahlen: Ovarialtumoren 0·40%, Myome 0·24%, Carcinome 0·08%. Von den Geschwülsten des Uterus haben die Myome das größte Interesse, weil sie, absolut genommen, viel häufiger sind und noch in einem conceptionsfähigeren Alter auftreten, während die viel selteneren malignen Uterustumoren erst zu einer Zeit in Erscheinung treten, in der die Conceptionsfähigkeit im Erlöschen ist.

Was die Beeinflussung der Conceptionsfähigkeit durch die Myome anbetrifft, so ist darüber zu sagen, daß subseröse Tumoren bedeutungslos sind und submuköse am häufigsten die Sterilität bedingen; bei den intramuralen spielt in dieser Frage der Sitz, die Größe und die Multiplizität derselben eine wesentliche Rolle.

In der Regel nehmen die Myome während der Schwangerschaft an Größe zu, doch ist dieses Wachstum nur auf die Zeit der Schwangerschaft beschränkt, nach deren Ablauf der Tumor wieder zu seiner früheren Größe zurückkehrt. Die Vergrößerung des Myoms beruht auf einer durch die Schwangerschaftshyperämie hervorgerufenen serösen Durchtränkung und Auflockerung, die bis zur Erweichung und Verflüssigung des Gewebes fortschreiten kann. In manchen Fällen kommt es in der Schwangerschaft zu umschriebener Cystenbildung im Tumor oder zu nekrotischen Prozessen in demselben oder gar zu Vereiterungen und Verjauchungen. Durch Druck kommt es zuweilen bei den intramuralen, submukösen und breit aufsitzenden subserösen Tumoren zur Abplattung derselben, auch ist Stieldrehung subseröser Myome beobachtet. Nicht selten hat das Myom, besonders das submuköse, das Zustandekommen einer Placenta praevia oder eines tiefen Sitzes der Placenta zur Folge.

Retroversio uteri gravidi infolge Myombildung, abnorme Lagen der Frucht, Wehenanomalien sind bei Myom beobachtet worden. Bei sehr großen Myomen kann mit fortschreitender Entwicklung der Frucht die Dehnung des Leibes eine außerordentlich große werden und dadurch recht unangenehme Druckerscheinungen auslösen; durch ungleichmäßige Ausdehnung der Uteruswände können Ablösungen des Eies, Blutungen und vorzeitige Ausstoßung der Frucht eintreten.

In der Mehrzahl der Fälle fehlen diese genannten Komplikationen, und die Schwangerschaft nimmt, besonders bei mäßig großen Korpusmyomen, einen normalen Verlauf; auch im Bereich der tieferen Uterusabschnitte gelegene Myome rücken noch gegen Ende der Schwangerschaft oder im Beginn der Geburt in die Höhe und geben den Beckeneingang für den Eintritt des vorangehenden Kindsleibes frei. Nur subserös gelegene Myome im Bereich der Cervix, besonders wenn sie fixiert sind, bedeuten eine ernste Gefährdung für die Schwangere; der Beckenkanal ist verlegt und es kommt schließlich, wenn nicht rechtzeitig operativ eingegriffen wird, während der Geburt zur Uterusruptur. Nach Ausstoßung der Frucht treten zuweilen infolge ausbleibender Retraction der Uteruswand schwere atonische Blutungen aus der Placentarstelle auf. Die Behandlung ist in der Schwangerschaft eine abwartende. Den früher allseitig anerkannten Standpunkt, bei Myomen, welche den Geburtskanal verlegen, den künstlichen Abort oder die Frühgeburt einzuleiten, hat man jetzt verlassen, weil sich dieser Eingriff als ein für die Trägerin des Myoms höchst gefährliches Unternehmen erwiesen hat; es können schwere Blutungen und durch Verzögerung der Ausstoßung der Frucht Zersetzung und Fäulnis im Uterus

auftreten. Bei Einklemmung des myomatösen Uterus wird man zunächst Reposition versuchen; bleibt dieselbe ohne Erfolg, dann ist ebenso wie bei den Fällen, bei denen eine natürliche Geburt absolut ausgeschlossen ist, die Exstirpation des schwangeren, myomatösen Uterus indiziert. Polypös in die Scheide hinein entwickelte Myome werden mit der Schere abgetragen. Das Zusammentreffen von Carcinom und Schwangerschaft ist ein recht seltenes Ereignis, weil die carcinomatöse Neubildung fast stets in einem Alter aufzutreten pflegt, in dem die Bedingungen für eine Conception schon recht ungünstig sind. Die Carcinome geben unter allen Tumoren des Uterus die weitaus ungünstigste Prognose. Die Schwangerschaft wird durch das Carcinom in vieler für Mutter und Kind sehr verhängnisvoller Weise beeinflußt; diese Wirkungen sind verschieden je nach der Struktur des Carcinoms, nach seinem Sitz und seiner Ausbreitung. In den seltensten Fällen wird ein lebendes Kind geboren, meist kommt es zur vorzeitigen Unterbrechung der Schwangerschaft infolge hochgradiger allgemeiner Anämie und fortschreitender Verschlechterung des Kräftezustandes der Mutter. Daneben wird auch der carcinomatöse Prozeß selbst durch die Schwangerschaft wesentlich in seiner Malignität gefördert, weil ebenso wie die Vitalität des normalen Gewebes durch die hochgradig gesteigerte Blutfülle und Ernährungszufuhr, so auch die Vitalität des carcinomatösen Gewebes in graviditati eine ganz besonders gesteigerte ist.

Bei den mit Schwangerschaft kombinierten Uteruscarcinomen ist fast ausnahmslos Portio und Cervix der Sitz derselben; ein Zusammentreffen von Corpuscarcinom und Gravidität ist nur äußerst unwahrscheinlich, weil eine gedeihliche Entwicklung des befruchteten Eies in einer carcinomatös degenerierten Uterushöhle wohl kaum möglich ist.

Das Portiocarcinom und noch mehr das Cervixcarcinom haben das intensive Bestreben, frühzeitig auf die Umgebung überzugreifen; nicht selten werden der innere und äußere Muttermund, selbst die Vagina mitergriffen und somit für die Entwicklung des Kindes per vias naturales die denkbar größten Schwierigkeiten geschaffen.

Die ersten Symptome, welche die Carcinome machen, sind die Blutungen, die sich bald in blutig-serösen und zuletzt in jauchigen Ausfluß verwandeln. Diese Blutungen werden häufig, wenn sie nur mäßig und mit Unterbrechungen auftreten, für die Periode gehalten und verschleiern damit die Existenz nicht nur des bestehenden Carcinoms, sondern auch der Schwangerschaft.

Bei der Malignität der Tumoren ergibt sich die Therapie von selbst. Nur das schnellste operative Eingreifen, ohne Rücksicht auf die Lebensreife des Kindes, kann für die Mutter noch annehmbare Chancen bieten. Wird das Carcinom erst entdeckt, wenn das Kind lebensfähig ist, so ist das Kind durch Sectio caesarea zu holen; daran anschließend ist die Totalexstirpation des Uterus nach Wertheim auszuführen.

Von allen Genitaltumoren komplizieren die Ovarialtumoren am häufigsten die Schwangerschaft und von diesen wieder die gutartigen, langsam wachsenden Gebilde, die Dermoide und Pseudomucincystome.

Sind die Tumoren nicht groß, so verläuft die Schwangerschaft vollkommen ungestört. Große dagegen können Beschwerden, ja auch Gefahren nach sich ziehen.

Was den Einfluß der Schwangerschaft auf den Tumor anbelangt, so meinte man früher und wird diese Anschauung auch heute noch von manchen festgehalten, daß das Wachstum des Tumors durch die Schwangerschaft beschleunigt werde, während in jüngster Zeit die Ansicht vertreten wird, daß die Schwangerschaft auf

den Tumor eher einen wachstumhemmenden als fördernden Einfluß ausübe und dadurch leicht Anlaß zu Eintritt regressiver Vorgänge in demselben gebe.

Vollständig fallen gelassen wurde die frühere Annahme, daß die Schwangerschaft bösartige Degeneration der Neubildung bedinge, da sich die Unrichtigkeit derselben ergab.

Die Schwangerschaft vermag aber dennoch, wenn auch nach anderen Richtungen hin, den Ovarialtumor ungünstig zu beeinflussen.

Die größere Blutfülle der Beckenorgane zur Zeit der Schwangerschaft kann Blutungen in den Tumoren hervorrufen. Die Schwangerschaft kann aber auch zu Adhäsionen und Eiterungsprozessen des Tumors führen. Begünstigt wird durch die Schwangerschaft das Zustandekommen von Stieltorsionen des Tumors, u. zw. durch Auszerrung des Stieles bei Größenzunahme und Emporsteigen des Uterus. Der Tumor kann weiterhin durch den wachsenden Uterus auch ohne Stieltorsion so disloziert werden, daß es zur Blutzufuhrunterbrechung im Tumor mit den weiteren eventuellen Folgen, intracystösen Blutungen, nekrotischem Zerfall und Berstung der Cyste kommt.

Ebenso wie die Schwangerschaft einen ungünstigen Einfluß auf den Tumor ausüben kann, kann anderseits wieder der Tumor die Gravidität ungünstig beeinflußen. Selten nur führt die Raumbeengung in der Becken- und Bauchhöhle durch den Tumor zu vorzeitiger Schwangerschaftsunterbrechung, zu Abort oder Frühgeburt. In Ausnahmefällen kann der Ovarialtumor, wenn er im Becken fixiert liegt, den Uterusfundus am Aufsteigen hindern und Anlaß zur Retroversio uteri gravidi geben. Die Intensität des ungünstigen Einflusses des Tumors auf die Gravidität hängt zum guten Teile auch von dem Sitze des Tumors ab. Weiterhin kann es, wenn der Tumor rasch wächst, zu Odemen der unteren Rumpfhälfte und zu bedeutenden Respirationsstörungen kommen.

Bezüglich der Stellung der Diagnose sind die Verhältnisse denen ähnlich, wie sie bei Myom und Gravidität sind, hier aber doch dadurch erleichtert, daß zwei voneinander abzugrenzende Tumoren da sind, was bei dem graviden myomatösen Uterus nicht der Fall ist.

Kleine Tumoren werden in der Regel übersehen, da dadurch, daß sie keine Erscheinungen hervorrufen, der Verdacht auf ihre Gegenwart nicht aufsteigt. Kennt man die Trägerin des Ovarientumors bereits von früher her, oder erfährt man, daß die zu untersuchende Frau einen solchen trägt, so handelt es sich nur um die Bestimmung, ob sie gravid ist oder nicht, und ist damit die Stellung der Diagnose erleichtert. Schwieriger wird letztere, wenn man die Frau von früher her nicht kennt und keine anamnestischen Daten vorliegen. Diagnostische Winke sind das Ausbleiben der Menstruation, obwohl diese auch bei Ovarialkranken vorkommen kann und die rasche Umfangszunahme des Unterleibes, die aber auch durch ein rasches Wachstum des Tumors veranlaßt sein kann. Sicher ist die Diagnose nur dann, wenn man beide Tumoren, den ovarialen und den graviden Uterus voneinander differenzieren kann. Liegt der Uterus vor dem Tumor, so ist die Differenzierung leichter, schwieriger dagegen, wenn er hinter demselben liegt. In dem Falle kann man eventuell die ballotierenden Fruchtteile mittels der Untersuchung per rectum fühlen. Schwieriger ist die Stellung der Diagnose, wenn der Tumor groß und die Schwangerschaft wenig weit vorgeschritten ist, als unter umgekehrten Verhältnissen. Im ersteren dieser beiden Fälle ist der Uterus zuweilen nach hinten in die Kreuzbeinhöhle gedrängt.

In Anbetracht der Gefahren, die der Ovarialtumor während der Schwangerschaft, der Geburt sowie im Wochenbette im Gefolge hat, empfiehlt es sich, die Ovariotomie möglichst früh auszuführen. Ebensowenig, wie von einer künstlichen Schwangerschaftsunterbrechung die Rede sein kann, darf auch Punktion der Cyste nicht vorgenommen werden.

Dieselben guten Ergebnisse, die die einseitige Ovariotomie ergibt, beobachtet man auch bei beiderseitiger.

Was den Zeitpunkt der Operationsvornahme anbelangt, herrscht jetzt die Ansicht, den Eingriff sofort vorzunehmen, sobald die Diagnose gestellt wurde. Je zeitiger die Ovariotomie ausgeführt wird, desto besser ist es, da dadurch allen etwaigen Folgen dieser Komplikation vorgebeugt wird. Bekommt man die Frau erst in vorgerückterer Schwangerschaft unter die Hand, so ist auch um diese Zeit die Ovariotomie angezeigt. Hat die Schwangerschaft in einem solchen Falle bereits die Zeit erreicht, in der die Lebensfähigkeit der Frucht beginnt, so ist es bei Fehlen drohender Folgezustände der Komplikation gestattet, noch zuzuwarten, bis die Lebensfähigkeit der Frucht noch mehr gesichert ist. Dies empfiehlt sich namentlich bei Primigraviden. Anderseits dagegen erheischen aufgetretene gefährliche Folgezustände der Komplikation, wie beispielsweise Stieltorsion, Vereiterung der Cyste u. a. m. ein sofortiges operatives Eingreifen.

Während die Neubildungen der Genitalorgane, speziell des Uterus, als Komplikation der Schwangerschaft eine große Rolle spielen, sind die entzündlichen Prozesse für dieselbe von untergeordneter Bedeutung. Am meisten Interesse verdient die chronische Entzündung der Schleimhaut des schwangeren Uterus, der Endometritis decidualis.

Die Krankheit besteht in einer mächtigen Hyperplasie und Verdickung der Mucosa, die allgemein über die ganze Decidua vera und reflexa verbreitet sein kann oder inselförmig auftritt; es entsteht dann die Endometritis decidualis polyposa und tuberosa. Bei der tuberösen Form sieht man knotige oder breit aufsitzende Wucherungen, die immer einen porösen Bau zeigen, während bei der polypösen Form die Excrescenzen der inneren Fläche der Decidua in Form gestielter Polypen anhängen. Die Erkrankung führt durch Apoplexien der Eihäute zum Abort oder zu Zerstörung des Eies und Umwandlung desselben in eine sog. Blut- oder Fleischmole. Weitere Folgen sind Blutungen und Fibrinablagerungen in die Placenta, eventuell die Bildung einer Placenta marginata und der weißen Infarkte in der Placenta.

Zuweilen verläuft die Endometritis decidualis mit starker Sekretion einer schleimig-wässerigen Flüssigkeit, welche dauernd abfließt oder durch Verschluß des Cervicalkanals zurückgehalten wird und sich zwischen Decidua vera und reflexa anstaut und dann schubweise entleert wird (Hydrorrhoea uteri gravidi).

Bei der Endometritis decidualis sind Blutungen infolge vorzeitiger Lösung der Placenta nicht selten; meist erfolgt vorzeitige Ausstoßung der Frucht. Die Therapie besteht in Bettruhe und Fernhaltung aller schädigenden Momente.

Dem Rezidiv in einer folgenden Schwangerschaft wird durch Curettement vorgebeugt.

Die am meisten verbreitete, die Schwangerschaft komplizierende Entzündung der Genitalorgane ist die Gonorrhöe, die vor der Conception als chronisches Leiden bestanden haben oder frisch während der Gravidität akquiriert sein kann. In dem aufgelockerten, serös durchtränkten Epithelgewebe des Genitalschlauches finden die Gonokokken einen außerordentlich günstigen Boden für ihre Ansiedlung und Ent-

wicklung. Die Schleimhaut entzündet sich stark, zeigt mitunter weiß-grünliche Belege und secerniert in reichlichen Mengen grünlichen Eiter ab. Zuweilen wird durch Emporsteigen der Gonokokken bei frischen Fällen in den ersten Monaten der Gravidität eine eiterige Endometritis decidualis gonococcica erzeugt, welche zur Unterbrechung der Schwangerschaft führt. In den meisten Fällen jedoch erreicht die Schwangerschaft ungestört ihr normales Ende.

Eine Erkrankung, die mit der Schwangerschaft im direktesten Zusammenhang steht, ist das Hydramnion, die übermäßige Ansammlung von Fruchtwasser.

Wenn auch die Ätiologie des Hydramnion bisher noch nicht vollkommen klar ist, so läßt sich doch so viel sagen, daß dasselbe nicht eine Krankheit per se, sondern der Folgezustand verschiedener Erkrankungen, u. zw. entweder solcher der Mutter oder der Frucht ist.

Die Annahme, daß das Hydramnion seine Ursache häufig in Erkrankungen der Frucht hat, findet seine Stütze darin, daß letztere bei Gegenwart des Hydramnion meist mißgebildet oder krank ist. Für gewisse Fälle ist eine Erkrankung des Amnions als Entstehungsursache des Hydramnions anzunehmen. Das Amnion gerät in einen entzündlichen Zustand, bildet Verwachsungen mit der Oberfläche der Frucht, mit den in den noch nicht geschlossenen Körperhöhlen liegenden Organen, mit dem Nabelstrange u. a. m. Es kommt zu einer chronischen Entzündung des Amnions, die sich durch eine bedeutende Exsudation in die Amnionhöhle hinein und durch auffallende Veränderungen des Amnionepithels charakterisiert.

In anderen Fällen von Mißbildungen ist das Hydramnion als ein Transsudat aus fötalen Gefäßen aufzufassen, die, ohne epitheliale Bedeckung oder in offenen Körperhöhlen liegend, leicht seröse Flüssigkeit abgeben können. Zu diesen Mißbildungen zählen die Anencephalie, Hemicephalie, Spina bifida, Blasenspalte u. a. m.

Drittens findet sich das Hydramnion bei mißgebildeten oder kranken Früchten, bei denen Hindernisse im Circulationssystem, einschließlich des Placentarkreislaufs, da sind, die zu Rückstauungen des Blutes führen. Hierher zählen Stenosen der Nabelvenen durch Wucherung der Gefäßwand oder Phlebitis, Erkrankungen der Leber, u. zw. Cirrhose und Gummabildung, Erkrankungen des Herzens, die zu verschiedenen Stenosen, wie des Ostium Aortae, der Pulmonalis, des Ductus Botalli der Herzkammern u. a. m. führen, Wucherungen der Zottenstämme mit Verengerung der Placentarcapillaren u. s. w. Je nach der Stelle des Hindernisses wird das Transsudat mehr im fötalen Körper, der Placenta oder der Amnionhöhle angesammelt sein. Diese Transsudate sind seröser Natur, in der Regel mit sehr hohem Eiweiß- und niederem Harnstoffgehalt.

Eine weitere Form des Hydramnions findet sich bei eineiigen Zwillingen, u. zw. in der Art, daß die eine Eihälfte eine Frucht mit normaler oder verminderter Fruchtwassermenge enthält, während die andere hydramniotisch ist und eine kräftiger entwickelte Frucht mit hypertrophischen inneren Organen enthält.

In seltenen Fällen schließlich scheinen auch Erkrankungen der Mutter zur Entstehung des Hydramnions zu führen, u. zw. solche, die durch Kreislaufstörungen Ödeme sowie Hydropsien auch anderer Organe nach sich ziehen.

Der Umstand, daß Hydramnion relativ häufig bei syphilitischen Schwangeren zu finden ist, scheint dafür zu sprechen, daß dieses Leiden, wenn an demselben auch die Frucht beteiligt ist, Erkrankungen verschiedener Art der letzteren hervorruft, die schließlich zur Entstehung des Hydramnions führen, oder Erkrankungen der Placenta, die gleichfalls dasselbe Endergebnis liefern.

In den ausgesprochenen hochgradigen Fällen beginnt die Erkrankung ziemlich früh, im 4. bis 6. Schwangerschaftsmonate, und geht die Ansammlung der bedeutenden Flüssigkeitsmenge rasch vor sich. Die Ausdehnung des Uterus kann hier bis auf das höchstmögliche Maß stattfinden, u. zw. nicht selten in der auffallend kurzen Zeit von 2 bis 3 Monaten.

Die Symptome sind die des Druckes infolge der übermäßigen Ausdehnung des Unterleibes. Es wird die Circulation behindert und infolge des stark nach aufwärts gedrängten Zwerchfelles die Funktion der Lungen. Der Druck kann ein so bedeutender werden, daß die Schwangere in Lebensgefahr kommt. In diesen Fällen tritt meist spontane Schwangerschaftsunterbrechung zwischen dem 5. bis 7. Monate ein, denn sobald der Uterus das höchste Maß seiner Ausdehnungsfähigkeit erreicht hat, reißen die Eihäute ein und das Fruchtwasser fließt ab.

Die Diagnose ist nicht schwer zu stellen. In Fällen ausgesprochenen Hydramnions stimmt die Ausdehnung des Unterleibes mit der Zeit der Schwangerschaft nicht überein. Der Uterus fühlt sich allseitig prall gespannt an. Entweder palpiert man die gewöhnlich kleine, in der Entwicklung zurückgebliebene, dabei oft mißgebildete Frucht nicht oder nur undeutlich. Einzelne Fruchtteile kann man nicht unterscheiden. Dabei ist die ballotierende Frucht sehr beweglich. Die Herztöne hört man häufig nicht oder nur undeutlich. Das untere Uterinsegment ist stark vorgewölbt und erscheint das Scheidengewölbe oft leer. Die kleine Frucht ändert häufig und leicht ihre Lage.

Die Prognose für die Frucht ist meist eine dubiöse, da letztere sehr häufig mangelhaft entwickelt oder mißgebildet ist. Die Prognose für die Mutter ist aber eine relativ günstige, da es stets in unserer Hand liegt, falls die Mutter durch die zu bedeutende Füllung des Uterus in Gefahr geraten sollte, die Schwangerschaft jederzeit künstlich zu unterbrechen.

Niedere Grade des Hydramnion rufen keine besonderen Beschwerden hervor und unterbrechen auch nicht die Schwangerschaft. Sie sind gleichfalls nicht schwer zu diagnostizieren.

Da bekannterweise bei Hydramnion häufig Zwillinge da sind, so muß dies als diagnostischer Wink gelten, nach dieser Richtung hin die Untersuchung vorzunehmen.

Therapeutisch stehen wir dem Hydramnion ohnmächtig gegenüber, da wir nicht im stande sind, die übermäßige Fruchtwasserbildung hintanzuhalten. Wir können nichts anderes tun als, falls die Mutter durch das Hydramnion in Gefahr kommt, die Frühgeburt einleiten.

Eine zu geringe Fruchtwassermenge ist in der ersten Zeit der Schwangerschaft insofern für die Frucht nachteilig, als sich in dem Falle das Amnion nicht vom Körper der Frucht abhebt und konsekutiv Verwachsungen zwischen Frucht und Amnion eintreten können (sog. Simonartsche Bänder). Über die Verminderung der Fruchtwassermenge in der späteren Schwangerschaftszeit weiß man sehr wenig Einschlägiges. Für die Mutter ist diese Anomalie bedeutungslos, für die Frucht dagegen nicht, denn infolge der Raumbehinderung treten Verkrümmungen der Frucht, Klumpfuß, abnorme Flexion der Hand, Hautdefekte an hervorragenden Stellen, Gelenkanomalien u. dgl. m. ein.

Erkrankungen und Anomalien der Scheide im Verlaufe der Schwangerschaft sieht man verhältnismäßig selten.

Daß die Scheide infolge des schwangeren Zustandes anschwillt, hyperämisch wird und reichlicher secerniert, wurde bereits oben angeführt.

Sehr häufig kommt es zu einer Hypertrophie des Papillarkörpers, so daß die Mucosa eine deutlich granulierte Beschaffenheit erhält. Diese vorübergehende mit Vorliebe bei Erstgeschwängerten auftretende Anomalie, ist in praktischer Beziehung ganz bedeutungslos.

Eine ebenfalls in praktischer Beziehung bedeutungslose, in der Schwangerschaft auftretende Scheidenerkrankung ist die Kolpohyperplasia cystica, lufthaltende Cysten, die in der Vaginalwand (in Lymphräumen) sitzen und letzterer eine granulierte Beschaffenheit geben. Es handelt sich hierbei um Gasbildung durch Mikroorganismen.

Die Sekretion der Vagina kann im Verlaufe der Schwangerschaft ungemein profus sein. Nicht selten ist sie in dem Fall gonorrhoischer Natur. Eine solche Blennorrhöe kann in Ausnahmefällen zu einer Verklebung des äußeren Muttermundes und durch Verklebung der einander gegenüberliegenden Vaginalwände zu einer Stenose der Vagina führen.

Es kann aber auch von früher schon eine mäßige oder hochgradige angeborene Stenose der Vagina da sein.

In seltenen Fällen ist die Schwangerschaft mit der Gegenwart einer vaginalen Enterocele kompliziert.

Eintretende Blutungen aus der Vagina erheischen stets eine eingehende Untersuchung, da sie, wenn sie nur halbwegs intensiver, immer bedeutungsvoll sind. Vor allem ist die Blutungsstelle aufzusuchen und hierauf die Quelle der Blutung zu bestimmen. Sie können von einem geborstenen Varix oder einer Verletzung der Vulva oder Vagina herrühren, von einer Neubildung der Vagina oder des Uterus (Carcinom, Myom, Polyp) u. dgl. m. In den meisten Fällen jedoch rühren sie von einer vorzeitig gelösten Placenta oder einer Placenta praevia her.

Nicht gar so selten ist der Eintritt der Gravidität bei nahezu verschlossenem Hymen.

Krankheiten der Brüste stellen sich nur selten in der Schwangerschaft ein. Am häufigsten noch beobachtet man ein Mastitis (vgl. das oben Mitgeteilte).

Es gibt eine Reihe erworbener Anomalien des Genitaltraktes, durch deren Gegenwart nicht nur der Eintritt der Gravidität erschwert wird, sondern durch die, wenn doch Gravidität eingetreten ist, der Verlauf der letzteren leicht gestört wird.

Hier ist in erster Linie die Blasenscheidenfistel zu erwähnen. Sie erschwert den Eintritt der Conception, wenn aber letztere erfolgt, so tritt, häufiger als in der Norm, vorzeitige Schwangerschaftsunterbrechung (Abort oder Frühgeburt) ein, wenn auch zuweilen manche Schwangerschaftsunterbrechung auf begleitende andere Genitalaffektionen rückzubeziehen sind.

Ein sehr interessantes geburtshilfliches Kapitel, gleichfalls erst in den letzten Jahren beachtet, stellt das Verhalten des schwangeren Uterus nach vorausgegangenem Kaiserschnitte dar. In der Regel geht, wenn eine Sectio caesarea vorausgegangen, bei nachträglich eingetretener Schwangerschaft letztere normal vor sich und sind nur wenige Fälle bekannt, in denen ohne direkte äußere Veranlassung spontane Ruptur des schwangeren Uterus eintrat. Aber selbst nicht in allen dieser wenigen Fälle kam es zu einer wirklichen Ruptur, sondern zu einer allmählich sich entwickelnden, aus einer nach dem früheren Kaiserschnitte zurückbleibenden Uterusfistel ihren Ursprung nehmenden, umschriebenen Dehiscenz der Muskulatur, die schließlich so bedeutend geworden, daß ein geringer äußerer Anlaß, ein Husten-

anfall, eine kräftigere Körperbewegung u. dgl. m. genügte, um ein vollständiges Auseinanderweichen der Muskulatur in weiterem Umfange zu stande zu bringen.

Traumen, wie ein Stoß in den Unterleib, ein Fall u. dgl. m., wenn sie nicht so bedeutend sind, daß durch sie der Uterus zerrissen wird, müssen die Schwangerschaft nicht unbedingt unterbrechen. Ist das Trauma ein intensiveres, so folgt in der Regel eine Blutung, u. zw. als Folge davon, daß die Placenta teilweise von ihrer Haftstelle abgelöst wurde. Wurde die Placenta nur an einer umschriebenen kleinen Stelle abgelöst, so kann die Schwangerschaft erhalten bleiben, im entgegengesetzten Falle folgt dem Trauma bald Schwangerschaftsunterbrechung.

Was die Verletzungen der Schwangeren überhaupt anbelangt, so läßt sich im allgemeinen sagen, daß sie desto gefährlicher sind, je näher sie dem Genitalsysteme liegen, und die Schwangerschaft desto eher unterbrechen, je weniger weit die Schwangerschaft vorgeschritten ist. Verletzungen, die an sich sonst weniger bedeutungsvoll sind, können des starken Blutverlustes wegen bedenklich werden, da dadurch die Schwangerschaft leicht unterbrochen wird und die Frucht ihr Leben verliert.

Penetrierende Verletzungen der Bauchdecken, ohne Verletzung des Uterus, müssen den Tod der Mutter nicht herbeiführen. Wohl wird meist die Schwangerschaft unterbrochen, doch muß dies nicht geschehen. Es kann selbst die Frucht ihr Leben erhalten.

Penetrierende Verletzungen der Bauchdecken mit gleichzeitiger Eröffnung der Uterushöhle müssen zwar nicht der Mutter das Leben kosten, unterbrechen aber begreiflicherweise immer die Schwangerschaft. Diese Verletzungen erfordern stets die Herausnahme der Frucht und ihrer Nachgeburt. Ist die Wundöffnung nicht hinreichend groß, um die Frucht und die Nachgeburt zu eliminieren, so ist die Wunde zu verlängern und der Uterusinhalt herauszunehmen. Das weitere Verfahren hängt von der Art und Form der Wunde ab. Ist die Wunde eine Schnittwunde mit glatten Rändern, so ist sie, wenn möglich, zu vernähen, wie eine Kaiserschnittwunde. Ist sie zu groß, ist der Uterus zerrissen mit zackigen Wundrändern u. dgl. m., so ist die supravaginale Amputation, die Porrooperation, vorzunehmen.

Diese schweren Verletzungen, zu stande gekommen durch einen Hornstoß seitens eines Rindes, durch Auffallen auf einen spitzen Gegenstand u. dgl. m. geben eine relativ nicht so ungünstige Prognose und eine weit bessere als Stichverletzungen mit einem feinen, harten Gegenstande, wie einem Drahte, einer Haarnadel u. dgl. m. beigebracht, wie dies die zahlreichen bekannten letal auslaufenden Fälle von verbrecherisch eingeleitetem Aborte und die zufälligen Verletzungen dieser Art erweisen. Es rührt dies offenbar daher, daß letztere Corpora delicti mit mehr Infektionsträgern behaftet sind.

Schußverletzungen, die den Uterus perforieren, unterbrechen wohl immer die Schwangerschaft, müssen aber nicht letal auslaufen.

Zu trennen von den Verletzungen sind die Rupturen des graviden Uterus bei intakten Bauchdecken, veranlaßt durch äußere Einwirkung, wie Sturz, Stoß u. dgl. m. Zur Ruptur inklinieren namentlich Uteri mit schlecht oder unvollkommen geheilter Kaiserschnittwunde. Nach eingetretener Ruptur ist sofort die Laparotomie vorzunehmen, der Uterus seines Contentums zu entleeren und je nach der Art der Verletzung die Wunde zu vernähen oder die supravaginale Amputation vorzunehmen. Die Uterusruptur wird durchschnittlich relativ gut überstanden. Auffallend

ist es, daß sie sehr häufig verkannt wird, denn die meisten Fälle sog. Missed labors sind nichts anderes als Uterusrupturen.

Operationen in der Schwangerschaft, u. zw. speziell große in der Bauchhöhle und solche am Genitaltrakte wurden noch bis vor verhältnismäßig kurzer Zeit für sehr gefährlich gehalten und deshalb ängstlich gemieden. In der vorantiseptischen Zeit war diese Furcht gerechtfertigt, aber selbst im Beginne der antiseptischen Ära noch, als man bereits zu kühnen operativen Eingriffen schritt, mied man solche an Schwangeren, in der Meinung, daß die Schwangerschaft durch große Operationen leicht unterbrochen werden könne. Diese Anschauung verschwand erst in den letzten Jahren, als man daran ging, bei Schwangeren die schwersten und gefährlichsten Operationen, wie beispielsweise die Myomektomie, die Enucleation von Myomen u. dgl. m. vorzunehmen, und es sich zeigte, daß diese kolossalen Eingriffe von der Schwangeren nicht schlechter ertragen werden, wie von der Nichtschwangeren und denselben gar häufig nicht einmal Schwangerschaftsunterbrechung folge. Folgt, was ja zu vermeiden ist, dem operativen Eingriffe keine Infektion, so ist eine nachfolgende Schwangerschaftsunterbrechung nur dann zu fürchten, wenn der Blutverlust der Kranken ein sehr bedeutender war.

Daß heute, abgesehen von der Exstirpation des carcinomatösen graviden Uterus, die größten gynäkologischen Operationen, wie Myomoperationen, einseitige und beiderseitige Ovariotomien u. dgl. m., ungescheut und durchschnittlich mit nicht ungünstigem Erfolge für die Mutter, eventuell auch für die Frucht ausgeführt werden, wurde bereits oben ausführlich auseinandergesetzt.

Ebenso wie die durch die Schwangerschaft direkt hervorgerufenen Krankheiten können auch Prozesse, welche mit der Genitalsphäre in keinem Zusammenhange stehen, den Verlauf der Gravidität ungünstig beeinflussen. Selbstverständlich können hier nicht alle akuten und chronischen Erkrankungen, die als Komplikation der Schwangerschaft auftreten können, eingehend behandelt werden; es werden nur die wichtigsten Prozesse und ihr Einfluß auf den Graviditätsverlauf berücksichtigt.

Die akuten Infektionskrankheiten, Masern, Scharlach, Diphtherie, Typhus, Pocken, Variola, Cholera, Malaria, Pneumonie, kommen sämtlich auch bei Schwangeren vor und trüben meist die Prognose in bezug auf die Gravidität, anderseits aber wird auch das bestehende Leiden durch die Schwangerschaft verschlimmert. Bei den mit hohem oder längere Zeit anhaltendem Fieber verlaufenden Infektionskrankheiten wird in den meisten Fällen die Schwangerschaft unterbrochen. Die Ursache liegt in lokalen Störungen an der Gebärmutterschleimhaut. Es kommt zu Blutungen in die Decidua (Endometritis haemorrhagica), welche bei Ausdehnung auf größere Strecken das Ei ablösen und Uteruscontractionen auslösen können. In anderen Fällen stirbt primär die Frucht ab und der abgestorbene Foetus löst den Abort aus. Das Absterben der Frucht kann bedingt sein durch eine intrauterin akquirierte Infektion, indem die im Blute der Mutter kreisenden Giftstoffe durch die Placenta in den Foetus übergehen und ihn infizieren, oder sie ist bedingt durch die eintretende Wärmestauung; die Frucht, welche infolge Produktion von Eigenwärme eine um 0·5° höhere Bluttemperatur besitzt als die Mutter, ist bei fieberhaften Prozessen der Überhitzung des Blutes leichter ausgesetzt und dadurch im höchsten Grade gefährdet. Wird die abgestorbene Frucht nicht sofort ausgestoßen, so kann dieselbe im Fruchtwasser macerieren — Foetus maceratus — oder sie unterliegt einem Schrumpfungsprozeß, nachdem das Fruchtwasser und die flüssigen Gewebsteile resorbiert sind, es entwickelt sich dann der Foetus papyraceus.

Von den chronischen Erkrankungen, welche die Schwangerschaft komplizieren können, erfordern die Tuberkulose, die Syphilis und die Herzfehler das größte Interesse. Die Anschauungen über die Bedeutung von Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett für die Entstehung und den Ablauf der Lungentuberkulose haben sich gegen früher ganz erheblich geändert. Die früher vielfach verbreitete Ansicht, daß die Schwangerschaft gewissermaßen als ein Heilmittel gegen die Tuberkulose zu betrachten sei, bzw. daß die Gravidität mit ihren Folgen für den Verlauf und die Ausbreitung der Tuberkulose vollkommen belanglos sei, ist jetzt aufgegeben; man ist sich vielmehr darüber einig, daß Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett den Ausbruch einer neuen, das Rezidiv einer alten oder das Manifestwerden einer latenten Tuberkulose in unverkennbarer Weise begünstigen und den Verlauf der Erkrankung in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle ungünstig beeinflussen können. Pankow und Kupferle, von denen über diese Frage eine umfassende Arbeit vorliegt, haben an dem von ihnen verarbeiteten Material in 94·5% der Fälle eine Verschlimmerung des tuberkulösen Leidens durch die Gravidität festgestellt und sehr wesentliche Unterschiede herausgefunden, je nachdem die Tuberkulose schon während der Schwangerschaft manifest oder latent bestanden hat. Eine im Beginne der Schwangerschaft manifeste Tuberkulose läßt nach ihren Beobachtungen im weiteren Verlaufe der Gravidität oder im Wochenbett mit über 90% Wahrscheinlichkeit eine Verschlimmerung des tuberkulösen Prozesses erwarten, welche in etwa 56% der Fälle den tödlichen Ausgang im Verlauf der nächsten Jahre voraussehen läßt. Dagegen läßt sich für eine während der Schwangerschaft latent bleibende Tuberkulose eine wesentlich bessere Prognose stellen, da hier nur in 3·5% der Fälle der Tod des Individuums an fortschreitender Lungentuberkulose zu erwarten ist. Die Lungentuberkulose wird, wie aus der Arbeit von Pankow und Kupferle hervorgeht, in den einzelnen Perioden der Gravidität verschieden beeinflußt. Das Manifestwerden einer latenten oder die Verschlimmerung einer bereits bestehenden Tuberkulose kann zu allen Zeiten der Gravidität erfolgen. Die Verschlechterungstendenz ist am ausgesprochensten im Puerperium, sehr deutlich in der zweiten Hälfte der Gravidität und am geringsten in den ersten Monaten der Gravidität. Die im Beginne der Gravidität auftretende, nur leichte Grade erreichende Verschlimmerung des Prozesses kann in derselben Stärke eine Zeitlang fortbestehen, um gegen Ende der Gravidität deutlich an Intensität zuzunehmen, oder die Verschlechterung des Lungenprozesses setzt erst in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft ein; erreicht sie dann nur leichte Grade, so wird sie keine Störung veranlassen, zeigt sie aber progredienten Charakter, so ist der Ausgang meist ein sehr ungünstiger; schließlich kann die Tuberkulose erst im Wochenbett auftreten, bzw. sich verschlimmern. Über die Prognose der durch Tuberkulose komplizierten Schwangerschaft kommen Pankow und Kupferle zu folgendem Resultate: „Eine sichere Prognosenstellung ist einfach unmöglich. Weder das längere Zeit beobachtete Ausbleiben einer rascheren Verschlimmerung in den ersten Monaten der Gravidität, noch die Berücksichtigung der physikalischen Befunde und des Gesamtzustandes der Frauen gibt uns die Garantie, daß nicht doch noch ein plötzlicher Umschlag zum Schlechteren eintreten kann. Eine derartig unerwartete akute Verschlimmerung kann bereits in den letzten Monaten der Schwangerschaft erfolgen, sie kann aber auch erst im Wochenbett nach völlig glatt verlaufener Schwangerschaft einsetzen, ja selbst in Fällen vorübergehender Besserung einer von Anfang der Schwangerschaft an manifesten Tuberkulose." In die vielerörterte Frage der Therapie haben die obengenanten Autoren Klarheit hineingebracht; sie fordern, daß bei jeder manifesten Tuberkulose,

welche deutliche klinische Symptome aufweist, die Schwangerschaft in jedem Stadium sofort unterbrochen werde; die Unterbrechung soll nicht hinausgeschoben werden, auch wenn eine vorübergehende Besserung der Beschwerden auf einen günstigen Verlauf hinzudeuten scheint. In Fällen mit latenter Tuberkulose ist von der Unterbrechung der Schwangerschaft abzusehen. Diese Forderungen entsprechen den heute fast allgemein verbreiteten Ansichten in dieser Frage.

Eine besonders große Gefahr bietet das Zusammentreffen von Larynxtuberkulose und Schwangerschaft; meist geht die Frucht an Kohlensäureintoxikation zu grunde, die Schwangere erlebt selten das Ende der Gravidität.

Wie sollen wir uns in der Frage der Verhütung weiterer Schwangerschaften verhalten? Vom sozialpolitischen Standpunkte aus wird von verschiedenen Seiten die Sterilisierung für wünschenswert gehalten, weil hierdurch verhindert wird, daß „neue tuberkulöse Einheiten“ geschaffen werden, welche ausnahmslos der Tuberkulose verfallen sind. Wir möchten unseren Standpunkt dahin präzisieren, daß bei der Lungentuberkulose den sozialen Verhältnissen weitgehend Rechnung zu tragen ist. Bei tuberkulösen Frauen, welche schon mehrere Kinder haben und nicht in der Lage sind, sich längere Zeit in Sanatorien zu pflegen, ist die tubare Sterilisation gestattet, wenn sich bei der früheren Schwangerschaft ein deutliches Fortschreiten der Lungenphthise hat feststellen lassen. Voraussetzung hierbei ist, daß die Lungentuberkulose nicht so weit fortgeschritten ist, daß etwa durch den operativen Eingriff der Frau Schaden zugefügt wird; gerade die so wenig eingreifende tubare Sterilisierung durch den Leistenschnitt erscheint uns hier angezeigt. Bei Kehlkopftuberkulose ist bei der verheerenden Wirkung, die die Gestation auf den Ablauf dieser Erkrankung hat, in jedem Falle die Tubensterilisation gestattet.

Sehr mannigfaltig ist die Einwirkung der Syphilis auf die Schwangerschaft. Die syphilitische Vererbung läßt drei Möglichkeiten zu: dieselbe kann eine spermatische Vererbung vom Vater sein, es kann die Mutter zur Zeit der Conception konstitutionell syphilitisch sein und das Virus vom Ovulum in den Fötalkörper übergehen oder Vater und Mutter sind zur Zeit der Befruchtung mit Lues behaftet.

Von der ex patre syphilitischen Frucht können Stoffwechselprodukte derselben durch die Placenta in den mütterlichen Organismus übergehen; die Mutter wird dann gewöhnlich nicht syphilitisch infiziert, sondern erlangt eine völlige Immunität; nur in Ausnahmefällen ist die Placenta für das Virus durchgängig, dann wird die Mutter infiziert und macht alle Stadien der Erkrankung durch.

Bei der Vererbung der Syphilis von der Mutter und bei den Fällen, wo Vater und Mutter krank waren, kommt es in der Regel zum Absterben der Frucht und zur vorzeitigen Ausstoßung derselben. Wird die Schwangerschaft bis zum Ende ausgetragen, dann wird, je nach dem Alter der väterlichen Syphilis und der Intensität der antiluetischen Behandlung, der Zustand und die Weiterentwicklung des Foetus sich verschieden gestalten, das Kind kann mit luetischen Efflorescenzen geboren werden, oder es befindet sich im Zustand mangelhafter Entwicklung, oder es ist völlig gesund und ausgetragen und bleibt gesund.

Bei der Komplikation der Schwangerschaft durch Herzfehler ist nicht so sehr das Leiden an sich, als der Grad der dadurch bedingten Kompensationsstörungen, welcher den Verlauf der Gravidität ungünstig beeinflussen kann. Die Schwangerschaft stellt an die Tätigkeit des Herzens durch die vermehrte Blutbildung und die ver-

mehrte Blutbewegung gesteigerte Anforderungen. Die Störungen können sich innerhalb geringer Grenzen halten, auch kann ein Herzklappenfehler so gut kompensiert sein, daß die Frau die Schwangerschaft ohne Beschwerden bis zu Ende austrägt. Sind bei einer Frau schon vor der Gravidität gestörte Herzkompensationen vorhanden, so wird der Zustand der Kranken fast ausnahmslos verschlechtert; es treten Dyspnöe, Ödeme, Albuminurie, die einen sehr bedrohlichen Charakter annehmen können, auf, zuweilen stirbt die Frucht infolge Kohlensäureintoxikation ab und wird ausgestoßen. Bei ausbleibender Unterbrechung der Schwangerschaft ist die Frau bei der Geburt ganz besonders großen Gefahren ausgesetzt; die bei der Austreibungsperiode einsetzenden Preßwehen stellen ganz ungewöhnlich hohe Anforderungen an die Herzkraft, denen relativ häufig der Organismus nicht gewachsen ist; es kommt zum Nachlaß der Herztätigkeit und schließlich zum Exitus letalis. Von den schweren Fällen chronischer Herzerkrankungen gehen ca. 40% infolge Schwangerschaft und Puerperium zu grunde.

Die Therapie hat bei schweren und nichtkompensierten Herzfehlern neben Verordnung von Excitantien in sofortiger Einleitung des Abortus zu bestehen. Die Einleitung der Frühgeburt in späteren Monaten hat nicht so gute Erfolge zu verzeichnen, weil der Eingriff an sich und der damit verbundene Blutverlust ein größerer ist. Während der Geburt kommt es auf eine möglichst schnelle und schonende Entbindung an (Zange, Wendung, Kaiserschnitt).

Wichtig ist das Kapitel der Intoxikationen der Schwangeren. Begreiflicherweise sind die Krankheitsbilder bei ein und demselben Gifte verschieden, je nachdem es sich um eine akute oder chronische Vergiftung handelt.

Akute Intoxikationen mit scharfen Giften, die binnen kurzem zum Tode führen (abgesehen natürlich von den momentan letal einwirkenden, wie z. B. dem Cyankali), unterbrechen stets knapp vor dem Tode die Schwangerschaft. Ist die Vergiftung keine so intensive, daß der Tod eintreten muß, so braucht die Schwangerschaft nicht unterbrochen zu werden und kann die Frucht nachträglich reif und lebend geboren werden.

Chronische Vergiftungen führen häufig zu vorzeitiger Austreibung der Frucht. Bekannt ist dies von chronischen Bleivergiftungen. Dasselbe gilt von chronischen Tabakvergiftungen. Schwangere Tabakarbeiterinnen pflegen ungemein häufig zu abortieren; ebenso wirken chronische Salpetersäurevergiftungen. Andere chronische Vergiftungen pflegen nicht oder nicht so leicht Abort nach sich zu ziehen, wie z. B. Alkoholvergiftungen. Chronische Morphiumvergiftungen unterbrechen die Schwangerschaft nicht. Von Interesse ist es, daß, wenn Morphiophaginnen das Gift plötzlich entzogen wird, nicht bloß die bekannten Reizerscheinungen und darunter auch Uteruskoliken auftreten, sondern auch Reaktion von Seite der Frucht beobachtet wird, die sich in bedeutend gesteigerten Fruchtbewegungen kundgibt.

**Literatur:** Amadei, Hyperplasie der Muskulatur des schwangeren Uterus. Zbl. f. Gyn. 1894, p. 1264. – Aschoff, Mon. f. Geb. u. Gyn. XXII; Ztschr. f. Geb. LVIII; Berl. kl. Woch. 1907, XXXI; Das untere Uterussegment. M. f. Geb. u. Gyn. XXIV; Ztschr. f. Geb. LVIII, H. 2. – Basch, Über experimentelle Milchauslösung. D. med. Woch. 1910, Nr. 21. – v. Beck, Struma u. Schwangerschaft. B. z. Chir. LXXX, H. 1. – Binswanger, Chorea gravid. Berl. kl. Woch. 1910, Nr. 19. – Blumenreich, Der Einfluß der Gravidität auf die Blutalkalescenz. A. f. Gyn. LIX. – Bodd, Frühzeitige Entwicklung etc. Zbl. f. Gyn. 1883, p. 62. – Bonomi, Ref. Frommels Jahresbericht f. Geb. u. Gyn. 1900. – Braxton Hicks, Contractionen des schwangeren Uterus. A. j. of. obstetr. 1887, XX. – E. Bumm, Grundriß zum Studium der Geburtshilfe. – Caruso, A. di obstetr. e. ginec. Nr. 24; Frommels Jahresbericht f. Geb. u. Gyn. 1900. – Christea, Beitrag zur Milchsekretion. Gyn. Rdsch. H. 20. – Cohnstein, Über Prädilektionszeiten der Schwangerschaft. A. f. Gyn. 1881, XVIII, p. 4. – Cosentino, Ovulation während der Schwangerschaft. Zbl. f. Gyn. 1897, p. 933. – Cuilla, Klinische u. forensische Studie über verlängerte Schwangerschaft. Ztschr. f. Geb. LXVII. –

Descamps, Ref. Gyn. Rdsch. H. 8, p. 318. – Döderlein, Kokken der Vagina. Zbl. f. Gyn. 1890; Über Scheidensekrete u. Scheidenkeime. Ebenda. 1891; Das Scheidensekret und seine Bedeutung. Leipzig 1892; Scheidensekretuntersuchungen. Ebenda. 1894. – Döderlein-Krönig, Operative Gynäkologie. – Eden, Zbl. f. Gyn. 1898, p. 675. – Engström, Der Einfluß der Schwangerschaft auf die Blutcirculation. Zbl. f. Gyn. 1886, p. 471. – Fehling, Über die Beziehungen zwischen der Beschaffenheit des Blutes bei Schwangeren. Verh. d. D. Ges. f. Gyn. 1896, I. – Fellner, Herz u. Schwangerschaft. Mon. f. Geb. u. Gyn. XIII. – Frankenhäuser, Die Nerven der Gebärmutter. Jena 1867. – H. W. Freund, Über die Beziehungen der Schilddrüse u. Brustdrüse. D. Z. f. Chir. XXXI; Zbl. f. Gyn 1891, p. 723. – Fromme, Über die Klassifizierung der in der Scheide normaler Schwangerer und Wöchnerinnen lebenden Streptokokken. Ref. Mon. f. Geb. u. Gyn. XXVI. – Germain, Nephrectomie et grossesse. La Gynäk. Juli 1909, p. 296. – Gottschalk, Zur Frage der Beziehung der Menstruation zur Conception u. zur Eieinbettung. Ref. Ztschr. f. Geb. LXVII. – Hammerschlag, Berl. kl. Woch. 1910, Nr. 49; Berl. kl. Woch. 1910, Nr. 49. – Harrison, Am. j. of obstetr. 1887, XX, p. 417. – Hegar, Ein neues sicheres diagnostisches Zeichen der Schwangerschaft. Zbl. f. Gyn. 1884, p. 837. – Hensen, Physiologie der Zeugung. Hermanns Handbuch der Physiologie. VI, T. 2. – Kehrer, Bakteriol. Untersuch. über den Vaginalgehalt bei Schwangeren. Mon. f. Geb. u. Gyn. XXX; Zur Ätiologie des Nabelschnurgeräusches. A. f. Gyn. 1877, XII. – King, Am. j. f. obstetr. 1887, XX. – Konrad, Weitere Beiträge zur Vaginalstreptokokkenfrage. B. z. Geb. XIII. – Krönig, Zbl. f. Gyn. 1894. – Link, Über akzidentelle Herzgeräusche bei Schwangeren. Münch. med. Woch. 1910, Nr. 15. – Lobenstine, Bull. of the Lying-in-hospital of New York. 1910. VI, Nr. 2. – Löhlein, Über das Verhalten des Herzens bei Schwangeren. Ztschr. f. Geb. 1876, p. 482. – Lombroso u. Bolaffia, Die Parabiose und die Frage nach den Ursachen der Milchdrüsenfunktion und des Geburtseintrittes. Zbl. f. Gyn. 1910. – Menge, Zbl. f. Gyn. 1895. – Menge u. Krönig, Bakteriologie des weiblichen Genitaltractus. Leipzig 1897. – Mochnatscheff, A. f. Gyn. 1889, XXXVI, p. 277. – Nägele, Erfahrungen u. Abhandlungen aus dem Gebiete der Krankheiten des weibl. Geschlechtes. Mannheim 1812. – Neumann, Berl. kl. Woch. 1889, Nr. 47. – Nyhoff, Zur exzentrischen Hypertrophie des Uterus in der Schwangerschaft, Mon. f. Geb. u. Gyn. XXVIII, H. 5. – Odde u. Kiarelli, Zbl. f. Gyn. 1892, p. 397. – Pankow, Der Isthmus uteri u. die Placenta isthmica. B. z. Geb. XV. – Pankow u. Kupferle, Die Schwangerschaftsunterbrechung bei Lungen- und Kehlkopftuberkulose. Freiburg 1911. – Payer, Das Blut der Schwangeren. A. f. Gyn. LXXI; Mon. f. Geb. u. Gyn. X. – Ravano, Über die Frage nach der Tätigkeit des Eierstocks in der Schwangerschaft. A. f. Gyn. LXXXIII. – Reed, Am. j. f. obst. 1904, Nr. 2. – Repprien, Über den Einfluß der Schwangerschaft auf den Stoffwechsel. Zbl. f. Gyn. 1888, p. 836. – Rokitansky, Wr. med. Jahrb., neueste Folge. XV. – Runge, Geburtshilfe. – Schätz, Über typische Schwangerschaftswehen. Verh. der D. Ges. f. Gyn. 1886 u. 1888. – Schottelius, Zbl. f. Gyn. 1907, Nr. 23. – Schröder, Unters. über die Beschaffenheit des Blutes bei Schwangeren. Inaug.-Diss. Leipzig 1890. – Siegel, Genitaltumoren und Schwangerschaft. Inaug.-Diss. Freiburg 1911. – Sigwart, Untersuch. über die Hämolyse der Streptokokken in der Schwangerschaft und im Wochenbett. A. f. Gyn. LXXXVII, H. 2. – Skutsch, Morbus Basedowii u. Schwangerschaft. Zbl. f. Gyn. XXVIII. – Spiegelberg u. Gscheidlen, Unters. über die Blutmenge trächtiger Hunde. A. f. Gyn. 1872, IV. – Strojanoff, Zbl. f. Gyn. 1892 u. 1895. – Taylor, Medical Jurisprudence. 1865, p. 876. – Vicarelli. Temp. des Uterus. Zbl. f. Gyn. 1895, p. 495. – v. Winkel, Neue Untersuchungen über die Dauer der menschl. Schwangerschaft. Volkmanns Samml. kl. Vortr. Nr. 292/293, u. D. Kl. v. Leyden u. Klemperer. XIV; Studien über den Stoffwechsel bei der Geburt. Rostock 1865. – Winter, Über Bakteriengehalt der Cervix. Zbl. f. Gyn. 1895. – Zangemeister, A. f. Gyn. LXVI, p. 413.

*Krönig-Voigt.*

**Schwefel,** Sulfur, ist ein Element (S), hat das Atomgewicht 32·06, das specifische Gewicht 2·0–2·1, Härte $1^1/_2 - 2^1/_2$, schmilzt bei 117°, siedet bei 490°. Er ist krystallinisch; die natürlich vorkommenden Krystalle sind rhombisch. Er bildet sich in der Natur auf viererlei Weise: 1. Als Absatz von Thermen; 2. bei vulkanischer Tätigkeit; 3. als Verwitterungsprodukt nach Sulfiden; 4. in Gips (Staßfurt). Die größte Menge des in unserem Handel befindlichen Schwefels stammt aus Sizilien, wo er, gemengt mit Gips, Kalk, Ton, Mergel etc., in 30–40 *m* mächtigen Lagern vorkommt und nach sehr primitivem Verfahren ausgeschmolzen wird. Dieser „Rohschwefel“ ist noch mit erdigen Beimengungen, darunter auch mit Arsen verunreinigt und wird durch Destillation gereinigt. Der überdestillierte Schwefeldampf scheidet sich krystallinisch als „Schwefelblume“ (Flores sulfuris, Sulfur sublimatum) aus, schmilzt bei fortgesetzter Erhitzung und wird in Stangen gegossen, „Stangenschwefel“. Es lassen sich aus dem natürlichen Schwefel durch Erhitzen und Abkühlen noch 2 allotrope Modifikationen darstellen; die eine ist ebenfalls krystallinisch, die andere amorph (sp. G. 1·96). Schwefel ist unlöslich in Wasser, schwach löslich in Alkohol, leicht löslich in Schwefelkohlenstoff und Terpentinöl, endlich in Vasogen. Erhitzt man Schwefel an der Luft, so verbrennt er zu schwefliger Säure ($SO_2$).

Schwefelblumen sind nicht rein, sie enthalten häufig schweflige und Schwefelsäure, mitunter auch Arsen, weil diese bei der Destillation ebenfalls verdampfen und mit übergehen. Sulfur sublimatum soll daher innerlich nicht gebraucht werden. Wäscht man sublimierten Schwefel mit ammoniakalischem Wasser, so erhält man Sulfur depuratum, das für den inneren Gebrauch bestimmte Präparat. Sulfur praecipitatum (Lac Sulfuris, Schwefelmilch) ist ein sehr fein verteilter Schwefel, den man als Niederschlag erhält, wenn man Lösungen von Schwefelkalium mit Salzsäure versetzt.

Schwefel wird intern als Abführmittel und äußerlich gegen Hautkrankheiten verwandt.

1. Im Magen wird Schwefel nicht verändert, dagegen setzt er sich im Darm in Schwefelwasserstoff um, der die Peristaltik anregt (v. Bokay 1887). Die von Buchheim und Krause (1853) vertretene Anschauung, daß sich im Darm Schwefelalkalien bilden, mußte fallen gelassen werden infolge der Erwägung, daß die hohe $CO_2$-Spannung des Darminhaltes die Bildung von Schwefelalkalien verhindert. Meist lockern die Gasblasen des $SH_2$ die Kotmassen; es sind die Ausleerungen daher breiig. Man gibt daher den Schwefel gern in solchen Fällen, wo konsistente Fäkalmassen schmerzhafte Stuhlgänge veranlassen, wie bei Hämorrhoidalleiden.

Die Schicksale des einverleibten Schwefels sind mannigfach. Der größte Teil wird unverändert ausgeschieden. Von dem gebildeten $SH_2$ wird wohl der größte Teil ebenfalls mit den Faeces ausgeschieden. Ein Teil wird resorbiert und erscheint im Harn als Sulfat und in organischer Bindung. Diesem Anteil sind die mitunter bei längerem Schwefelgebrauch beobachteten leichten Vergiftungserscheinungen (Schläfrigkeit, Kopfschmerz, Muskelschmerz) zuzuschreiben. Endlich wird ein Teil des im Darm gebildeten $SH_2$ durch Haut und Lungen ausgeschieden. Der Lungenausscheidung ist vielleicht mit H. C. Wood (1887) die günstige Wirkung der Schwefelwässer auf die Bronchialsekretion zuzuschreiben.

2. Die Anwendung des Schwefels gegen Hautkrankheiten und Krätze ist nicht ohneweiters verständlich, weil Schwefel als unlöslicher Körper nur wie indifferentes Pulver wirken kann. Man wendet ihn aber in Verbindung mit Seifen und Alkalien an, so daß zweierlei geschehen kann. Es können sich Schwefelalkalien bilden, die Horngebilde lösen, daher die Haut erweichen, macerieren, sogar ätzen. Durch die im Schweiße enthaltenen Fettsäuren und durch die von der Haut perspirierte Kohlensäure können die Schwefelalkalien zerlegt werden, und der sich abscheidende Schwefelwasserstoff vergiftet die Krätzmilben. Für die Bildung des Schwefelwasserstoffes spricht die Tatsache, daß man ihn auch bei äußerlicher Anwendung des Schwefels riecht. Die Milbeneier scheinen aber durch das giftige Gas nicht getötet zu werden, denn zu einer erfolgreichen Krätzekur ist eine langwierige Behandlung der Haut mit erweichenden Mitteln erforderlich, damit die Epidermis samt den in ihr enthaltenen Milbengängen allmählich abgestoßen werde. Deshalb ist die Schwefelbehandlung der Krätze beinahe vollständig aufgegeben worden, nachdem Storax und Perubalsam als Milbengift erkannt wurden.

In der Behandlung verschiedener Hautkrankheiten und als Cosmeticum spielt aber der Schwefel immer noch eine hervorragende Rolle.

Man benutzt außer den obengenannten Abarten des Schwefels in mannigfachen Zubereitungen, insbesondere die Verbindungen des Schwefels mit Alkalien, Erdalkalien und Seife.

1. Kalium sulfuratum, Hepar sulfuris, Schwefelleber, u. zw. crudum zu Bädern und Waschungen: 30·0 — 50·0 — 100·0 auf ein Vollbad, depuratum innerlich zu 0·05 — 0·3 in Pillen mit Bolus.

2. Calcium sulfuratum, Calcaria sulfurata, Schwefelcalcium, Kalkschwefelleber, ist in Wasser schwer löslich, es muß daher, wenn es zu Bädern verwendet wird, Salzsäure zugesetzt werden. Häufiger dient es, mit gelöschtem Kalk gemischt, als Enthaarungsmittel.

3. Calcium sulfuratum hydratum, Calciumsulfhydrat, Massa depilatoria Martin, ist nur in wässeriger Lösung bekannt. Unfiltriert ist sie breiig und löst, in etwa $1/_2$ *cm* dicker Schicht auf die behaarte Haut aufgetragen, in 10 Minuten die Haare zu einer gallertigen Masse.

4. Calcium oxysulfuratum ist ein Gemenge von Calciumthiosulfat und Calciumpentasulfid. Es ist der wesentliche Bestandteil des

5. Liquor Calcii oxysulfurati, der Solutio Vleminckx.

6. Thilanin ist geschwefeltes Lanolin, eine braune, salbenartige Masse, die als Ersatz des alten Oleum Lini sulfuratum 1891 eingeführt wurde.

7. Thiosapolpräparate enthalten 5 — 10% Schwefel mit verschiedenen Seifen, chemisch gebunden.

8. In den natürlichen Schwefelwässern (s. d.) ist weder Schwefel noch Schwefelwasserstoff das wirksame Agens, sondern die gelösten Schwefelalkalien. Ihre anerkannt günstige Wirkung bei chronischen Metallvergiftungen, Rheumatismus, Lues u. a. m. ist unverständlich.

In der Technik findet Schwefel mannigfache Verwendung, so als Bleichmittel, zum Schwefeln der Weinfässer und des Hopfens, zu Feuerwerksmischungen, zu sog. Feuerlöschmitteln, als Material für Matrizen, zum Kitten, als Räuchermittel gegen Insekten und pflanzliche Schädlinge u. a. m. *J. Moeller.*

**Schwefelkohlenstoff $CS_2$** entsteht analog dem Kohlendioxyd durch direkte Vereinigung von Kohlenstoff und Schwefel, wenn man Schwefeldämpfe über glühende Kohlen leitet. Der Schwefelkohlenstoff bildet eine farblose, bewegliche, stark lichtbrechende Flüssigkeit vom spec. Gew. 1·29. Er ist sehr flüchtig, siedet bei $47^0$, entzündet sich leicht und verbrennt mit bläulicher Flamme zu Kohlendioxyd. Mit Ölen und Fetten ist er unbegrenzt mischbar.

Der Schwefelkohlenstoff wird in technischen Betrieben, z. B. Kautschukfabriken, in großen Mengen verwendet. In letzteren benutzt man ihn zum „Vulkanisieren", d. h. zu dem Verfahren, welches bezweckt, dem sog. Rohgummi durch Verleihen gewisser Quantitäten Schwefel die für die Brauchbarkeit des Gummis notwendige Elastizität und Widerstandsfähigkeit zu verleihen. Dies kann mittels reinen Schwefels unter Anwendung von Hitze geschehen, so bei der Darstellung des sog. Hart- und Weichgummis. Andere Gummiarten verlangen aber zu ihrer Herstellung die Kaltvulkanisation mittels Schwefelkohlenstoffes. Bei diesem Verfahren müssen die Gummiteile dauernd mit flüssigem Schwefelkohlenstoff benetzt, bzw. in diesen eingetaucht werden. Diese Methode ist absolut notwendig bei der Anfertigung des sog. Patentgummis, der von der Elektrotechnik in immer größeren Quantitäten gebraucht wird.

Die Arbeiter, welche mit dieser Kaltvulkanisation in Kautschukfabriken beschäftigt sind, sind daher, wenn nicht besondere Abzugsvorrichtungen angebracht sind, fortwährend genötigt, die Dämpfe des leicht flüchtigen Schwefelkohlenstoffes einzuatmen, wodurch Vergiftungen entstehen können. Ebenso kann es zu derartigen Vergiftungen kommen in Ölfabriken, wo der Schwefelkohlenstoff zum Lösen von Fetten benutzt wird.

Die Wirkungen des Schwefelkohlenstoffes bestehen in einer Blutgiftwirkung und in einer central lähmenden (narkotisierenden) Wirkung.

Die Wirkung auf das Blut sieht man bei direktem Einwirken von Schwefelkohlenstoff: Auflösung der roten Blutkörperchen. Innerhalb des Körpers sind bei der Vergiftung durch Einatmung von Schwefelkohlenstoff solche direkte Blutveränderungen nicht wahrzunehmen. Wird aber Schwefelkohlenstoff durch Vergiften mit Xanthogensäure ($C_3H_6S_2O$) erst im Körper abgespalten, so wird der Blutfarbstoff zersetzt: es tritt ein Absorptionsstreifen im Rot auf (Lewin).

Die nervösen Symptome bestehen in kurzer Erregung und bald darauffolgender Lähmung. Während des Erregungsstadiums kann es zu Krämpfen und Zwangsbewegungen (Manege-, Uhrzeigerbewegungen) bei langsam vergifteten Tieren kommen.

Bei Tierversuchen sah man ferner nach leichteren, schnell verlaufenden Vergiftungen rasche Erholung. Hatte die Vergiftung aber länger gedauert, so starben die Tiere, obgleich sie sich in frischer Luft wieder erholten, nach einigen Tagen.

Die Vergiftungen am Menschen entstehen stets durch Einatmung von Dämpfen dieser leichtflüchtigen Flüssigkeit. Akute Erscheinungen treten dabei erst auf, wenn in der Einatmungsluft mehr als 1 *mg* $CS_2$ im Liter enthalten ist. Erst bei 10 *mg* im Liter sieht man schwere Vergiftungserscheinungen sich entwickeln. Die Symptome beim Menschen, die plötzlich mit sehr viel Schwefelkohlenstoffdämpfen in Berührung kamen, bestanden in Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Erbrechen, Schwächezuständen, Bewußtlosigkeit und Koma. — Bei Einatmung niedriger konzentrierter $CS_2$-Dämpfe tritt psychische Erregung, unmotivierte Heiterkeit, dann bald Druckgefühl auf dem Kopf, Hitze und Blutwallungen nach dem Gehirn, später Kopfschmerz, Schwindel und Bewußtseinstörung auf. Von den Nahrungswegen aus wahrnehmbare Erscheinungen sind ein unangenehmer, erst süßer, dann salzig-brennender Geschmack, weiterhin Kratzen im Halse und Hustenreiz, Übelkeit und Brechneigung. Wurden derartige Selbstversuche, bei denen die eben geschilderten Erscheinungen beobachtet wurden, mit noch stärkeren Konzentrationen (10 *mg* : 1 *l* Luft) vorgenommen, so stellte sich das Gefühl von Taubheit und Pelzigsein in den Extremitäten ein, die Atmung wurde dyspnoisch, die Pulsfrequenz vermehrt.

Die Ausscheidung des Schwefelkohlenstoffes geschieht zum größten Teil durch die Lungen. Nur sehr kleine Mengen wurden (angeblich) im Harn aufgefunden.

Pathologisch-anatomische Befunde am Menschen sind nur selten gemacht worden; die Angaben darüber sind unvollständig. Bei den Tieren wurden regelmäßig Ekchymosen in den Lungen und anscheinend auch in anderen Organen sowie starke Vergiftung der Nieren und auch der Leber gefunden.

Viel wichtiger sind die in den obengenannten Betrieben bei den Arbeitern in großer Zahl auftretenden chronischen Schwefelkohlenstoffvergiftungen. Das Bild der gewerblichen Schwefelkohlenstoffvergiftung war früher nur sehr unklar, zum Teil falsch geschildert. Seine Kenntnis verdankten wir fast ausschließlich französischen Autoren, welche diese Vergiftung in den kleinen, höchst unhygienisch eingerichteten Gummifabriken beobachtet hatten, in denen kleine Kautschukballons, vor allem aber die Kondoms u. a. hergestellt werden. Delpech, der diese Vergiftungen am besten studiert hat, unterscheidet zwei Stadien: 1. das Stadium der Erregung und 2. das Stadium der Depression. Nach den Prodromalsymptomen, welche in Kopfschmerz, Schwindel, Benommenheit, weiter Übelkeit, Appetitlosigkeit, Verstopfung, hin und wieder Erbrechen bestehen, beginnt sich eine stärkere Er-

regung bei den Patienten geltend zu machen: sie werden auffallend munter und geschwätzig, heftig aufbrausend, zuweilen steigert sich das Krankheitsbild bis zur ausgesprochenen Tobsucht. Dabei bestehen Gliederschmerzen, Schlaflosigkeit, Jucken und Ameisenkriechen, Störungen in der Geschlechtsphäre. An dieses Erregungsstadium schließen sich nach einiger Zeit Symptome der Depression: die Muskelkraft nimmt ab, es folgt tiefe psychische Abspannung, traurige, entmutigende Gemütsstimmung, auch Stumpfsinn, träumerisches Wesen und Gedächtnisschwäche. Die Sensibilität namentlich an den unteren Extremitäten erlischt, es treten auch Sprachstörungen auf, und es kann sich schließlich eine völlige Demenz entwickeln.

Bis vor kurzem fand man fast allgemein das Bild der Schwefelkohlenstoffvergiftung in der eben angegebenen Weise geschildert; jedoch schon Stadelmann, dem wir die Schilderung mehrerer sehr gut beobachteten Fälle verdanken, weist darauf hin, daß die beiden von Delpech aufgestellten Stadien durchaus nicht immer so deutlich zu unterscheiden sind und zahlreiche Übergänge vorkommen. Weiter zeigte dieser Autor, daß die auch von anderen (Köster u. a.) beobachteten Neuritiden, die häufig mit degenerativer Atrophie der Muskeln und Entartungsreaktion verlaufen, zuweilen eine eigentümliche Lokalisation zeigen, welche auf eine örtliche Einwirkung des Schwefelkohlenstoffes hinweist. So sieht man z. B. bei einem Arbeiter, der bei seiner Beschäftigung immer die Ulnarseite der rechten Hand in Schwefelkohlenstoff eintaucht, eine typische Medianuslähmung auftreten.

Es ist auch experimentell durch Tierversuche gezeigt worden, daß sich durch das Eintauchen einer Pfote in flüssigen Schwefelkohlenstoff in den Hautnerven und weiter aufsteigend das histologische Bild einer echten parenchymatösen Neuritis entwickelt hat (Köster).

Auch die sonstigen auf resorptiver Wirkung beruhenden Erkrankungen der motorischen und sensiblen Nerven beruhen auf — häufig aber nicht immer nachweisbaren — entzündlichen und degenerativen Veränderungen, die jedoch, wie Tierversuche gezeigt haben, die Nervencentren in weit höherem Maße betreffen als die peripheren Nerven.

Wenn so die durch Schwefelkohlenstoff hervorgerufenen Nervenkrankheiten einigermaßen genauer bekannt waren, so herrschte über die nach Schwefelkohlenstoff auftretenden psychischen Störungen bis vor kurzem größte Unklarheit. Namentlich von seiten der französischen Autoren wurden nach dem Vorgange von Charcot gern einige der im Gefolge der Schwefelkohlenstoffvergiftung auftretenden Symptomgruppen in das große Gebiet der Hysterie hineingezogen. Weite Verbreitung fand vor allem eine Hypothese von Marandon, welche man in folgenden Sätzen zusammenfassen kann: 1. der Schwefelkohlenstoff als solcher kann bei allen Menschen, die sich damit beschäftigen, nur zwei Arten von geistigen Störungen hervorbringen, *a)* akute in Form von Rauschzuständen, die physiologisch die Excitationswirkung des Schwefelkohlenstoffes repräsentieren, *b)* chronische in Form von Demenz, die dem zweiten (Lähmungs-) Stadium der Schwefelkohlenstoffwirkung (s. o.) entsprechen. 2. Alle anderen Geistesstörungen, die man sonst noch nach Einatmung von Schwefelkohlenstoff hat entstehen sehen, hängen nicht ab von der Wirkung des Giftes, sondern von der psychopathischen Prädisposition der Arbeiter. — Die sog. Schwefelkohlenstoffpsychosen sind also nach Marandon nur als degeneratives Irresein und die Neurosen als Hysterie aufzufassen. Das Gift stellte demnach nicht die eigentliche Ursache der Erkrankung, sondern, um Charcots viel wiederholten Ausdruck zu gebrauchen, nur deren „Agent provocateur“ dar.

Entgegen diesen Ansichten der französischen Autoren teilt Laudenheimer die psychischen Störungen nach Schwefelkohlenstoffvergiftungen im wesentlichen in drei Formengruppen ein. Die erste dieser Gruppen umfaßt die maniakalischen Formen, unter denen er wieder die einfache Manie von der tobsüchtigen Manie scheidet. Die zweite Gruppe, die depressiven Erkrankungen teilt er in die heilbaren und die degenerativen Psychosen. Bei ersteren trennt er delirieuse Formen von den Krankheitsbildern eines depressiven halluzinatorischen Wahnsinns; bei den degenerativen Psychosen unterscheidet er die Fälle mit vorwiegend katatonen Symptomen von der akuten halluzinatorischen Verwirrtheit, die gewöhnlich in Verblödung ausgeht. Auch bei den dementen Formen gliedert er in ähnlicher Weise die akute primäre Demenz von der chronischen Demenz ab, die mit Lähmung einhergeht, einer pseudoparalytischen Form. — Außer diesen reinen Krankheitsformen kommen natürlich auch Kranke zur Beobachtung, welche in ihren Symptomen eine Mischung mehrerer dieser Formen aufweisen oder auch einen abortiven Verlauf der Krankheit zeigen.

Im Verlauf einer Schwefelkohlenstoffgeistesstörung ist zu unterscheiden; 1. das Inkubationsstadium. Dieses dauert im Mittel etwas über 4 Wochen, doch bricht die Krankheit meist schon vor Ablauf der 4. Woche nach Beginn der Vulkanisierbeschäftigung aus. Psychosen, die bei Gummiarbeitern nach mehr als dreimonatiger Vulkanisiertätigkeit entstehen, werden also in der Regel keine Folge der Schwefelkohlenstoffvergiftung, sondern eine zufällige Koinzidenz geistiger Erkrankung darstellen. Man kann daher eigentlich die Schwefelkohlenstoffvergiftung überhaupt nicht als eine „chronische" Vergiftung im engen Sinne bezeichnen, sondern würde sie richtiger eine subakute oder höchstens subchronische nennen. — Auf die Inkubation folgt das 2. Prodromalstadium. Schläfenkopfschmerz, Schwindel, Übelkeit, fernerhin allgemeine Beeinflussung des Sensoriums, die bald als Benommenheit, bald als Schlaftrunkenheit oder als rauschartiger Zustand geschildert wird, beherrschen das Krankheitsbild. Zuweilen stellt sich auch eine große Schwäche in den unteren Extremitäten ein. Auch Erregungszustände teils ängstlicher, teils heiterer Färbung wurden einige Male beobachtet, die zuweilen einen periodischen Charakter derart annahmen, daß sie vorwiegend abends am Schluß der Arbeit auftraten, während der Patient tagsüber psychisch intakt erschien. Dieses Prodromalstadium verläuft ziemlich gleichartig, ob sich daran eine manifeste Geistesstörung oder eine der oben schon erwähnten Nervenkrankheiten anschließt.

Die letzteren kann man teilen in solche mit Symptomen einer organischen Nervenerkrankung und in solche mit ausschließlich funktionell-nervösen Störungen, den eigentlichen „Schwefelkohlenstoffneurosen". Von den nervösen Symptomen subjektiver Art sind Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, die oben schon erwähnte Müdigkeit der Glieder zu nennen; von den objektiv wahrnehmbaren Störungen der Nervenfunktionen, welche auf organische Nervenerkrankung schließen lassen: Trägheit oder Starre der Pupillen, Facialis- und Hypoglossusparese, Fehlen der Sehnenreflexe, Blasenlähmung, circumscripte Sensibilitätsstörungen und Lähmungen, die auf das Gebiet einzelner peripherer Nerven beschränkt sind, Entartungsreaktion, Muskelatrophien und Ataxie. Die zweite Gruppe der funktionell-nervösen Störungen umfaßt ungefähr folgende: Pupillendifferenz und auffallende Weite der Pupillen bei erhaltener Reaktion, Steigerung der Sehnenreflexe, gesteigerte elektrische und mechanische Muskelerregbarkeit, motorische Schwäche der unteren Extremitäten, Verlust der rohen Kraft, Unsicherheit und Schwanken beim Gehen, Sensibilitätsstörungen, die unabhängig von dem Ausbreitungsgebiet peripherer Nerven sind, Zittern der Hände und der Zunge, fibrilläre Zuckungen der Muskeln. — Hieran

schließen sich noch Störungen in den Spezialsinnen. Es kann Schwerhörigkeit bis zur Taubheit auftreten. Auch Augenstörungen: Amblyopie, centrale Skotome wurden öfters beobachtet, auch Veränderungen am Augenhintergrund, in früheren Stadien Neuritis, später Atrophie.

Bei beiden Formen der Schwefelkohlenstoffvergiftung, den Nervenkrankheiten wie bei den psychischen Erkrankungen, treten auch regelmäßig noch eine Anzahl allgemeiner somatischer Störungen auf. Stets beobachtet man durch direkten Reiz der Schwefelkohlenstoffdämpfe hervorgerufene Katarrhe der Respirationsschleimhäute, Pharyngitiden und Bronchitiden. Fast nie fehlen Affektionen der Verdauungsorgane, namentlich beobachtet man wohl stets eine Obstipation, manchmal außerordentlich hartnäckiger Art; Anämie wird öfters konstatiert, desgleichen chronische Milzschwellung. Von seiten des Herzens ist Arythmie, auffällige Verlangsamung oder Beschleunigung des Pulses nicht selten zu beobachten. Nieren- und Harnbefund zeigen meist nichts Besonders. Die bei den älteren französischen Autoren so sehr betonte primäre Steigerung des Geschlechtstriebes scheint nur in vereinzelten Fällen in Erscheinung zu treten. Meist jedoch bildet sich im weiteren Verlauf der Erkrankung bei den männlichen Patienten eine Verminderung oder Aufhebung der Potenz aus. Bei den weiblichen Patienten stellen sich hin und wieder Unregelmäßigkeiten der Menstruation ein.

Die Therapie besteht sowohl bei der akuten, als auch der chronischen Vergiftung, abgesehen von symptomatischen Maßnahmen nur in der Entfernung des Patienten aus der giftigen Atmosphäre. Hingegen läßt sich prophylaktisch durch hygienische Maßregeln sehr viel dazu tun, um das Auftreten namentlich der chronischen gewerblichen Vergiftung zu verhindern.

In Deutschland sind in der Beziehung in den letzten Jahren sehr weitgehende Anordnungen von seiten der Gewerbeinspektionen getroffen worden. In anderen Ländern, namentlich in Frankreich, sollen aber auch heute noch zum Teil haarsträubende Zustände herrschen. Es ist dabei zu berücksichtigen, daß die namentlich in Frankreich so viel übliche Fabrikation des Condomgummis vielfach in ganz kleinen Betrieben ausgeübt wird, in welchen naturgemäß technische Einrichtungen zum Absaugen der entstehenden giftigen Gase entweder gar nicht oder nur unvollkommen angebracht werden können. In den großen Gummifabriken haben wir heutzutage die Arbeitssäle mit reichlichen Exhaustoren versehen, und besonders für die Kaltvulkanisation eingerichtete Arbeitstische sind mit eigenen Schutzvorrichtungen ausgestattet.

*Kionka.*

**Schwefelwässer.** Als Schwefelquellen (Theiopegen) werden jene Mineralwässer bezeichnet, welche als konstanten, normalen Bestandteil eine Schwefelverbindung, entweder freien Schwefelwasserstoff und Kohlenoxydsulfit oder Schwefelmetall: Schwefelnatrium, Schwefelcalcium, Schwefelmagnesium, Schwefelkalium oder beide zusammen enthalten. Die übrigen Bestandteile dieser Mineralwässer können sehr verschieden sein; zuweilen sind Erdsalze oder Kochsalz vorherrschend, zuweilen der Gehalt an fixen Bestandteilen überhaupt kein großer. Wässer, in welchen sich durch zufällige Beimengung organischer Substanzen Schwefelwasserstoff bildet, können nicht als Schwefelwässer bezeichnet werden.

In bezug auf die neue Ionenlehre ist die Bezeichnung der Schwefelquellen für jene Quellen gegeben, die Hydrosulfidionen, daneben auch zuweilen freien Schwefelwasserstoff enthalten und für welche es dargetan ist, daß ihre auffälligste Wirkung durch den Gehalt an diesen Bestandteilen verursacht wird. Je nachdem sie freies Kohlendioxyd und folglich auch freien Schwefelwasserstoff enthalten oder

nicht, kann man von Schwefelwasserstoffquellen oder von Schwefelquellen im engeren Sinne sprechen. In einigen Schwefelquellen hat v. Than Kohlenoxysulfid (COS) gefunden. Bei den meisten Schwefelquellen schwankt der Schwefelgehalt; bei den Schwefelwasserstoffquellen nimmt der Gehalt an Schwefelwasserstoff nach der Tiefe des Wassers bedeutend zu.

Die Quellen dieser Gruppen können kalt oder warm sein. Ihr Gehalt an Schwefel – an Wasserstoff oder an Metalle gebunden – schwankt von 0·001 in 1000 Teilen Wasser bis zu 0·093 (Mehadia). Sie sind farblos, trüben sich kurze Zeit nach Zutritt von Luft und erhalten ein milchiges Aussehen, schmecken je nach ihrer Zusammensetzung erdig oder salzig und haben mehr oder weniger den eigentümlichen Schwefelwasserstoffgeruch nach faulen Eiern. Die Trübung der Schwefelwässer in der Luft hat in Zersetzung derselben ihren Grund; sie setzen nämlich bei Berührung in der Luft einen Teil freien Schwefels ab. Der Wasserstoff des Schwefelwasserstoffes wird oxydiert, wodurch Schwefel in Substanz abgesetzt wird; ebenso lassen die Schwefelmetalle durch Oxydation einen Teil ihres Schwefelgehaltes fahren.

Die meisten kalten und warmen Schwefelquellen entspringen in jüngeren Formationen und meist in den Kalkgebilden derselben, die sich durch mehr oder weniger große Gipslagen und organische Überreste einer untergegangenen Flora oder Fauna auszeichnen. Dieses Zusammensein des Gipses mit den fossilen Überresten organischer Körper gibt eben Veranlassung zur Bildung von Schwefelwasserstoff. Bei Anwesenheit von Wasser vermögen sich nämlich die organischen Körper auf Kosten des Sauerstoffes des Gipses zu oxydieren und in Kohlensäure umzuwandeln; der Gips geht in Schwefelcalcium über, dieser wird infolge der Kohlensäure und des Wassers zerlegt, es bildet sich kohlensaurer Kalk und Schwefelwasserstoff.

Manche Schwefelthermen enthalten eine eigentümliche stickstoffhaltige Substanz, die Barégine, welche aus der Zersetzung einer Schwefelconferve hervorgeht, die sich längs des oberflächlichen Laufes des Thermalwassers findet.

Man unterscheidet gewöhnlich drei Klassen der Schwefelwässer:

1. Schwefelkochsalzwässer, welche außer Schwefelverbindungen vorwiegend Kochsalz, zuweilen in ziemlich bedeutender Menge, enthalten. Die meisten sind Thermen, wie Aachen, Baden in der Schweiz, Burtscheid, Helouan, Mehadia, Monfalcone, Piätigorsk, Uriage, nur wenige sind kalte Quellen, wie Szobrancz und Weilbach. Diejenigen Schwefelwässer dieser Gruppe, welche beträchtliche Mengen von kohlensaurem Natron enthalten (Aachen, Burtscheid, Weilbach, Harkany) hat man als alkalische Schwefelquellen bezeichnet und mit Recht ihre leichtere Verdaulichkeit hervorgehoben.

2. Schwefelkalkwässer, welche vorzugsweise schwefelsauren und kohlensauren Kalk, zuweilen auch Chlorcalcium und Kochsalz enthalten. Zu den durch hohe Temperatur ausgezeichneten Quellen dieser Gruppe gehören Baden bei Wien, Großwardein, Ilidze, Pystjan, Schinznach, Trencsin, Warasdin; zu den kalten Quellen Eilsen, Langenbrücken, Meinberg, Nenndorf, Wipfeld. Als salinische Schwefelkalkwässer werden speziell jene Wässer bezeichnet, welche größere Mengen schwefelsaures Natron und schwefelsaure Magnesia enthalten, wie Meinberg, Nenndorf, Schinznach.

3. Schwefelnatriumwässer, die meist nur sehr geringe Mengen fester Bestandteile enthalten und sich in dieser Richtung den Akratothermen nähern und auch den Schwefelwasserstoff in Spuren aufweisen. Der Schwefel ist in ihnen haupt-

sächlich an Natrium gebunden. Einige dieser Quellen enthalten ziemlich viel Stickstoff; fast alle sind durch hohe Temperaturgrade ausgezeichnet. Hierher gehören die Schwefelthermen der Pyrenäen, wie Amélie-les-bains, Bagnères de Luchon, Barèges, Budapests Schwefelthermen, Cauterets, Eaux bonnes, St. Sauveur, le Vernet.

Die Schwefelwässer werden zu Trink- und Badekuren sowie zur Inhalation benutzt. Die physiologische Wirkung der Schwefelwässer beruht zumeist auf jener des Schwefelwasserstoffes. Die Schwefelalkalien, wie Schwefelnatrium, Schwefelmagnesium und Schwefelcalcium, werden im Magen durch die freie Säure des Mageninhaltes so zersetzt, daß sich Schwefelwasserstoff bildet, während Schwefelmilch ausgeschieden wird. Der Einfluß des Schwefelwasserstoffes kommt bei der balneotherapeutischen Verwertung der Schwefelwässer auf dreifachem Wege zur Geltung: durch Resorption von der Magenschleimhaut, durch Einatmung des Gases und durch Absorption mittels der Haut.

Die Einwirkung des Schwefelwasserstoffes auf den Stoffwechsel ist noch nicht gänzlich aufgeklärt und seine Wirkung in den Schwefelwässern zu beurteilen um so schwieriger, als er hier zumeist mit anderen Gasen gemischt vorkommt, namentlich mit Stickstoff, Kohlenwasserstoff und Kohlensäure. Im allgemeinen nimmt man an, daß der Schwefelwasserstoff mit dem Eisen des Blutes Schwefeleisen bildet, daß der Einfluß des Schwefelwasserstoffes also ein den Zerfall der Blutkügelchen begünstigender sei, daß er hauptsächlich die rückbildende Seite der Stoffmetamorphose anrege. Eine kräftige Wirkung wird auf die Leber geübt und die Gallenabsonderung stark vermehrt. Ein Teil der ins Blut eintretenden Schwefelverbindungen wird durch den im Blute vorhandenen Sauerstoff zu Sulfaten oxydiert, die im Harn erscheinen. Der Schwefelwasserstoff scheint ferner auf die Nervencentren der Atmung und Blutcirculation zu wirken und eine Beruhigung der Atmungs- und Herztätigkeit zu veranlassen. Bei übertriebener Anwendung starker Schwefelwässer kann Blutarmut und Herabsetzung der Herzkraft erfolgen (A. Winckler).

Die Empirie zeigt beim Gebrauche der Schwefelwässer zu Trinkkuren: Anregung der Darmtätigkeit, Vermehrung der Gallensekretion, dadurch freiere Blutbewegung in der Pfortader und Leber, Vermehrung der schwefelsauren Salze im Harne, die parallel mit der Vermehrung des Harnstoffes geht. Darauf stützt sich die Indikation der inneren Anwendung der Schwefelwässer: bei abdominaler Plethora, hyperämischen Zuständen der Leber und davon abhängigen Affektionen anderer Organe, ferner bei Syphilis und chronischen Metallintoxikationen (Mercurial- und Bleivergiftungen). Man (so besonders Astrie) nimmt an, daß das rasche Durchdrungenwerden der Gewebe von dem im Magen und Darmkanal aufgenommenen Schwefelwasserstoff eine Lösung von Metallalbuminaten und Eliminierung der metallischen Moleküle durch die Leber in den Harn nicht unwahrscheinlich macht, oder (nach Güntz und Beissel) daß die schädlichen Substanzen, namentlich das Quecksilber, durch einen erhöhten Eiweißzerfall frei werden und dann zur Ausscheidung gelangen. Diesen Hypothesen gegenüber führen Brandis, Schuhmacher, Thissen, Alexander u. a. die Wirkung der (Aachener) Schwefelthermen bei Lues und chronischen Metallvergiftungen darauf zurück, daß durch den inneren und äußeren Gebrauch der Schwefelwässer die Ausscheidungen durch die Haut, sowie durch die Nieren und den Darm wesentlich gefördert, ferner daß infolge dieser Bäder bei Inunktionskuren größere Mengen von Quecksilber als unter gewöhnlichen Verhältnissen durch die sehr wesentlich gereinigte Haut aufgenommen werden. Chronische Bronchialkatarrhe finden durch den

Gebrauch der Schwefelwässer Besserung, wenn die Blutcirculation in den Brustorganen durch Blutstockungen im Unterleibe behindert ist.

Nicht außer acht zu lassen ist bei allen Kuren mit Schwefelwässern, daß diese die Ernährung herabsetzen, daß sie darum nicht für Individuen passen, deren Verdauung gestört ist, oder die sehr entkräftet sind. Die Diät muß diesem Umstande speziell Rechnung tragen.

Als Bäder angewendet, üben die Schwefelbäder einen intensiven Reiz auf das Hautorgan, bewirken erhöhten Turgor, vermehrte Ausdünstung und Epidermisabstoßung. Die hohe Temperatur der Schwefelthermen steigert diese die Hautfunktion erhöhende und die Resorption mächtig anregende Tätigkeit. Darum finden Schwefelbäder ihre Anzeige bei chronisch-rheumatischen Affektionen, bei chronischen Exanthemen, bei Folgezuständen traumatischer Verletzungen, Skrofulose und Syphilis, bei gichtischen Affektionen, Neurosen motorischer und sensibler Art.

An eine „specifische" Wirkung der Schwefelwässer gegen Syphilis oder ihre Fähigkeit, „latente Syphilis wieder sichtbar zu machen" und demgemäß an ihren diagnostischen Wert für zweifelhafte Fälle, wird jetzt nirgend mehr gedacht. Die Wirksamkeit der Schwefelthermen ist hier nur eine analoge der anderer Thermen, Akratothermen und Solthermen, indem sie in machtvoller Weise die Hauttätigkeit wie den gesamten Stoffwechsel anregen. Was aber den inneren Gebrauch der Schwefelwässer bei Syphilis betrifft, so hat er nichts vor den Trinkkuren mit Glaubersalzwässern voraus, welche in gleicher Weise die Ausscheidungen anregen und den Stoffwechsel fördern.

Die Inhalation der Schwefelwässer erzielt ähnliche Wirkungen auf der Schleimhaut des Respirationstraktes: vermehrte Sekretion, Auflockerung des Gewebes, Epithelialabstoßung und ist darum besonders bei chronischem Katarrh des Larynx, der Trachea und der Bronchien sowie des Pharynx indiziert.

Da es hierbei besonders darauf ankommt, aus den Schwefelwässern die Gase zu entwickeln, so besteht der Apparat zumeist aus einem großen, aus einem flachen Becken aufsteigenden Schwefelwasserspringbrunnen mit vielen dünnen Strahlen.

Zum Trinken werden die Schwefelwässer entweder rein oder gemischt mit Milch, Molken, Bitterwasser, abführenden Salzen, Haferschleim und Gummysyrup getrunken. Die Dosis schwankt zwischen 150—250 *g*, meist morgens nüchtern getrunken.

Die Schwefelbäder werden zumeist mit einer Temperatur von 33—36° C genommen, zuweilen aber bis 42° C. Wo kalte Schwefelwässer zum Baden erwärmt oder umgekehrt hochgradige Schwefelthermen zu diesem Zwecke abgekühlt werden müssen, sind balneotechnische Einrichtungen notwendig, daß die Gase und die Schwefelleber dem Einflusse der Luft so wenig als möglich ausgesetzt werden. Die Dauer der Schwefelbäder beträgt durchschnittlich eine halbe Stunde, doch sind an einigen Schwefelquellen, wie Schinznach, Baden in der Schweiz, prolongierte, 3—4 Stunden dauernde Bäder üblich; in den heißen ungarischen Bädern, wie in Pystjan, läßt man 15—20 Minuten lang baden. An manchen Orten ist zweimaliges Baden täglich üblich. Mit den allgemeinen Bädern sind zumeist allgemeine und lokale Duschen, herabfallende und aufsteigende, sowie schottische (abwechselnd kalt und warm) verbunden. Nach dem Bade wird Ruhe durch 1 bis 2 Stunden empfohlen, um die anregende Wirkung auf die Haut durch längere Zeit fortzusetzen.

In manchen Schwefelbädern, so in Ungarn, der Schweiz, den Pyrenäenbädern, ist noch das gemeinschaftliche Baden in Spiegelbädern, Piscinen üblich, ein

unter allen Umständen verwerflicher Gebrauch. An anderen sehr wasserreichen Schwefelquellen sind große Schwimmanstalten zu medizinischen wie gymnastischen Zwecken eingerichtet. Das Material für die Badebassins liefern am zweckmäßigsten Cement oder Marmor, obgleich noch häufig genug die unreinlichen Holzwannen gefunden werden.

Mit den Schwefelbädern sind allgemein Dampf- und Dampfgasbäder in Verbindung. An den Schwefelthermen werden die natürlichen, aufsteigenden Dämpfe und Gase in Kasten geleitet, in welche sich die Patienten mit Ausschluß des Kopfes setzen; bei den kalten Schwefelwässern werden die Wasserdämpfe durch die künstliche Erwärmung gewonnen. Die Dampfbäder der französischen Schwefelthermen sind meist in ihrer Einrichtung den altrömischen Schwitzbädern nachgebildet.

Die schwefelwasserstoffhaltigen Dampfbäder werden auch zu Inhalationen verwertet. Zu demselben Zwecke findet auch eine Zerstäubung des Schwefelwassers mittels eigener Apparate statt. Zuweilen sind eigene Vaporarien, große Räume für ein längeres Verweilen in der Dunstatmosphäre eingerichtet. In den französischen Bädern befinden sich Vorrichtungen (Gargarisoirs) für Gurgeln mit Schwefelwasser.

Großen therapeutischen Wert haben die Schwefelmoor- oder Schwefelschlammbäder, zu denen die mit Schwefelwässern getränkten Torfmoore oder die Niederschläge der Schwefelthermen benutzt werden. Wenn Schwefelwässer in Moorgründen entspringen oder durch dieselben ihren Abfluß nehmen, so entstehen natürliche Schwefelschlammbäder; es kann aber Moorerde auch künstlich durch längere Zeit der Einwirkung des Schwefelwassers ausgesetzt und so zur Erzeugung von Schwefelmoorbädern Veranlassung gegeben werden. Die Hauptindikationen für diese Schwefelschlammbäder und Moorbäder bilden die chronisch-rheumatischen Gelenkexsudate, Lähmungen mit Contracturen, Neuralgien etc. (Näheres siehe den Artikel Moorbäder). *Kisch.*

**Scilla,** Gattung der Liliaceae, von der eine an den Küsten des Mittelmeeres häufig vorkommende Art: Scilla maritima L. (Urginea maritima Baker), die Meerzwiebel, Bulbus Scillae s. Squillae liefert.

Die Zwiebel ist eiförmig, bis kopfgroß; ihre äußersten Schalen sind vertrocknet, die inneren fleischig, saftig. Die Zwiebelschalen sind weiß oder rotbraun, wonach man eine rote und weiße Scilla unterscheidet. Von beiden Varietäten kommen auch die zerschnittenen und getrockneten Zwiebelschalen im Handel vor. Die Stücke sind hornig hart.

v. Schroff hat gezeigt, daß die rote Scilla reicher an wirksamen Bestandteilen ist als die weiße, daß die äußeren saftigen Zwiebelschalen eine größere Wirksamkeit besitzen als die inneren, und daß die innersten endlich ganz unwirksam sind. Die meisten Pharmakopöen fordern daher die rote Scilla und bestimmen, daß bloß die äußeren und die auf sie zunächst folgenden mittleren saftigen Schalen verwendet, die äußersten vertrockneten und die innersten weichen, schleimig-saftigen dagegen entfernt werden. Die entsprechend getrockneten Zwiebelschalen der roten Scilla haben eine blaß-bräunlichrote Farbe; das aus ihnen hergestellte Pulver ist rötlich.

Die Scilla ist geruchlos und schmeckt ekelhaft bitter und zugleich schleimig.

Ihre wirksamen Bestandteile sind trotz zahlreicher Untersuchungen noch nicht hinreichend erkannt.

Merck hat (1879) aus der Meerzwiebel 3 Körper isoliert: 1. Scillitoxin, ein amorphes, braunes Pulver, unlöslich in Wasser und in Äther, löslich in Alkohol von äußerst bitterem Geschmack, etwas kratzend im Munde und zum Erbrechen reizend; 2. Scillin, krystallisierbares Glykosid, ein weißlichgelbes Pulver von süßlichem Geschmack, leicht löslich in heißem Äther und Alkohol, schwerer in kaltem, leicht in heißem Wasser; 3. Scillipikrin, amorphe, gelblich weiße, hygroskopische

Substanz von bitterem Geschmack. In demselben Jahre stellte E. v. Jarmerstedt aus der Scilla ein Glykosid Scillaïn dar, in Form einer lockeren, leicht zerreiblichen, farblosen oder etwas gelblichen Substanz, die in Wasser nur sehr wenig, leicht in Alkohol löslich ist. Sie ist im wesentlichen identisch mit dem Scillitoxin Mercks.

Ferner enthält die Scilla das Kohlehydrat Sinistrin, ein übelriechendes Öl, Zucker (bis 22%), Schleim und oxalsauren Kalk in großen Krystallnadeln.

Die frischen Meerzwiebelschalen wirken örtlich reizend, erzeugen auf der Haut Prickeln, Rötung, selbst Entzündung mit Bläschenbildung. Nach v. Schroff ist diese Wirkung bedingt durch die erwähnten Krystallnadeln, die, in die Haut eindringend, mechanisch reizen.

Welchen Bestandteilen die Fernwirkungen der Scilla zuzuschreiben sind, ist nicht bekannt; als ihren Repräsentanten betrachtet man das Scillain; benutzt aber auch dieses nicht, sondern die Droge selbst oder ihre Zubereitungen

Unzweifelhaft ist ihre diuretische Wirkung. Sie war schon den Ärzten des Altertums bekannt, und noch heutzutage wird Scilla vorzugsweise deshalb benutzt. Ob die Diurese vorwiegend der Herzwirkung oder der Nierenreizung zuzuschreiben ist, konnte bisher nicht festgestellt werden. Diese Wirkung bleibt erfahrungsgemäß aus, wenn die Scilla Durchfall hervorruft.

Die Herzwirkung ist ähnlich der von Digitalis, und wo diese versagt, ist Scilla oft von Erfolg. Wegen der Gefahr der Nierenreizung wendet man aber Scilla nicht gerne an.

Scilla verursacht Ekel und Erbrechen und könnte in kleinen Gaben wie andere Brechmittel als Expectorans gebraucht werden, doch kommt es leicht zu Verdauungsstörungen.

Vergiftungen mit Scilla sind sehr selten. Truman berichtet (1886) über 2 Todesfälle unter gastroenteritischen Erscheinungen, Strangurie, Hämaturie und schwerem Kollaps, nach dem Genusse einer Hustenmixtur, die Scillasirup enthielt.

Diese Nebenwirkungen und die Unsicherheit der Wirkungsintensität sind wohl die Gründe, daß Scilla, die bei den alten Ärzten in hohem Ansehen stand, jetzt fast gar nicht mehr angewendet wird.

Präparate und ihre Dosierung:

1. Bulbus Scillae pulv. zu 0·03–0·3 meist in Pillen, seltener im Infus oder Dekokt (2·0–4·0 auf 100·0–200·0 Kol.).

2. Extractum Scillae zu 0·02–0·1 (0·2! pro dosi, 1·0! pro die) in Pillen, Pulvern, Mixturen.

3. Acetum Scillae, Acetum scilliticum zu 1·0–5·0 pro dosi, 30·0 pro die, meist in Mixturen und Saturationen. Selten extern zu Bähungen, Einreibungen, als Zusatz zu Klysmen etc.

4. Tinctura Scillae zu 0·5–1·0 (10–20 gtt.) pro dosi, 5·0 pro die; selten allein, meist mit anderen Diureticis in Tropfen und Mixturen.

5. Oxymel Scillae zu 5·0–10·0 (1–2 Teelöffel) pro dosi, 30·0 pro die; für sich als Emeticum bei Kindern, sonst als Zusatz zu diuretischen, expektorierenden und emetischen Mixturen.

6. Sirupus Scillae ist eine Lösung von Zucker in Meerzwiebelessig (2:1).

7. Vinum Scillae, in Frankreich gebräuchlich, ist ein Macerat der Meerzwiebel in Wein (6:100).

In Griechenland wird aus der frischen Meerzwiebel Branntwein gewonnen.

Frische Meerzwiebel gilt als das wirksamste, für andere Haustiere unschädliche Rattenvertilgungsmittel. — Eutodome, Gliricin, Tord-boyaux und viele andere sind solche.

Coxes Keuchhustensaft, Finns Wassersuchtpulver, Müllers Gichtwein, Moths Brustsirup, Lococks Pulmonic Wafers enthalten Scilla.

*J. Moeller.*

**Sebum,** Sevum, Talg, Unschlitt, ist das bei gewöhnlicher Temperatur feste Fett der Tiere. Es wird aus dem fettreichen Gewebe der Nieren und des Netzes durch Ausschmelzen erhalten. Am gebräuchlichsten ist der Rindstalg und der Hammeltalg, in geringer Menge wird Hirsch- und Ziegentalg verwendet.

Sebum bovinum, Sebum taurinum, Rindstalg, Ochsentalg, Suif de veau, Oxtallow bildet bei gewöhnlicher Temperatur eine feste, weiße, bei 40—45° schmelzende Masse von 0·930 spec. Gewicht, sehr schwachem eigenartigem Geruch und mildem Fettgeschmack. Rindstalg wird bald gelblich und ranzig und besteht zu etwa $^3/_4$ aus festen Fetten.

Sebum cervinum, Hirschtalg, stimmt mit dem Rindstalg in der Hauptsache überein.

Sebum ovile, Sevum praeparatum, Sevum vervecinum, Suif de mouton, Schöpsen- oder Hammeltalg, Inselt, Suet, Tallow, ist etwas weißer und fester als Rindstalg, hat einen etwas höheren Schmelzpunkt (45—50°) und einen eigentümlich bockigen Geruch und Geschmack. Analytisch sind die Talge nicht zu unterscheiden.

Durch stärker hervortretenden Bocksgeruch (von einer flüchtigen Fettsäure Hircin) ausgezeichnet ist der sonst dem Hammeltalg ganz gleichende Ziegentalg, Sebum hircinum.

Die verschiedenen Talgarten finden hauptsächlich Anwendung als Constituentia für Salben, Cerate, Pflaster, Suppositoria.

Aus Hammel- und Rindstalg wird Stearin dargestellt. Es bildet weiße, perlmutterglänzende, bei ca. 70° schmelzende und dann zu einer amorphen weißen Masse erstarrende Krystallschuppen. In kaltem Äther und Alkohol ist es fast unlöslich, vollkommen löslich in heißem Äther. Es kann wie die Talgarten als Constituens benutzt werden.

Axungia pedum Tauri, Rinderklauenfett, Ochsenpfotenfett, wird aus den Rinderklauen ausgekocht. Es ist weißlich, dickflüssig und hält sich über ein Jahr, ohne ranzig zu werden. Deshalb eignet es sich besonders für Haarpomaden und Uhrenöl.

Medulla bovina, Sebum medullare, Rindermark, wird aus den frischen Röhrenknochen ausgeschmolzen. Es ist etwas weicher als Talg, geruchlos, von mildem Geschmack, haltbar, daher besonders für kosmetische Zwecke geeignet.

Die Pflanzenwelt der Tropen liefert nebst zahlreichen Ölen auch einige Fette fester Konsistenz, von denen das aus den Kakaobohnen, den Samen von Theobroma Cacao L., gepreßte

Oleum oder Butyrum Cacao als Constituens sehr beliebt ist. Die Kakaobutter ist blaßgelb, schmeckt milde und riecht angenehm nach Kakao. Sie schmilzt bei 30—34° und wird bei 15° spröde. Daß sie schwerer ranzig wird als andere Fette, beruht nur darauf, daß sie wegen ihres hohen Preises sorgsamer aufbewahrt zu werden pflegt.

Andere Pflanzentalge werden zur Seifen- und Kerzenfabrikation verwendet. Die gebräuchlichsten sind:

Vegetabilischer oder chinesischer Talg aus den Samen von Stillingia sebifera Mchx. (Sapium sebiferum Rxb.).

Malabar- oder Pineytalg aus den Samen von Vateria indica L.

Galam- oder Sheabutter aus den Samen von Bassia Parkyi DC.

Illipe- oder Mahwabutter aus den Samen von Bassia latifolia Rsb. und longifolia L.

Dikafett aus den Samen von Mangifera gabonensis Aubr.

Ukuhubafett aus den Samen von Myristica Bicuhyba Wart.

Japantalg oder Japanwachs aus den Früchten von Rhus succedanea und anderen Rhusarten.

*J. Moeller.*

Sebum (Hauttalg), s. Haare.

**Secale cornutum,** Fungus Secalis, Clavus secalinus, Mutterkorn, Roggenmutter-, Hunger-, Kriebel-, Taub- oder Schwarzkorn, franz. Ergot de seigle, engl. Ergot, Blighiedcorn, ist das in der Blüte des Roggens an Stelle des Fruchtknotens sich entwickelnde Dauermycelium (Sclerotium) von Claviceps purpurea Tulasne, einem Pilz aus der Reihe der Pyrenomyceten.

Mutterkorn bildet 3seitig-prismatische, gerade oder etwas gebogene, an beiden Enden verschmälerte, meist stumpfe, 2—4 *cm* lange, 2—5 *mm* dicke, außen schwarzviolette, im Innern weiße Körper von derbfleischiger Konsistenz, pilzartigem Geruche und anfangs ölig-süßlichem, dann etwas scharfem Geschmacke.

Mutterkornbildung kommt nicht bloß auf dem Roggen, sondern auch auf zahlreichen anderen Gräsern und Halbgräsern (Cyperaceen) vor. Früher wurde das Mutterkorn für einen selbständigen Pilz gehalten und als Sclerotium Clavus DC. beschrieben. Tulasne hat (1853) gezeigt, daß vielmehr das Mutterkorn ein Entwicklungszustand, ein sog. Dauermycelium der oben angeführten Clavicepsart sei.

Die meisten Pharmakopöen fordern ausdrücklich das Roggenmutterkorn, wohl hauptsächlich aus dem Grunde, weil es am häufigsten vorkommt.

In manchen Jahren tritt Mutterkorn sehr reichlich auch auf der Gerste und auf dem Weizen auf und wird dann gewiß auch eingesammelt. Die Stücke des Weizen- und Gerstenmutterkorns sind auffallend kürzer und dicker als jene des Roggenmutterkorns, in der Wirksamkeit übrigens wohl kaum verschieden von jenem. Bedeutend größer ist das Dissmutterkorn (Ergot de Diss), welches auf Ampelodesmos tenax Lk. („Diss") vorkommt, in Algier gesammelt und zeitweilig nach Europa verführt wird. Die Güte, d. h. Wirksamkeit des Mutterkorns steht übrigens in keiner Beziehung zur Größe der Körner; nach Cäsar und Loretz scheinen die kleinen Körner wirksamer zu sein als die großen. Nach Vorschrift des D. A. B. V. soll das Mutterkorn vom stehenden Getreide gesammelt werden. Das geschieht in der Regel wohl nicht, sondern man sammelt das beim Dreschen und Reutern des Roggens auf der Tenne abfallende Mutterkorn. Mitunter erhält man auch bedeutende Mengen als Abfall aus den Trieurs der Mühlen. Das Mutterkorn wird in modernen Mühlen mit großer Sorgfalt zu entfernen gesucht, nicht allein, weil es gesetzlich vorgeschrieben ist, sondern vielmehr, weil das Mutterkorn die Steine und Walzen verschmiert und weil seine Gegenwart die Ausbeute an feinsten Mehlen schmälert.

Es darf nur frisches, nicht über 1 Jahr altes Mutterkorn therapeutisch benutzt werden, da es seine Wirksamkeit bald, vielleicht schon nach einigen Monaten einbüßt. Mit dieser von Theoretikern allgemein vertretenen Anschauung ist die Tatsache kaum in Einklang zu bringen, daß in der Praxis von jeher sicherlich auch viel altes Mutterkorn mit Erfolg verwendet und eine von der Jahreszeit abhängige Verschiedenheit der Wirkung in den Kliniken nicht beobachtet wurde. Da frisches Mutterkorn nicht vor dem Herbst in den allgemeinen Verkehr kommt, müßte es einen großen Teil seiner Wirksamkeit schon eingebüßt haben und in den Sommermonaten dürfte es gar nicht mehr verwendet werden. Länger aufbewahrt, zersetzt es sich und nimmt einen höchst unangenehmen, an Heringslake (Trimethylamin) erinnernden Geruch an, der übrigens auch am frischen Mutterkorn hervortritt, wenn man es mit Kalilauge befeuchtet. Die dunkle Rindenschicht schützt das Mutterkorn vor allzu rascher Zersetzung; es soll daher gepulvertes Mutterkorn nicht vorrätig gehalten werden. Das D. A. B. V. und Pharm. helv. IV. schreiben vor, daß es als Pulver nicht vorrätig gehalten werden darf, bzw. in frisch bereitetem, grobgepulvertem Zustande zu verwenden sei.

Übrigens hält sich auch gepulvertes Mutterkorn bei zweckmäßiger Aufbewahrung, vor Licht und Luft geschützt, wenn es entfettet wurde. Zur Entfettung darf

aber nicht Äther verwendet werden, weil Cornutin, der nach Kobert wirksame Bestandteil, darin löslich ist. Kobert schlägt zur Entfettung Petroläther vor.

## Chemie des Mutterkorns.

Die chemische Kenntnis des Mutterkorns ist insbesondere in den letzten Jahren wesentlich erweitert, aber nicht abgeschlossen worden. Man weiß heute noch nicht, welche Stoffe an der Wirkung des Mutterkorns beteiligt sind, so daß man nach wie vor in der Therapie die Droge und ihre galenischen Präparate verwendet.

Im Jahre 1864 hatte Wenzell aus Mutterkorn 2 amorphe Alkaloide, Ekbolin und Ergotin, dargestellt, nebst der mit ihr verbundenen Ergotsäure. Herrmann (1869) und Ganser (1871) bestätigten die Angaben Wenzells bezüglich dieser 3 Körper, während Mannassewitz nur Ergotin darstellen konnte und statt der Ergotsäure Ameisensäure bekam. Auch Blumberg (1878) kommt zu der Ansicht, daß Ergotin und Ekbolin identisch sind, daß aber jedenfalls eines dieser Alkaloide existiert.

Mit dem Namen Ergotin hatte übrigens schon 1831 Wiggers ein braunrotes, in Wasser und Äther unlösliches, in Alkohol lösliches Pulver bezeichnet. Sonst versteht man darunter auch verschiedene Mutterkornextrakte (s. w. u.).

Buchheim suchte (1875) nachzuweisen, daß der wirksame Bestandteil des Mutterkorns ein durch das Pilzmycelium gebildetes Umwandlungsprodukt des Roggenklebers und als solches zu den septischen Stoffen zu stellen sei.

Im Jahre 1875 stellte Tanret ein neues, nicht flüchtiges, krystallisierbares Alkaloid, Ergotinin, dar, das, wie auch Blumberg (1878) fand, nur in sehr geringer Menge (1‰) vorhanden, sehr veränderlich und daher schwer zu gewinnen ist.

Nach den Untersuchungen von Dragendorff und Podwissotzky (1876 und 1877) sind als vorzugsweise wirksame Bestandteile im Mutterkorn enthalten: 1. Sklerotinsäure (bis 4·5%), eine stickstoffhaltige Säure. Als wirksam hatten schon früher Wernich und Zweifel eine stickstoffhaltige Säure vermutet. 2. Skleromucin (2—3%), eine schleimige Substanz, welche aus dem Mutterkorn in die wässerigen Auszüge übergeht. Voswinkel (1891) hält Skleromucin und die Sklerotinsäure Dragendorffs für identisch mit Mannan. Dragendorff hat ferner folgende Farbstoffe isoliert: 1. Sklererythrin (Erythrosklerotin), als rotes amorphes Pulver, von dem er eine sehr bitter schmeckende alkaloidische Substanz (deren Existenz auch von Blumberg bestätigt wurde), das Pikrosklerotin, und die Fuscosklerotinsäure abschied. 2. Das braune amorphe Sklerojodin, vielleicht ein Zersetzungsprodukt des Sklererythrins. 3. Das krystallisierbare Skleroxanthin und 4. dessen gleichfalls krystallisierbares Anhydrid Sklerokrystallin, von blaßgelber Farbe.

Im Jahre 1884 wurden von R. Kobert 3 Körper aus dem Mutterkorn dargestellt, nämlich Ergotinsäure, Sphacelinsäure und Cornutin.

Die Ergotinsäure ist eine stickstoffhaltige, in Wasser lösliche, glykosidische, den Hauptbestandteil der Sklerotinsäure von Dragendorff und Podwissotzky bildende Substanz.

Die stickstofffreie Sphacelinsäure ist in Wasser und verdünnten Säuren unlöslich, löslich in Alkohol, leicht in eine unwirksame harzige Modifikation übergehend.

Von Cornutin konnte nur festgestellt werden, daß es in alkalischer Lösung durch Sublimat gefällt werden kann, daß es sich beim Eindampfen in alkalischer Lösung teilweise zersetzt und daß sein salz- und citronensaures Salz in Wasser leicht

löslich ist. Es geht teilweise in das Mutterkornöl über (s. o.). Mit Tanrets Ergotinin ist es nicht identisch, obwohl die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, daß Cornutin und Ergotinin in naher chemischer Beziehung stehen und unter Umständen ineinander übergehen können. Demgegenüber suchte Tanret (1885) nachzuweisen, daß das Cornutin Koberts mehr oder weniger zersetztes Ergotinin sei. Nach ihm sind (1895) alle Mutterkornalkaloide, welche man bisher für verschieden gehalten und als Ergotin, Ekbolin, Pikrosklerotin, Cornutin und Ergotinin bezeichnet hat, identisch. Auch A. C. Keller erklärt (1894), daß das Mutterkorn nur ein Alkaloid als wirksamen Bestandteil enthält, für welches er aus praktischen Gründen den Kobertschen Namen Cornutin aufrecht erhält, obwohl es mit Ergotinin Tanrets identisch ist. Auch Tanret selbst sowie Meulenhoff u. a. pflichten der Anschauung Kellers bei und halten Koberts Cornutin für zersetztes Ergotinin. Kobert bestreitet (1908) nicht, daß das von Keller dargestellte Alkaloid mit Tanrets Ergotinin identisch sei, verwahrt sich aber dagegen, daß es Cornutin genannt werde, mit dem es pharmakologisch nichts zu tun habe. Es gebe Jahre, meint Kobert, in denen das Mutterkorn reichlich, andere Jahre, in denen es so gut wie kein Cornutin enthalte; auch gibt er zu, daß sein Cornutin möglicherweise ein chemisches Derivat des Ergotinins sei. Er erhielt es (1896) aus alkoholischer Lösung in feinen weißen Nadeln, aus verdünnter Lösung in ansehnlichen Prismen. Aus 6 Handelssorten des Mutterkorns erhielt er 0·095 – 0·245 % Cornutin. Am reichsten daran ist das russische und österreichische Mutterkorn. Das Cornutin ist keineswegs ein so leicht zersetzlicher Körper, als sonst angenommen wird; in unzerkleinertem, gut aufbewahrtem Mutterkorn bleibt es mindestens 1 Jahr lang unverändert, was auch von Caesar und Loretz bestätigt wird. Interessant ist die Mitteilung derselben Firma, wonach ein von gewöhnlichen Gräsern gesammeltes Mutterkorn den ganz auffallend hohen Gehalt von 0·376 % Cornutin ergab.

Alle diese Forscher sehen Alkaloide als die wirksamen Bestandteile an. Eine andere Gruppe von Forschern ist dagegen geneigt, harzartige Körper als die wirksamen anzusprechen.

Jakobj stellte (1896) außer 2 unwirksamen Bestandteilen, dem stickstofffreien Ergochrysin und dem krystallisierbaren Alkaloid Secalin, ein wirksames Harz, das Sphacelotoxin, dar und meint, daß es offenbar jenen Bestandteil des Mutterkorns darstellt, den Schmiedeberg mit diesem Namen bezeichnet hat, als er einen derartigen Körper in Koberts Sphacelinsäure vermutete. Sphacelotoxin ist unbeständig und schwer darstellbar, daher praktisch nicht gut brauchbar. Die Gemenge dieses Harzes mit Ergochrysin und Secalin können aber leichter gewonnen werden. Jakobj nennt Sphacelotoxin + Ergochrysin = Chrysotoxin, Sphacelotoxin + Secalin = Secalintoxin. Dem Chrysotoxin komme die wehentreibende, aber keine Krampfwirkung zu, das Secalintoxin sei weniger wirksam und scheine mit Cornutin identisch zu sein.

Dagegen gibt Keller (1896) an, daß Jakobjs Sphacelotoxin kein einheitlicher Körper sei, und sucht nachzuweisen, daß es der Träger der Mutterkornwirkung nicht sein könne.

Meulenhoff erklärt (1899) Koberts Cornutin (= Ergotinin) für wenig wirksam und die Sphacelinsäure für den einzig wehentreibenden Bestandteil, neben welchem in manchem Mutterkorn noch ein krampferzeugender Körper vorkommen dürfte. Ob nun nach Kobert Cornutin oder nach Jacobj Sphacelinsäure oder nach Meulenhoff Sphacelinsäure wirksam ist, jedenfalls ist der therapeutisch wesentliche Bestandteil in Wasser unlöslich; es sind daher die wässerigen Extrakte unwirksam (Meulenhoff).

E. Vahlen glaubte (1905) in einem krystallisierbaren, in Wasser löslichen Körper, dem Clavin, jenen Bestandteil gefunden zu haben, der in Zentigrammen den Uterus kontrahiert und sonst keinerlei Wirkung hat; er selbst erklärte aber bald darauf (1908) das Clavin für ein Gemenge von Leucin mit einer Base $C_5H_{11}O_2N$.

F. Kraft stellte 1906 2 Alkaloide dar: das schon von Tanret isolierte Ergotinin und das amorphe Hydroergotinin. Auch Kraft hält Koberts Cornutin für unreines Ergotinin und Hydroergotinin für wirksam. Auf Tierversuche Jaquets gestützt, meint er, daß die Alkaloide auf den Uterus überhaupt nicht wirken, sondern Krampf und Brand erzeugen, daher aus den Extrakten möglichst zu beseitigen seien.

Barger und Dale bestreiten (1906), daß Krafts Hydroergotinin ein Hydrat des Ergotinins sei, nennen das auch von ihnen dargestellte, damit identische Alkaloid Ergotoxin und halten es ebenfalls für den therapeutisch wirksamen Bestandteil. Es erzeugt bei intravenöser und subcutaner Injektion Bewegungen des Uterus, Blutdrucksteigerung und Gangrän. Nach Tanret (1906) ist es aber nichts anderes als sein „amorphes Ergotinin", bzw. das Cornutin Koberts.

Neuestens (1909 und 1910) stellten Barger und Dale Parahydroxyphenyläthylamin und β-Imidazolyläthylamin als neben ihrem Ergotoxin wirkende Substanzen dar; ersteres entsteht aus Tyrosin, letzteres aus Histidin. Beide Basen stehen in ihrer Wirkung dem Adrenalin nahe. Das p-Hydroxyphenyläthylamin kontrahiert energisch die Gefäße, das β-Imidazolyläthylamin ruft heftige Uteruscontractionen hervor. Außer Alkaloiden und harzartigen Körpern (s. o.) wären somit auch Zersetzungsprodukte der Eiweißkörper an der Mutterkornwirkung beteiligt.

Tanret endlich entdeckte (1910) eine neue, schwefelhaltige Base, das Ergothionein und F. W. Wenzell (1910) das Ergoxantheïn, eine dem Lutein ähnliche, den Blutdruck steigernde Substanz.

Außer den oben schon angeführten Farbstoffen wurden im Mutterkorn von nicht allgemein verbreiteten Stoffen gefunden: Methylamin, Trimethylamin, Uracil, Betain, Cholin, Leucin, Asparaginsäure, Vernin, Ergotsäure (Sklerotinsäure), Secalonsäure, Milchsäure, Mykose, Mannit. Einen der Menge nach (ca. 30%) hervorragenden Bestandteil des Mutterkorns endlich bildet ein fettes Öl, begleitet von einem braunen Harze und von Ergosterin, einer dem Cholesterin sehr nahestehenden krystallisierbaren Substanz, 3 Enzyme, u. zw. ein diastatisches und fettspaltendes (Schindelmeiser 1909), endlich ein emulsinartiges (Rosenthaler 1910). Der Wassergehalt des frischen Mutterkorns beträgt ca. 4—5%; seine Asche (ca. 2% der lufttrockenen Droge) besteht vorzüglich aus Phosphaten.

Vorstehend sind nur die wichtigsten Etappen auf dem verschlungenen Wege der Mutterkornchemie dargelegt worden; sie genügen, um zu erklären, warum wir heute noch über den Zusammenhang zwischen Wirkung und Chemismus so gut wie nichts wissen. Ja, es ist nicht einmal sicher, ob eine oder mehrere Substanzen die verschiedenartigen Wirkungen des Mutterkorns hervorbringen, geschweige, daß wir den Stoff anzugeben vermöchten, dem die eine oder die andere Wirkung zuzuschreiben ist.

Wichtig wäre es, wenn man wenigstens die Löslichkeitsverhältnisse der wirksamen Bestandteile kennen würde, um wirksame Extrakte herstellen zu können. Die Anschauungen über die zweckmäßigste Darstellung der Extrakte haben wiederholt gewechselt; derzeit sind die offizinellen Extrakte wässerige oder weingeistwässerige Auszüge, aus denen Schleim etc. mit Alkohol herausgefällt wird.

### Wirkungsweise.

Die pharmakologischen Untersuchungen, die von zahlreichen Forschern an Tieren und Menschen gemacht wurden, haben zur Aufklärung wenig beigetragen, denn einerseits bietet das Organ für eine exakte Versuchsanordnung große Schwierigkeiten, anderseits waren und sind die zu den Versuchen angewandten Stoffe zumeist keine chemischen Individuen. Es würde zu weit führen, hier diese einander widersprechenden Versuche mit den angeblich reinen Substanzen auch nur zu skizzieren; praktisch wertvoller ist es, die Wirkungen der Droge selbst ins Auge zu fassen.

Ohne Frage hat das Mutterkorn dreierlei Wirkungen: es erregt Krämpfe, es erzeugt Gangrän, es kontrahiert den Uterus und stillt infolgedessen Blutungen dieses Organes. Die beiden ersten Wirkungsweisen haben nur toxikologisches Interesse, nur die Uteruswirkung wird therapeutisch verwertet.

Die Vergiftung mit Mutterkorn heißt Ergotismus, und man unterscheidet den akuten und den chronischen Ergotismus als zwei gänzlich verschiedene Erkrankungen.

*A.* Große Gaben des Mutterkorns (5·0—10·0), wie sie mitunter zum Zwecke verbrecherischer Fruchtabtreibung genommen werden, erzeugen zunächst Erscheinungen einer örtlichen Reizung der Magen- und Darmschleimhaut (Aufstoßen, Ekel, Würgen, Erbrechen, bisweilen Leibschmerzen und Durchfall), dann solche, die auf eine Einwirkung auf das Centralnervensystem schließen lassen: Kopfschmerz, Schwindel, meist Mydriasis, häufig eine sehr beträchtliche Verlangsamung des Pulses und können durch Atmungslähmung töten. Über den Nachweis in der Leiche s. V, 819.

Die verzeichneten Todesfälle sind allerdings zweifelhaft; die letale Dosis anzugeben, ist unmöglich, schon wegen der ungleichen Wirksamkeit des Mutterkorns; doch hat man nach 10·0 noch Genesung eintreten sehen.

Die antidotarische Behandlung wird eine symptomatische sein müssen, nachdem durch Magenwaschung und Darmspülung die im Verdauungstrakte etwa noch vorhandenen Reste des schwer auslaugbaren Mutterkorns entfernt wurden.

*B.* Der länger fortgesetzte Genuß von Speisen, welche aus mit Mutterkorn verunreinigtem Mehle bereitet wurden, in erster Linie eines derartigen Brotes, erzeugt Ergotismus chronicus (Morbus cerealis). Hierhergehörende Erkrankungen sind schon aus dem Mittelalter bekannt, wo sie als ausgebreitete Epidemien, insbesondere in Jahren mit Mißernten, wenn das Getreide nicht gereinigt wurde, vorzüglich unter der armen Bevölkerung auftraten. Bei diesen Massenerkrankungen kam es auch oft zu Frühgeburten, als deren Ursache das Mutterkorn vermutet wurde, und der Gedanke lag dann nahe, es als wehentreibendes Mittel zu versuchen. Im 17. Jahrhundert wurde es sicher schon zu diesem Zwecke angewendet, kam dann infolge unrichtigen Gebrauches in schlechten Ruf, so daß es behördlich verboten wurde, bis es vor etwa 100 Jahren wieder dem Arzneischatz einverleibt wurde, nachdem seine richtige Gebrauchsweise erkannt worden war. Jetzt ist die chronische Mutterkornvergiftung, dank den Fortschritten der Landwirtschaft und der Mühlenindustrie, den verbesserten Verkehrsmitteln, der verschärften sanitätspolizeilichen Überwachung etc., eine große Seltenheit geworden, so daß sie den meisten Ärzten aus persönlicher Wahrnehmung unbekannt ist. Doch wird von kleineren Endemien in den letzten Dezennien, so 1867/68 in Ostpreußen, 1894 in Frankreich, 1895 in Galizien, 1907/08 in Ungarn berichtet und in Rußland soll der Ergotismus nicht zu den Seltenheiten gehören.

Ob aber alle als Ergotismus amtlich gemeldeten und beschriebenen Erkrankungen tatsächlich auf den Genuß von mutterkornhaltigem Mehl zu beziehen sind, ist sehr zu bezweifeln, weil solches Mehl viel seltener konsumiert wird, als man gemeinhin glaubt. Nur in Gegenden, wo die Bauern ihr Getreide in sog. Lohnmühlen zu eigenem Gebrauche mahlen lassen, und wo mehr auf die Quantität als auf die Qualität des gelieferten Mehles gesehen wird, kann so viel Mutterkorn im Mehle verbleiben, daß dessen Genuß bedenklich ist. In den Handel kommt nur das Mehl großer Mühlen, und dieses ist aus den obenerwähnten Gründen auch in den minderwertigen Nummern jederzeit nahezu frei von Mutterkorn.

Man unterscheidet 2 Formen des Ergotismus chronicus, den E. convulsivus oder spasmodicus (Kriebelkrankheit, Ziehe, Kornstaupe, Krampfseuche etc.) und E. gangraenosus (Mutterkornbrand, Brandseuche). Beide Formen scheinen in derselben Epidemie nebeneinander aufgetreten zu sein, gewöhnlich aber geographisch getrennt, derart, daß die Brandseuche vorzugsweise in Westeuropa, die Kriebelkrankheit dagegen in Deutschland, Schweden und Rußland vorkam.

Für die Ätiologie des Ergotismus kommt vielleicht nicht bloß das Mutterkorn in Betracht, sondern noch andere Faktoren, so die Fäulnis des Mehles in nassen Mißjahren (Pöhl, 1883). Ähnlich der Pellagra wären dann manche Erscheinungen des Ergotismus chronicus dem Genusse von faulendem mutterkornhaltigem Mehle, bzw. den Fäulnisalkaloiden zuzuschreiben.

*a)* Als Symptome der Kriebelkrankheit werden hervorgehoben: Nach Vorboten, bestehend in Eingenommenheit des Kopfes, Kopfschmerz, Schwindel, Mattigkeit, Ohrensausen etc., als besonders charakteristisch: Gefühl von Kriebeln und Ameisenkriechen, welches während der ganzen Erkrankung dauert, Gefühl von Pelzigsein oder vollständige Anästhesie an den Fingern und Zehen, weiterhin auch an den Gliedmaßen oder selbst am ganzen Rumpfe, daneben Erbrechen, Koliken, Durchfälle, Heißhunger, Durst, in schweren Fällen unter Steigerung dieser Symptome Zuckungen und sehr schmerzhafte tonische Contractionen, besonders der Flexoren der Extremitäten, die zu charakteristischen Krampfformen führen. Diese sind der Tetanie so ähnlich, daß A. Fuchs (1911) sogar Tetanie für chronischen Ergotismus hält. Zuweilen kommt es zu klonischen epileptiformen Krämpfen und zu Tobsucht. In einzelnen Fällen erfolgt der Tod schon nach wenigen Tagen, in anderen erst nach mehreren Wochen, entweder unter Konvulsionen oder durch Erschöpfung. Bei nicht letalem Ausgange können Contractionen und Nervenkrankheiten, mitunter Cataracta zurückbleiben.

*b)* Der Mutterkornbrand beginnt meist mit ähnlichen Erscheinungen wie die Kriebelkrankheit, dann kommt es nach einigen Tagen oder Wochen an einzelnen Körperstellen nach voraufgehendem Gefühl von Kälte, Schwere und Mattigkeit in den Gliedern, zum Auftreten von trockenem Brand ganzer Zehen und Finger, mitunter auch der Ohren und Nase unter heftigen Schmerzen (daher „Ignis sacer“). Meist erfolgt nach Abstoßung der brandigen Teile Genesung, seltener Tod durch Erschöpfung. Bei ausgebreiteter Gangrän und bei ausgesprochen tabetischen Erscheinungen ist die Prognose ungünstig.

Kobert konnte bei Hähnen nach Verfütterung von kleinen Mengen Sphacelinsäure das Absterben des Kammes und auch der Bartlappen beobachten; bei längerer Dauer der Vergiftung wurden auch Stücke der Zunge, des Gaumens, des Kehldeckels und selbst ganze Abschnitte der Flügel nekrotisch abgestoßen. v. Recklinghausen fand hyaline Thrombosen in den Arter[illegible] und glaubt, daraus schließen zu dürfen, daß durch die Vergiftung in den Arteriolen der äußersten Teile des Hahnenkammes und der Zunge andauernde Contractionen eingetreten waren und daß hierdurch die hyalinen Thrombosen sich bilden, die dann die Blutzufuhr dauernd vermindern oder ganz unterbrechen und so die Gangrän herbeiführen (s. II, 725). Auch an einem jungen Schweine wurde nach

Sphacelinsäure Brand an beiden Ohrmuscheln und an der Nase beobachtet, wogegen Kaninchen, Katzen und Hunde keine Gangrän, sondern nur (auch beim Hahn häufig vorkommende) Blutungen in den verschiedensten Organen, besonders im Magen und Darm, beobachten ließen.

S. Krysinsky (1888) will im Gewebe der mortifizierten Hahnenkämme mikrokokkenähnliche Gebilde gefunden haben. Er meint, daß infolge von Mutterkornverfütterung in den Organen und Gewebssaften bis dahin gesunder Tiere sich Mikroorganismen entwickeln, die, auf andere Tiere überimpft, sich in diesen vermehren und eine schwere Infektion bedingen. Im Anschluß an die Anschauung einiger Autoren (Pöhl, Buchheim) hält er dafür, daß Mutterkorn dadurch den Ergotismus veranlaßt, daß es den fauligen Zerfall der Eiweißkörper beschleunigt, bzw. ermöglicht.

Über die Menge des im Mehle noch zulässigen Mutterkorns sind die Ansichten geteilt. Die Forderung, daß die Mehle gar kein Mutterkorn enthalten dürfen, ist unerfüllbar, weil einzelne Körner in Form und Größe den Getreidekörnern gleichen, daher durch keine Reinigungsmaschine ausgelesen werden können. Die Handelsusancen dulden 3% „Besatz" (d. i. Unkräutersamen und Mutterkorn) im Getreide; gesetzlich ist die Frage nicht geregelt. In den unter Ägide des Kaiserl. Gesundheitsamtes herausgegebenen „Vereinbarungen" heißt es: „Ein Gehalt von Mutterkorn über 0·5% ist schlechterdings verwerflich." Der „Codex alimentarius (1911) schreibt vor, daß Mahlgut, d. i. Getreide, wie es unmittelbar zur Vermahlung gelangt, an nicht getreideartigen Verunreinigungen (Besatz) nur 0·5% enthält, wovon höchstens zwei Fünftel (0·2%) Mutterkorn sein dürfen. Getreide mit mehr als $^2/_{10}$ Gewichtsprozent Mutterkorn wird als gesundheitsschädlich erklärt, Getreide, das weniger als $^2/_{10}$, aber mehr als $^1/_{10}$ Gewichtsprozent Mutterkorn enthält, als minderwertig.

Der Nachweis des Mutterkorns im Mehle gelingt unschwer durch die mikroskopische Untersuchung; außerdem eignet sich hierzu als Vorprobe sehr gut die mit fleisch- bis blutroter Farbe erfolgende Lösung des Sklererythrins, wenn man eine kleine Partie des betreffenden Mehles in einer Eprouvette mit verdünntem, 5% Salzsäure haltigen Alkohol schüttelt (A. Vogl). Dragendorff empfiehlt, den mit säurehaltigem Alkohol bereiteten Auszug mit Wasser zu mischen, mit Äther auszuschütteln, den Äther verdunsten zu lassen und den Pigmentrückstand mit Kalilauge (Lösung purpurn) und konzentrierter Schwefelsäure (Lösung dunkelviolett) zu prüfen. Petri will noch bei 0·2% Beimengung das Mutterkorn im Mehle spektroskopisch sicher nachweisen. Am häufigsten wird zur chemischen Ermittlung des Mutterkorns im Mehle jetzt die Probe von Hofmann-Kandel und deren Modifikation von Hilger verwendet (Extraktion einer Mehlprobe mit Äther unter Zusatz von verdünnter Schwefelsäure, Filtrieren, Waschen des Rückstandes mit Äther, Versetzen des Filtrats mit gesättigter Lösung von Natriumbicarbonat und Durchschütteln; die letztere nimmt das Sklererythrin auf und färbt sich violett).

## Therapeutische Anwendung.

Therapeutisch scheint das Mutterkorn schon in sehr früher Zeit, zuerst von den Chinesen angewendet worden zu sein. Die ältesten Nachrichten über seinen Gebrauch als geburtbeförderndes und blutstillendes Mittel in Deutschland datieren aus der zweiten Hälfte des XVI. Jahrhunderts (A. Lonicer, Thalius); Ende des XVII. Jahrhunderts wendete es Camerarius an. Zur häufigeren ärztlichen Anwendung kam es aber erst seit dem Anfange des vorigen Jahrhunderts (s. V, 215).

Als wehenerregendes und wehenverstärkendes Mittel wird Mutterkorn während der Geburt wegen der für das Kind erwachsenden Gefahren fast gar nicht mehr angewendet, sondern nach beendeter Geburt bei Wehenschwäche. Durch die Contraction des Uterus werden zugleich die in dem Organ verlaufenden Gefäße verengt, so daß Blutungen zum Stehen kommen. Auch andere Gebärmutterblutungen werden durch Mutterkorn gestillt, da dessen Wirkung sich nicht auf den schwangeren Uterus beschränkt. Wenn aber Mutterkorn auch als blutstillendes Mittel bei Lungen-, Magen-, Darm-, Nierenblutungen, Epistaxis etc. angewendet wird, so ist die Wirkung weniger sicher. Zwar erregt Mutterkorn auch die Gefäßmuskeln, so daß der Blutdruck steigt, aber die Erregung geht bald in Lähmung über (Dale 1906). Da man nicht annehmen kann, daß die Gefäßcontraction gerade an der jeweils blutenden Körperstelle stattfindet und eine allgemeine Gefäßcontraction zu einer allgemeinen Blutdrucksteigerung führen müßte, die der Blutstillung min-

destens nicht förderlich wäre, muß die Anwendung des Mutterkorns gegen andere als Gebärmutterblutungen als irrationell bezeichnet werden.

Noch weniger begründet ist die Anwendung bei Geisteskrankheiten, gegen Chorea, Epilepsie, Tetanus, Ataxie, Keuchhusten, gegen Paralysen, Diabetes, Blasenkatarrh, Leukorrhöe, Spermatorrhöe etc. Auch zur Behandlung der Struma, des Aneurysmas und der Varices wurde Mutterkorn subcutan empfohlen.

Mutterkorn wird am besten als ganz frisch bereitetes Pulver zu 0·3—0·5 in Intervallen von ¼—½ Stunde, bei Metrorrhagien in Intervallen von 5—10—15 Minuten gegeben. Maximaldosen werden offizinell nicht angegeben, doch gelten als solche: 1·0! pro dosi, 5·0! pro die. Sonst auch als Infus 5·0 : 150·0 zu 1—2 Eßlöffel.

Gebräuchlicher sind:

Extractum Secalis cornuti, Extr. haemostaticum, Ergotinum, ein wässeriges, zur Entfernung von Schleim, Eiweiß etc. mit Alkohol behandeltes dickes Extrakt und

Extractum Secalis cornuti fluidum, weingeistwässerig; beide rotbraun und klar, in Wasser löslich. Man gibt sie zu 0·1—0·3 (0·5! pro dosi, 1·5! pro die) in Solut. (mit Aq. und Sirup. Cinnam.) oder Pillen. Zur hypoderm. Anwendung in wässeriger (jedesmal frisch zu bereitender) Lösung, mit oder ohne Zusatz von Glycerin, zu 0·05—0·3 pro dosi.

Außer diesen beiden offizinellen Extrakten sind noch zahlreiche andere unter der irreführenden Bezeichnung „Ergotinum" in Gebrauch, die teils von Forschern, teils von Apothekern in der Absicht hergestellt wurden, die jeweilig als wirksam geltenden Bestandteile des Mutterkorns möglichst vollständig und unverändert aus der Droge zu extrahieren. Jedes dieser Ergotine hat unter den Ärzten Freunde, die es allen anderen vorziehen; ob aber auch nur eines besser ist als die offizinellen Extrakte, darf bezweifelt werden. Gottlieb hat (1908) ihre physiologische Prüfung vorgeschlagen.

Nachstehend werden die bei uns derzeit gebräuchlichsten „Ergotine" angeführt:

1. Ergotinum Bombelon fluid. (Cornutinum ergoticum) intern 2·0, subcutan 0·2—0·5.
2. „ „ spissum. Dosis 0·1—0·5.
3. „ Bonjean. Dosis 0·1—0·3.
4. „ „ depuratum pro injectione. Dosis 0·5—0·6.
5. „ „ siccum cum Dextrino. Dosis 0·2—0·6.
6. „ „ siccum cum Sacch. lact. Dosis 0·2—0·6.
7. „ Denzel fluid. Dosis wie das off. Extr.
8. „ Fromme fluid. Dosis 0·1—0·4.
9. „ Golaz (Extr. Sec. corn. dialysat.) Dosis 10—20 gtt.
10. „ Keller, flüssig, subcutan 0·1—0·5.
11. „ Kohlmann fluid. Dosis 4—5 *g* pro die.
12. „ Wernich dialysat. liquid. Dosis 4·0!<br>„ „ „ spissum „ 2·0!<br>„ „ „ siccum „ 1·4!
13. „ Wiggers. Dosis 0·02—0·1.
14. „ Yvon. Dosis 10—20 gtt.

Tinctura Secalis cornuti (T. haemostatica), zumal als Hämostaticum gerühmt, zu 5·0 pro dosi.

**Literatur:** G. Barger und T. H. Carr, Mutterkornalkaloide. Chem. News. 1906. — G. Barger und F. H. Dale, A. d. Pharm. 1906, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1909 und Journ. of Physiol. 1910. — Boreischa, Arb. d. pharmak. Lab. in Moskau. — Buchheim, Über den wirksamen Bestandteil des Mutterkorns. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1874. — Dragendorff u. Podwissotzky, Über die wirk-

samen und einige andere Bestandteile des Mutterkorns. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1877. – A. Fuchs, Analogien im Krankheitsbilde des Ergotismus und der Tetanie. 1911. – R. Gottlieb, Münch. med. Woch 1908. – Grünfeld, Arb. a. d. pharmak. Inst. Dorpat. 1892. – Jacobj, Das Sphacelotoxin, der specifisch wirksame Bestandteil des Mutterkorns. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1897. – Kehrer, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1908. – C. C. Keller, Schweiz. Woch. f. Chem. u. Pharm. 1894 u. 1896. – R. Kobert, Über die Bestandteile und Wirkungen des Mutterkorns. A. f. exp. Path. u. Pharm. XVIII; Real-Encycl. d. ges. Pharm. 2. Aufl. XI. – F. Kraft, Über d. Mutterkorn. A. d. Pharm. 1905. – Meulenhoff, Chem. Erforsch. d. Mutterkorns. Pharm. Weekbl. 1899. – Tanret, Repert. der Pharm. 1875; J. de Pharm. et de Chim. 1895, 1906 u. 1909. – E. Vahlen, Über Clavin, einen neuen wirksamen Bestandteil des Mutterkorns. D. med. Woch. 1905; A. f. exp. Path. u. Pharm. 1908. – Wernich, Zbl. f. d. med. Wiss. 1873. – Zweifel, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1875.
*J. Moeller.*

Seebäder s. Thalassotherapie.

**Seekrankheit** (Mal de mer, Seasickness) ist eine einigermaßen scharf charakterisierte Erkrankung, die sich bei Schiffsreisenden in mehr oder minder ausgeprägter Weise einstellt. Völlig verschont sollen unter den ungünstigsten Bedingungen ungefähr 3% bleiben. Im übrigen ist das Auftreten der Krankheit abhängig von der Art des Schiffes, der Größe der Wellen und der Disposition der einzelnen Personen. Nach den Angaben der meisten Autoren sollen Greise, ebenso Geisteskranke in der Regel verschont bleiben; es fehlen hierüber maßgebende Statistiken, wenn man auch allgemein den Eindruck gewinnt, daß ältere Personen der Krankheit schwerer zugänglich sind. Ebenso sollen Säuglinge unempfänglich sein; sicherlich gibt es aber Ausnahmen, wie ein selbst beobachteter Fall eines 10 Monate alten, gesunden Kindes zeigt, das bei Sturm die Muttermilch kurze Zeit nach dem Absetzen regelmäßig ausbrach; nach Eintreten ruhigen Wetters wurde die Nahrung sofort wieder behalten. Auch Tiere werden von der Seekrankheit befallen: Affen, Hunde, Schafe; über Pferde, Vögel, Katzen bestehen widersprechende Angaben. Wodurch die Disposition zur Seekrankheit bedingt ist, ist bisher durchaus nicht geklärt; sehr kräftige Männer fallen ihr bisweilen nach sehr geringem Widerstand anheim, während wiederum manche schwächlichen Personen ganz unempfindlich zu sein scheinen. Anderseits scheint die Psyche eine nicht unbedeutende Rolle zu spielen, da die Furcht vor der Erkrankung ihren Ausbruch oft beschleunigt; schon der Geruch des Wassers sowie des Schiffskörpers bringt bei sehr sensitiven Personen die ersten Symptome der Krankheit hervor. Ablenkung vermag oftmals bei sonst disponierten Personen den Ausbruch der Krankheit zu unterdrücken oder zu verzögern. So erzählt ein Schiffsarzt, daß er jedesmal seekrank wurde, wenn er als Passagier fuhr, niemals aber, wenn er als Arzt durch Pflichten in Anspruch genommen wurde. Bei den meisten Personen verleiht das Überstehen der Seekrankheit einen gewissen Schutz gegen einen weiteren Ausbruch der Krankheit. Dies gilt jedoch nur in solchen Fällen, in denen die Verhältnisse, Schwankungen des Schiffes etc. nicht wesentlich ungünstiger werden als die, welche den ersten Ausbruch der Krankheit erzeugten. Personen, die bei leichter See der Seekrankheit erlagen und sich dann bei ruhigem Wetter ganz wohl fühlten, werden bei Ausbruch eines Sturmes mit großer Wahrscheinlichkeit wieder dem Meergott opfern müssen. Auch dauert ein solcher Schutz meist nur kurze Zeit; bei einer neuen Reise, die nach einiger Zeit unternommen wird, werden die Verhältnisse im allgemeinen die gleichen sein wie bei Beginn einer früheren Reise. Seeleute, welche lange Jahre hindurch fahren, erwerben in der Regel eine Unempfindlichkeit; jedoch hörten wir z. B. von einem Kapitän, daß er lange Jahre bei jedem schweren Wetter seekrank geworden sei, und daß er erst als älterer Mann völlig befreit blieb.

Die Erscheinungen der Seekrankheit werden durch die Bewegungen des Schiffskörpers hervorgerufen; hierzu kommen als sekundäre auslösende Momente scheinbar Geruchsempfindungen abnormer Art. Die Bewegungen des Schiffes sind

im wesentlichen dreierlei Art: 1. die Bewegung in der Längsrichtung, das abwechselnd tiefere Eintauchen des Vorder-, bzw. Hinterteils, das sog. Stampfen; 2. die seitliche Bewegung um die Längsachse, das Rollen, die verhältnismäßig unschädlichste Bewegung. Eine Kombination beider Bewegungen, das sog. Schlingern, wird besonders schlecht vertragen. Als dritte Bewegung kommt die vertikale Auf- und Abbewegung des ganzen Schiffskörpers in Frage. Diese Bewegungen haben Analoga in einer Reihe von Bewegungen auf dem festen Lande; dementsprechend werden Erscheinungen, die der Seekrankheit ähneln, z. B. durch Schaukeln, Fahrstuhlfahren, Eisenbahnfahren, ausgelöst.

Das Symptomenbild der Seekrankheit ist sehr bunt. Bei den leichten Formen beobachtet man ein gewisses Unbehagen, Interesselosigkeit, unangenehme subjektive Empfindungen; bei etwas ausgeprägteren Formen tritt sehr bald eine deutliche Blässe des Gesichtes in den Vordergrund; hierzu gesellt sich Schweiß, Schwindelgefühl und Mattigkeit. In der Regel folgt bald ein starker Brechreiz, der durch einmaliges Erbrechen nicht gestillt ist, sondern sich meist in krampfartigen, immer wiederkehrenden Brechbewegungen, trotz völliger Entleerung des Magens, fortsetzt. Diese schwereren Fälle kommen infolge des unstillbaren Brechreizes, des starken Schwindelgefühls bald in einen Zustand völligster Gleichgültigkeit, sogar Lebensüberdrusses; bei der Schwierigkeit, sogar Unmöglichkeit der Nahrungsaufnahme, gegen die die Patienten einen stark ausgeprägten Widerwillen haben -- schon der Geruch der Speisen ist dem Seekranken äußerst widerlich — geraten diese Patienten, wenn nicht bald eingegriffen wird, in einen Zustand scheinbar bedrohlicher Schwäche. Ein regelmäßiges Symptom der Seekrankheit, das sich auch bei den leichtesten Fällen findet, ist die Obstipation, die wahrscheinlich prädisponierend wirkt und dementsprechend möglichst vermieden werden muß. Es gibt aber auch leichtere Fälle, in denen das Schwindelgefühl nur gering ist, bzw. ganz fehlt und die nur durch zeitweiliges leichtes Erbrechen charakterisiert sind; in solchen Fällen kann auch der Widerwillen gegen Speise ganz fehlen. Von objektiven Symptomen sind noch beschrieben: kleiner Puls, der wohl als Begleiterscheinung des Brechaktes anzusehen ist, Verminderung der Harnsekretion, die wohl einfach auf den Wasserverlust beim Ausbrechen zurückzuführen ist, wogegen ein Autor sie auf eine direkte Beeinflussung der Nieren zurückführen will. Die Speichelsekretion ist, wie zu erwarten, vermehrt; widersprechend sind die Angaben der Autoren betreffs Sekretion des Magensaftes; Havelburg fand erhöhte, Rosenbach verringerte Säurewerte. Eine Verringerung der Magensaftacidität ist nach privaten Mitteilungen verschiedentlich mit Sicherheit festgestellt worden; in dieses Bild passen auch die bisherigen Ergebnisse von Pincussohn, der bei Hunden mit Pawlowschem Magenblindsack bei einer Seereise eine starke absolute Verminderung der abgeschiedenen Salzsäure bei Sturm gegenüber den bei den gleichen Tieren erhaltenen Werten bei ruhiger See nachwies.

Die Diagnose der Seekrankheit stützt sich auf die oben genannten Erscheinungen. Differentialdiagnostisch ist eine große Reihe von Erkrankungen auszuschließen, die zum Teil identische Erscheinungen hervorrufen. Wesentlich ist die Anamnese, also ob in den Schiffsbewegungen u. s. w. ein Grund zum Ausbruch der Krankheit gegeben ist. Bei jugendlichen Individuen, besonders Säuglingen, ist Magendarmkatarrh auszuschließen, ebenso die Infektionskrankheiten, die bei Kindern mit Erbrechen beginnen; bei einiger Aufmerksamkeit ist die Differentialdiagnose leicht. Bei Erwachsenen kommen ebenfalls Magendarmaffektionen, Appendicitiserkrankung, Peritonitis sowie verschiedene Infektionen in Betracht. Bei Er-

wachsenen wie bei Kindern kann unter Umständen die Meningitis, welche ebenso wie die Seekrankheit mit Schwindel, Kopfschmerz und Erbrechen beginnt, Anlaß zu Verwechslungen geben. In Frage kommt endlich der Hitzschlag, der bisweilen bei Heizern auftritt.

Die Prognose der Seekrankheit ist bei vorher gesunden Menschen absolut günstig. In der Regel erholen sich die Patienten sofort, sobald die See ruhiger geworden ist, in schwereren nach einiger Zeit; nur in sehr wenigen Fällen dauert die Krankheit während einer langen Schiffsreise fort. Es handelt sich in diesen Fällen um psychisch sehr labile Personen. In jedem Falle lassen die Erscheinungen prompt nach, sobald der Seekranke festes Land unter seinen Füßen fühlt.

Daß Todesfälle bei Menschen mit vorher durch Infektionen geschwächtem Herzen oder Fällen von Myodegeneratio cordis vorkommen können, wird uns privatim von schiffsärztlicher Seite berichtet.

Anderseits ist es wohl möglich, daß durch die Seekrankheit Komplikationen entstehen, welche nicht leicht zu beseitigen sind, bzw. schwere Folgen nach sich ziehen können. Hierzu gehört die sekundäre Anämie, die von Trotsenburg genauer studiert worden ist. Daß durch das andauernde Erbrechen Magenschädigungen gesetzt werden können, daß vor allem frisch vernarbte Ulcera wieder aufbrechen können, liegt auf der Hand. Ebenso ist wohl möglich, daß bei Tuberkulösen in Kavernen frei liegende Blutgefäße durch den bei dem wiederholten Erbrechen erhöhten Blutdruck gesprengt werden können. Das gleiche gilt für stark sklerosierte Gefäße, Aneurysmen u. dgl. Man muß also an die Möglichkeit von Apoplexien denken. Die hieraus erwachsenden Gefahren sind jedoch so gering, daß es durchaus verfehlt wäre, Menschen mit nicht zu weit fortgeschrittener Tuberkulose oder mit mäßiger Arteriosklerose von Seereisen abzuhalten.

Von verschiedenen Autoren wird angegeben, daß die Schiffsbewegungen auf die Unterbrechung der Schwangerschaft hinwirkten, daß auf See die Anzahl der Früh-, bzw. Fehlgeburten besonders hoch sei. Für diese Beobachtung spricht auch die Erfahrung vieler Schiffsärzte, die Gelegenheit hatten, Aborte zu beobachten bei Frauen, die scheinbar nur zu diesem Zwecke eine Seereise angetreten hatten.

Zur Erklärung der Seekrankheit sind eine große Anzahl von Theorien aufgestellt worden. Rosenbach unterscheidet zwei Hauptgruppen; die erste begreift die sog. psychischen Theorien, nach denen die Seekrankheit lediglich als psychische Reaktion auf eine primäre Vorstellung aufzufassen ist. Demgegenüber stehen die anderen, die als somatische Theorien zusammengefaßt werden. Daß eine Alteration der Psyche starke Unlustgefühle hervorzurufen vermag, ist zweifellos möglich. Dagegen dürfte kaum zuzugeben sein, daß durch solche Unlustgefühle eine wirkliche Seekrankheit erzeugt werden kann. Daß psychische Alterationen bei Neurasthenikern und Hysterischen prädisponierend wirken und eine ausbrechende Seekrankheit stark verschlimmern können, ist sicher. Dagegen, daß die Seekrankheit allein psychisch begründet sein kann, spricht vor allem, daß sie auch Schlafende befällt.

Die somatischen Theorien der Seekrankheit versuchen diese ungefähr aus allen Organen zu erklären, die überhaupt in Frage kommen. Eine Reihe von Autoren macht Störungen der Circulation verantwortlich. In erster Linie steht die Theorie der akuten Hirnanämie. Eine solche soll durch einen verminderten arteriellen Zufluß zu den Gehirngefäßen bedingt sein, der durch die Schaukelbewegung bewirkt würde; ferner nimmt z. B. Binz an, daß ebenso wie alle anderen peripheren Körperteile, vor allem das Gesicht, auch das Gehirn schlechter durchblutet würde. Daß bei der Seekrankheit eine Gehirnanämie vorhanden ist, wird von den meisten Autoren nicht bestritten; hierfür spricht ja auch, daß Seekranke bei wagrechter Lage, wenn also die Durchblutung des Gehirns erleichtert wird, sich in der Regel

bedeutend wohler fühlen. Manche Autoren glauben jedoch, daß die Hirnanämie erst sekundär zu stande kommt. Wollaston und nach ihm eine Reihe von Untersuchern nehmen im Gegenteil eine Hyperämie des Hirns an; für diese Theorie spricht außerordentlich wenig, ebenso für die Theorie einer Hyperämie des Rückenmarks, die Clapham durch einen Sektionsbefund, der jedoch wenig aussagt, zu stützen suchte. Eher anzuschuldigen wären noch Veränderungen der Füllung der Bauchorgane. Da die Methoden zur Messung der Blutfülle und des Blutdrucks in den einzelnen Körperteilen zu kompliziert sind, um gelegentlich auf Seereisen ausgeführt zu werden, hat man versucht, die einfachsten klinischen Methoden der Blutdruckmessung anzuwenden und hat naturgemäß dabei nichts irgendwie Wesentliches herausbekommen.

Mehr Wahrscheinlichkeit haben die Theorien für sich, welche die Seekrankheit auf eine Sinnesstörung zurückführen, wenn sie dadurch auch nur zum Teil erklärt werden kann. Nach Erasmus Darwin ist die Seekrankheit auf eine optische Verwirrung infolge des Schwankens der die Person umgebenden Gegenstände zurückzuführen. Hiergegen spricht auch wieder der Ausbruch der Seekrankheit während des Schlafes. Pettenkofer faßte die Seekrankheit als eine Störung des binokularen Sehens auf; nach Neuhaus soll durch einseitige Blindheit, Lähmung der Akkommodation die Seekrankheit verhindert werden. Alle diese Dinge können nur als gelegentliche begünstigende Faktoren in Betracht kommen. Wesentlicher scheint das Tastgefühl zu sein, das ja auch im Schlafe zur Geltung kommt. Es wäre in dieser Hinsicht interessant, festzustellen, ob Tabiker mit ihrem verminderten Tastempfinden weniger als Normale reagieren.

Störungen der Gleichgewichtsorgane, vor allem des Kleinhirns und des inneren Ohres sind wiederholt für die Seekrankheit verantwortlich gemacht worden, und es ist nicht zu leugnen, daß diesen Theorien, obgleich sie exakt bisher nicht bewiesen sind, ein großes Maß von Wahrscheinlichkeit zukommt. Wie eingangs erwähnt, sollen Taubstumme nicht seekrank werden, ebenso Personen mit Eiterungen des inneren Ohres. Pincussohn konnte dagegen bei Hunden, denen das innere Ohr zerstört war, kein abweichendes Verhalten gegenüber normalen Kontrolltieren feststellen, ohne jedoch bei der geringen Anzahl der Versuche die Möglichkeit ganz abzulehnen. Über die Wirkung des Kleinhirns auf den Ausbruch der Seekrankheit liegen exakte Daten nicht vor. Schepelmann schuldigt das Großhirn an. Dieses ist „unter allen Umständen durch seine bewußte Wahrnehmung an den Erscheinungen des Schwindels beteiligt. Die Schiffsschwankungen üben auf dem Wege der optischen und kinästhetischen Bahnen sowie des statischen Organes Reize auf das Kleinhirn, das niedere Centrum des Gleichgewichtes aus, die, von ihnen zu einem Vorprodukt von Vorstellungen verarbeitet, dem Großhirn weitergegeben werden. Sie erscheinen hier ungewohnt und fremdartig und lösen unter Schwindel, Erbrechen, vasomotorischen und psychischen Störungen den Symptomenkomplex der Seekrankheit aus."

Da eines der augenfälligsten Symptome der Seekrankheit das Erbrechen ist, lag es nahe, den Ursprung in das Abdomen zu verlegen. Die Autoren, welche einen rein gastrointestinalen Ursprung der Seekrankheit annehmen, denken sich die Sache so, daß durch die Schiffsschwankungen die Eingeweide fortwährend Zerrungen, Verschiebungen erleiden, daß hierdurch zugleich die Druckverhältnisse verändert werden und daß auf diese Weise das Erbrechen direkt grobmechanisch zu erklären ist. Andere Autoren nehmen einen Insult der nervösen Elemente durch die genannten Veränderungen an und erklären so die dadurch indirekt erzeugten Sym-

ptome. Die Einwände der Gegner dieser Theorie führen dagegen an, daß bei erheblich stärkeren Erschütterungen, so beim Reiten, Fahren auf holprigen Wegen, bei Bauchmassage u. dgl. durchaus keine Symptome, die denen der Seekrankheit ähneln, hervorgerufen werden. Dagegen ist zu sagen, daß beim Anfahren und Anhalten des Aufzugs sehr unangenehme Symptome im Abdomen hervorgerufen werden können; wir haben hier gerade die Bewegung vor uns, die von vielen als für die Seekrankheit essentiell angenommen wird: das Schiff hebt sich, bleibt einen Augenblick in der Lage stehen, um sich dann wieder zu senken und nach kurzem Verweilen in dieser Lage das Spiel von neuem zu beginnen. Wenn auch die rein mechanische Erklärung wohl abgelehnt werden muß, so muß man doch die Möglichkeit einer isolierten nervösen Reizung der Bauchorgane zulassen; es gibt Fälle von Seekrankheit, die scheinbar ausschließlich unter Beteiligung des Abdomens verlaufen. Es sei an dieser Stelle nochmals an die oben beschriebenen Sekretionsanomalien erinnert.

Der Arzt Napoleons I., Larrey, und nach ihm einige andere nahmen als Ursache der Seekrankheit eine Gehirnerschütterung an. Nach Pollard soll bei starken Schiffsbewegungen das ganze Gehirn als Masse gewissermaßen gegen die Schädelkapsel geschleudert werden. Auch ein starkes Anprellen der Blutmasse gegen die Gefäßwände wird als Ursache angeschuldigt.

Im Gegensatz zu den genannten Theorien, welche versuchen, die Seekrankheit auf ein bestimmtes Organ zu beziehen, steht die Theorie von Rosenbach, welche die Seekrankheit als eine „Kinetose" auffaßt. Die Elemente des Organismus finden sich in einem labilen Gleichgewicht; durch jede Erschütterung werden Veränderungen in der Beziehung der Teilchen zueinander gesetzt; ausgleichende Kräfte sorgen in der Regel dafür, daß das gestörte Gleichgewicht wiederhergestellt wird. Bei der Seekrankheit ist die Erschütterung so schwer, daß ein Ausgleich nur schwierig erfolgt. Die Symptome werden begreiflicherweise um so stärker auftreten, je größer die kinetische Energie im Verhältnis zur Masse des Körpers ist, je brüsker die störenden Kräfte auftreten. Danach ist eine solche Kinetose nicht nur durch Veränderungen im Nervensystem, sondern auch durch Störungen im Betriebe der einzelnen Organe charakterisiert, und Rosenbach führt darauf auch die abnorme Magensekretion und die übrigen abdominalen Erscheinungen zurück.

Die Bekämpfung der Seekrankheit ist ein Problem, das man auf den verschiedensten Wegen zu lösen versucht hat; es mag gleich gesagt werden, daß eine sichere Verhütung oder Heilung bis jetzt noch nicht gelungen ist. Der beste Weg ist natürlich der der Prophylaxe. In dieser Beziehung ist durch das stetig größer werdende Deplacement der Seedampfer schon vieles besser geworden; Versuche, das Schiffsinnere im Schiffskörper beweglich zu machen, so daß es den Schwankungen des Schiffes nicht folgt, haben aus verschiedenen Gründen zu keinem Ziele geführt. Die Bewegung des Schlingerns hat man durch Doppelkiele oder Seitenkiele, Schlingerkiele, zu mäßigen versucht, und neuerdings hat man auf einer Anzahl von Schiffen, scheinbar mit günstigem Erfolge, die von Frahm angegebenen Schlingertanks eingebaut, in denen zwei seitliche, miteinander kommunizierende Tanks, die zur Hälfte mit Wasser gefüllt sind, die Bewegungen des Schiffes kompensieren sollen. Geringere Erfolge hat der Schlicksche Kreisel aufzuweisen, ein in der Mitte des Schiffskörpers mit großer Geschwindigkeit rotierender Kreisel, der durch seine lebende Energie die Schiffsschwankungen möglichst aufheben sollte. Manche Autoren geben Apparate an, die auf dem Schiff den Benutzer unabhängig von der Schiffsbewegung machen sollen; es sind so die unmöglichsten Sachen

konstruiert und „erfunden“ worden. Daß Vorübungen auf dem Lande, Schaukeln u. dgl. als Prophylakticum ganz wertlos sind, braucht wohl nicht gesagt zu werden. Die beste Prophylaxe dürfte in einer ausreichenden Beschäftigung, überhaupt möglichster Ablenkung bestehen; Leute, die jeden Augenblick befürchten, seekrank zu werden, werden in der Regel darauf nicht lange warten müssen. Für empfindliche Personen empfiehlt sich außerdem bei bewegterer See ruhige, horizontale Lage. Die Kabine liege nicht weit von der Mitte des Schiffes; frische Luft muß reichlich herein können, anderseits sind unangenehme Gerüche möglichst zu vermeiden. Über die medikamentöse Prophylaxe wird unten noch gesprochen werden.

Die Therapie der Seekrankheit ist ebenso mannigfaltig wie ihre Theorien. Auf Grund der Erklärung der Seekrankheit als einer Desorientierung im Raume wird eine aufmerksame Beobachtung der Schiffsbewegung empfohlen, um die Orientierung im Raume nicht zu verlieren. Die beste Allgemeintherapie besteht darin, daß man den Patienten an einem Ort, an dem die Schwankungen des Schiffes möglichst wenig zu spüren sind, am besten auf Deck, horizontal lagert; manche Ärzte empfehlen eine geringe Stauung der Kopfgefäße durch Anlegung einer elastischen Binde zur Bekämpfung der Hirnanämie. Demselben Zweck dienen heiße Kompressen sowie ein von Determann angegebenes Kopflichtbad. Empfohlen wird Einstecken von Watte in die Ohren. Sehr wesentlich ist die Behandlung des Erbrechens. Die meisten Patienten sind zur Aufnahme von Speise nach dem Erbrechen nicht zu bewegen. Dies soll sich durch Magenspülung beheben lassen, indem man dem Patienten Wasser in großen Mengen zu trinken gibt, das spontan wieder ausgebrochen wird. Der so gereinigte Magen nimmt trockene, kalte Nahrung in vorsichtigen Dosen wieder an. Bei Patienten mit Schwächezuständen empfiehlt sich Zuführung von Alkohol mit Zugabe, wie schwerer Wein mit Gelbei vermischt. Flüssige Nahrung, besonders warme (Bouillon) verträgt der seekranke Magen sehr schlecht. Man reiche möglichst nur Festes: was man gibt, scheint dabei ziemlich gleich zu sein.

Eine fast nie fehlende Begleiterscheinung der Seekrankheit ist die Obstipation. Man hat sie, und vielleicht nicht mit Unrecht, in kausalen Zusammenhang mit der Seekrankheit gebracht. Ihre Bekämpfung ist, sobald der Passagier das Schiff betritt, energisch aufzunehmen.

Von Medikamenten sind zunächst die Bittermittel angewandt worden; viel Erfolg haben sie bisher nicht gehabt. Gegen die Magenerscheinungen richtet sich auch die Anwendung der lokalen Anaesthetica. Nach Morel-Lavellé soll eine Lösung von Menthol 0·1, Cocain. mur. 0·2, Alkohol 60, Sirup. simpl. 30, $^1/_2$stündlich 1 Kaffeelöffel gute Wirkung haben, auch das Anästhesin wird von Schliep besonders als Prophylakticum (3—4mal täglich $^1/_2$ *g*) gerühmt. Von Antispasmodicis ist besonders das Atropin angewandt und vielfach empfohlen worden. Zu der gleichen Klasse gehört das Validol, der Valeriansäurementholester, der ebenfalls von manchen Schiffsärzten gerühmt wird. Man gibt 10—15 Tropfen mehrmals täglich auf Zucker. Bei einigermaßen schwereren Fällen versagt es. Von Sedativis sind ungefähr alle Brompräparate versucht worden; sie sind sicher bei einer Reihe von Fällen, besonders bei leicht erregbaren Personen, wohl angebracht. Eine große Rolle spielen die Narkotica und Hypnotica. Von vielen Seeleuten wird Alkohol in nicht allzu großen Dosen, besonders Sekt, empfohlen; es scheint sich hier um eine kombinierte Wirkung auf das Centralnervensystem und auf die Magensekretion, nicht zuletzt auf die Psyche, zu handeln. Von Hypnoticis ist in der letzten Zeit besonders das Veronal in Aufnahme gekommen. Schepelmann und andere haben sich über seine günstigen Wirkungen ausgesprochen. Es dürfte, auch nach eigenen Erfahrungen, in der Tat

zurzeit das Mittel sein, das bei den meisten Fällen zu einem Erfolge führt. Da es sich schwer löst, wird es zweckmäßig durch das viel leichter lösliche Veronalnatrium ersetzt. Prophylaktisch gibt man in wenig Flüssigkeit 0·3—0·5 *g*, bei ausgebrochener Krankheit, wenn nötig, noch einmal die gleiche Dosis; störend ist vorläufig der unangenehme Geschmack, der sehr schwer zu korrigieren ist. Wird es durch den Magen nicht vertragen, ist Zuführung durch Klysma angezeigt. Es gibt aber zweifellos Fälle, nicht einmal sehr schwerer Art, bei denen auch das Veronal ohne Wirkung bleibt.

Wie schon oben erwähnt wurde, ist das Wesen der Seekrankheit noch durchaus nicht geklärt; von den Theorien dürfte keine die Sache ganz treffen; die Seekrankheit hat weder eine einheitliche Ätiologie noch einheitliche Symptome, dementsprechend gibt es auch keine Therapie, die in allen Fällen anwendbar ist. Eine sichere Vermeidung der Seekrankheit ist nur möglich durch Abstellung der Schiffsschwankungen. *Brugsch in Gemeinschaft mit Dr. L. Pincussohn, Berlin.*

**Sehnen.** *Sehnenverdickungen* in Form runder Knötchen oder spindelförmiger Auftreibungen sind vorwiegend an den Fingerbeugern beobachtet worden. Sie sind bedingt durch fibröse Wucherungen oder echte Fibrome oder durch kleine Degenerationscysten vermutlich traumatischer Genese (Sehnenganglien). Dadurch, daß die verdickte Stelle beim Strecken oder beim Beugen der Finger an einer engeren Stelle der Sehnenscheide (Scheidenbänder, Schlitz des Perforatus) ein Hindernis findet, das nur durch kräftige Muskelaktion oder durch Zuhilfenahme der anderen Hand mit einem Ruck überwunden werden kann, entsteht dann das Symptomenbild des „schnellenden Fingers" (s. d.). Auch gummöse und gichtische knotige Verdickung einzelner Sehnen kommt vor.

### *Sehnenverletzungen.*

*A.* Offene Verletzungen. Schnitt-, Hieb- und Stichwunden, die eine vollständige oder unvollständige Durchtrennung einer oder mehrerer Sehnen zur Folge haben, sind auch in Friedenszeiten ein häufiges Ereignis. Man findet sie namentlich an den Fingern, der Hand, dem Vorderarm ober dem Handgelenk; verursacht werden sie durch Hieb- und Stichwaffen, durch scharfe Instrumente, besonders häufig durch Glasscherben oder Metallsplitter. Meist handelt es sich um mehr minder quere, scharfrandige Durchtrennungen.

Da sich die Sehnenstümpfe nach erfolgter Durchtrennung zurückziehen (s. Sehnennaht), so muß bei jeder Verletzung in der Nähe von Sehnen stets eine exakte Funktionsprüfung das Vorhandensein von Sehnendurchtrennungen feststellen oder ausschließen. Daß namentlich bei ausgedehnten Schnittverletzungen Gefäß-, Nerven- und Gelenkverletzungen die Sehnenverletzung häufig komplizieren, bedarf keiner besonderen Ausführung.

Bei Maschinenverletzungen und Verletzungen infolge anderer mit breiten Flächen angreifender Gewalten, seltener bei Biß- und Schußwunden kommen gleichfalls Sehnendurchtrennungen vor; in all diesen Fällen sind die Sehnenstümpfe meist schwer gequetscht und zerrissen. Eine besondere Art von Sehnenverletzung wird öfters beobachtet, wenn durch Maschinengewalt ein Finger oder ein Fingerglied abgerissen wird; es zerreißt dann die Beugesehne in der Regel nicht in gleicher Höhe, sondern erst am Muskelansatz, so daß ein 15—20 *cm* langes Sehnenstück — die ganze Sehne bis zum Muskel hinauf — in Verbindung mit dem abgerissenen Fingerglied herausgerissen wird; wird die ganze Hand abgerissen, so können mit ihr in der geschilderten Weise alle Sehnen herausgerissen werden.

*B.* Subcutane Verletzungen. Quetschungen des sehr widerstandsfähigen Sehnengewebes setzen große Gewalteinwirkungen voraus (Überfahrenwerden, Maschinenverletzungen etc.); dann kann es aber zu förmlichen Zermalmungen oder ausgedehnten Zerfaserungen der Sehnen kommen.

Zerrungen entstehen durch die Einwirkung des sich kontrahierenden eigenen Muskels oder eines Antagonisten und sind häufige Nebenverletzungen bei Distorsionen, Luxationen und Frakturen. Besitzt der gezerrte oder gequetschte Muskel eine Scheide, so kommt es zum Bluterguß in dieser; es entstehen so auf Druck und bei Bewegungen schmerzhafte Wülste, welche das anatomisch geschulte Auge manchmal auf den ersten Blick nach Lage und Ausdehnung als blutgefüllte Sehnenscheide erkennt.

Zerreißungen (Rupturen) von Sehnen sind ein seltenes Ereignis; denn der gleich zu besprechende Mechanismus, dem sie ihre Entstehung verdanken, führt eher zu Zerreißung des zugehörigen kontrahierten Muskels oder zu einer Abrißfraktur des Knochenstückes, an dem sich die Sehne inseriert, als zu Zerreißung des ungemein widerstandsfähigen Sehnengewebes. Muskelzerreißung, Sehnenzerreißung und Abrißfraktur haben somit den gleichen Entstehungsmechanismus: plötzliche Entfernung des Ansatzpunktes von Muskel und Sehne durch eine Kraft, die größer ist als jene, welche dem (gegenüber der plötzlichen Überdehnung reflektorisch sich ad maximum kontrahierenden) Muskel innewohnt; es bildet immer die aktive (willkürliche oder reflektorische) Schutzcontraction des zugehörigen Muskels einen wesentlichen Faktor, ja sie allein kann genügen; ein Sehnenriß durch passive Dehnung der Sehne eines ruhenden Muskels wurde noch nicht verbürgt beobachtet, außer bei krankhaften Verkürzungen des Muskels (Maydl). Auffaserung von Sehnen infolge eines Ganglions in der Sehne oder infolge von beruflicher Schädigung (z. B. Auffaserung der Sehne des Extensor pollicis longus sin. bei Trommlern) prädisponieren naturgemäß zur Zerreißung, doch sind in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle gesunde Sehnen betroffen, und erfahrungsgemäß findet man Sehnenrisse ebenso wie Muskelzerreißungen häufiger bei muskelstarken als bei muskelschwachen Individuen.

Am häufigsten sieht man wohl Abrisse der Strecksehne von der Endphalanx eines Fingers, wenn das Endglied bei gestrecktem Finger unversehens durch einen Stoß plötzlich gebeugt wird; sehr häufig ist dabei ein kleines Knochenstückchen mit abgerissen, sehr häufig auch die Gelenkkapsel des 2. Interphalangealgelenkes zerrissen.

Nicht allzu selten sieht man auch Zerreißungen des Sehnenapparates des Quadriceps femoris: man findet das Ligament. patellae in seiner Mitte zerrissen, von der Tuberositas tibiae oder der Patella losgetrennt, die Quadricepssehne von der Kniescheibe oder vom Muskel gelöst oder manchmal auch in seiner Mitte zerrissen.

Ein sehr charakteristisches Bild gibt ferner die nicht allzu seltene Ruptur der Sehne des langen Bicepskopfes, die in der Regel im Sulcus intertubercularis erfolgt.

Des öfteren wurden schließlich Rupturen der Achillessehne und Abrisse der Tricepssehne vom Olecranon beobachtet.

Bei gewaltsamer Extension eines aktiv maximal gebeugten Fingers können Rupturen der Fingerbeuger entstehen, z. B. beim „Ranggeln". Verfasser sah eine Zerreißung des tiefen Fingerbeugers, die beim Anziehen eines engen Röhrenstiefels am Mittelfinger entstanden war, der, maximal gebeugt, an der Schlupfe anzog.

Im Moment der Entstehung einer Sehnenruptur pflegt der Verletzte wie bei einer Muskelruptur einen intensiven Schmerz zu verspüren und gleichzeitig oft einen Krach oder ein schnalzendes, klatschendes Geräusch zu hören. Selten folgt der Verletzung ein nennenswerter Bluterguß. Die objektiven Symptome sind in erster Linie durch den Funktionsausfall des zugehörigen Muskels bedingt und durch die Stellung, die der betroffene Extremitätenabschnitt unter Einwirkung des Antagonisten einnimmt (z. B. halbe Beugung der Endphalanx, während der übrige Finger gestreckt gehalten wird, bei Abriß des Fingerstreckers); bei Zerreißungen

großer Sehnen (Achilles-, Triceps, Quadricepssehne) ist eine Lücke zwischen den Sehnenstümpfen (bzw. zwischen Muskel oder Knochen und abgerissener Sehne) zu tasten.

Ein besonders charakteristisches Bild gibt die Ruptur der Sehne des langen Bicepskopfes. Da der Muskel oben gewissermaßen an zwei Punkten aufgehängt ist, so folgt der Zerreißung der einen Hälfte kein vollkommener Funktionsausfall; wird nun der Biceps innerviert, so spannt sich nur seine laterale Hälfte; die in sich zusammengesunkene mediale Hälfte kontrahiert sich gleichfalls und gibt sich als eine sehr deutliche, halbkugelige Prominenz zu erkennen, während die Gegend darüber eingesunken erscheint und sich leer anfühlt.

Die einzig rationelle und zuverlässige Therapie, in allen Fällen, wo es auf vollkommene Wiederherstellung der Funktion ankommt, besteht in Bloßlegung der Verletzungsstelle und Sehnennaht, bzw. Wiedervereinigung der abgerissenen Sehne mit dem Knochen oder dem Muskel. Bei Ruptur der Sehne des Caput long. bicip. ist es am einfachsten, sie, entsprechend angespannt, an das Caput breve zu fixieren. Bei den Abrissen der Fingerstrecker genügt oft Fixation in Streckstellung, um die Anheilung an der richtigen Stelle zu ermöglichen, doch ist auch hier die Naht sicherer und daher vorzuziehen. In veralteten Fällen kann gleichfalls nur eine Operation (Anfrischung und Naht, wenn die Stümpfe weit retrahiert sind, plastische Operationen) Hilfe schaffen. Nach der Operation muß der entsprechende Extremitätenabschnitt durch einen Fixationsverband derart ruhiggestellt werden, daß der verletzte Muskelapparat durch etwa 3—4 Wochen entspannt bleibt.

Sehnenluxationen — Herausspringen einer Sehne aus ihrem normalen Lager — gehören zu den ungemein seltenen Befunden. Man hat sie fast nur am äußeren Knöchel als Verrenkung des Peroneus longus oder beider Peronei nach vorne beobachtet. Der für das Zustandekommen nötige Mechanismus scheint in plötzlicher extremer Supination des Fußes und gleichzeitiger heftiger Contraction der Peronei zu beruhen, die dabei ihre Sehnenscheiden und Haltebänder sprengen; eine Abflachung der die Sehnen mit zurückhaltenden Knochenleisten an der Fibula ist ein zweifellos prädisponierendes Moment. Die verrenkten Sehnen sind als rollende Stränge auf dem Malleolus ext. sicht- und tastbar, sie sind meist leicht reponierbar, aber auf die Dauer nur schwer in normaler Lage reponiert zu erhalten.

Als größte Rarität wurde Luxation der Sehne des Tibialis post. über den Malleolus int. hinweg beobachtet, auch Luxationen einzelner Fingerstrecker nach der ulnaren Seite des Metacarpusköpfchens (nach Zerreißung der sehnigen Verbindung mit der radialen Nachbarsehne) wurden beschrieben.

Diesen traumatischen Verrenkungen stehen pathologische Luxationen gegenüber, die namentlich an den Fingerstreckern bei deformierender Arthritis der Metacarpophalangealgelenke allmählich zu stande kommen; die Verlagerung kann am kleinen Finger so hochgradig werden, daß bei Innervation des verlagerten Streckers Beugung statt Streckung entsteht. Auch die Verlagerung der Sehnen beim Hallux valgus, die dann bei Contraction der betreffenden Muskeln die Abductionsstellung der großen Zehe vermehren, gehören hierher.

Eine angeborene beiderseitige habituelle Luxation der Peronealsehnen hat Ehrich beobachtet.

Die Therapie bei der traumatischen Sehnenluxation kann — da die unblutige Behandlung eine langwierige und bezüglich des Endeffektes durchaus unsichere ist — rationellerweise bloß eine operative sein. Albert hat in einem veralteten Fall von Peronealsehnenluxation durch Aushöhlung der zu seichten Knochenrinne am

Malleolus externus dauernde Heilung erzielt, König und Kraske haben sich in analogen Fällen derart geholfen, daß sie über die reponierten Sehnen einen der Fibula entnommenen Periostknochenlappen nähten und so ein neues Retinaculum schufen, ein Verfahren, das Ehrich auch für die angeborne Luxation vorschlug. In frischen Fällen genügt nach A. Exner die exakte Naht des Sehnenscheidenrisses und des zerrissenen Retinaculums.

*Hans Lorenz.*

**Sehnenoperationen.** Wir berücksichtigen von den verschiedenen Operationen an den Sehnen zunächst die Sehnennaht. Für die Nahtvereinigung durchtrennter Sehnen stehen uns verschiedene Methoden zur Verfügung. Als Nahtmaterial bevorzuge ich feine aseptische Seide vor dem Catgut, weil der Seidenfaden durch Kochen sicher sterilisiert werden kann und in feinster Stärke zu haben ist.

In zweckmäßiger Weise macht man die Sehnennaht so, daß man die Methoden von Wölfler, Witzel und Friedrich kombiniert, indem man die Sehnenstümpfe zunächst quer durchsticht, u. zw. entweder einfach oder indem man nach Wölfler mehrmals ein- und aussticht (Fig. 66); diese beiden Fadenenden benutzt

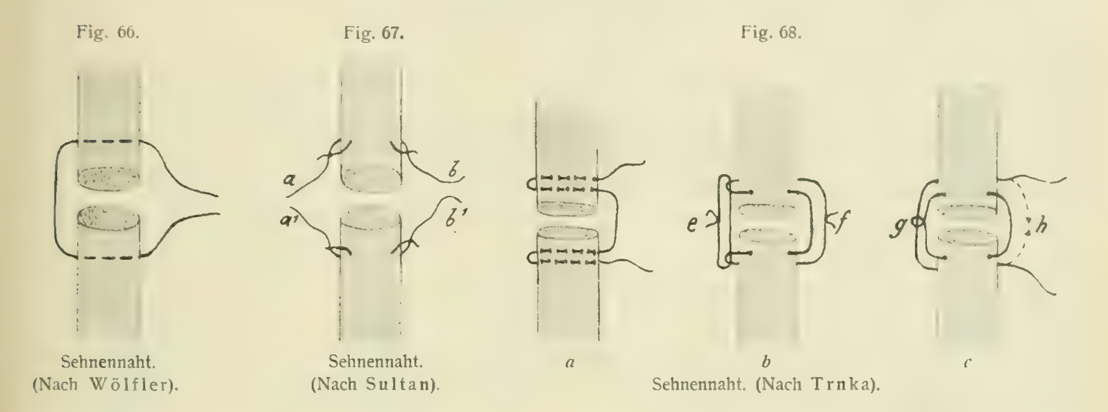



Fig. 66. Sehnennaht. (Nach Wölfler).

Fig. 67. Sehnennaht. (Nach Sultan).

Fig. 68. *a* *b* *c* Sehnennaht. (Nach Trnka).

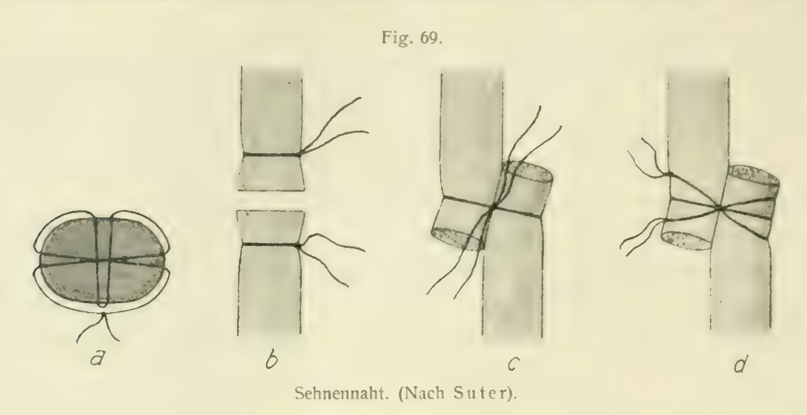
man zunächst als Halteschlingen und vereinigt dann die beiden Sehnenstümpfe entweder durch eine weitgreifende Knopfnaht durch die Mitte der beiden Sehnenenden (Friedrich) oder durch zwei seitliche Knopfnähte, und schließlich wird die zuerst angelegte Quernaht (die Halteschlinge) geknüpft. Bei stärkerer Spannung kann man auch noch die Sehnenscheide durch Nähte zusammenfügen. Rotter empfahl für solche Fälle seine randständige Sehnennaht, d. h. die Sehnenstümpfe noch seitlich durch einige Knopfnähte an das umgebende Bindegewebe anzunähen.

Sultan näht nach Fig. 67; die Fadenschlinge *a* wird mit $a^1$ und die Fadenschlinge *b* mit $b^1$ zusammengeknotet. Trnka durchsticht die Sehnenenden zunächst quer, u. zw. doppelt (Fig. 68*a*) und fügt dann die Sehnenenden in der Weise zusammen, daß er seitlich bei *e* eine Schlinge bildet und die Fadenenden bei *f* zusammenknotet (Fig. 68*b*), oder er verfährt nach Fig. 68*c*, d. h. Schlingenbildung bei *g* und Zusammenknüpfen der Fäden bei *h*. Suter durchsticht die Sehnenstümpfe nach Fig. 69*a* und bindet sie dann nach Fig. 69*b*, *c* oder *d* zusammen. Sievers und Wilms nähen nach Fig. 70.

Das Auffinden des centralen Sehnenstumpfes ist zuweilen infolge seiner Retraction erschwert. Oft gelingt es, den Sehnenstumpf mit einem feinen Häkchen hervorzuziehen, besonders wenn man den betreffenden Muskelbauch durch Druck oder an den Extremitäten durch elastische Einwicklung vom Centrum nach der Peripherie hin nach vorn schiebt. Nach Bedarf spaltet man die Sehnenscheide seitlich etwas, um den centralen Sehnenstumpf aufzusuchen. Bei veralteten Sehnen-

durchtrennungen hat sich das centrale Sehnenende oft weit zurückgezogen und ist an der abnormen Stelle mit der Sehnenscheide verwachsen. In solchen Fällen macht man eventuell eine Incision oberhalb der Wunde resp. der Narbe und nach seitlicher Eröffnung der Sehnenscheide und nach Lösung des etwa verwachsenen centralen Sehnenstumpfes schiebt man letzteren mit einer Sonde oder mit einer

Fig. 69.

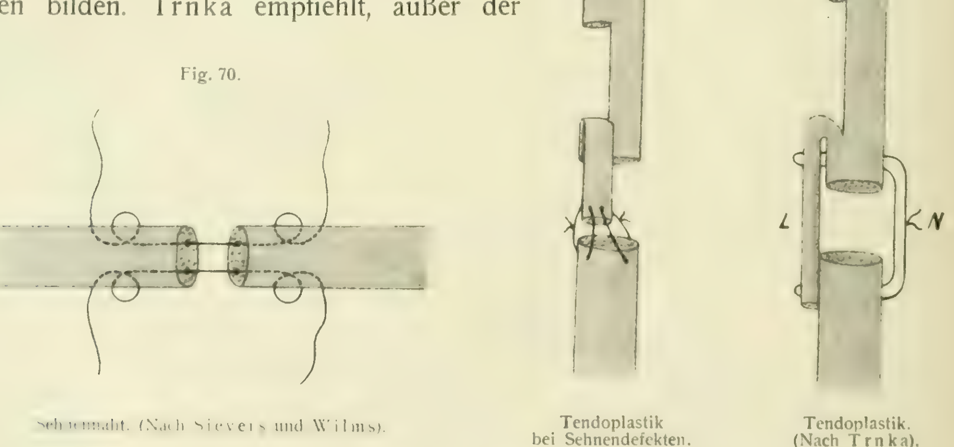



Sehnennaht. (Nach Suter).

halbgekrümmten gestielten Nadel nach dem peripheren Sehnenstumpf hin vor. Auch hier eröffnet man die Sehnenscheide seitlich, damit die Sehne von der Sehnenscheide bedeckt bleibt und nicht mit der Umgebung verwächst.

Sollte die direkte Vernähung der Sehnenstümpfe, z. B. bei Sehnendefekten, nicht möglich sein, dann bildet man aus einem der beiden Sehnenstümpfe nach Fig. 71 ein gestieltes Läppchen, schlägt es in den Defekt um und vernäht es mit dem peripheren Sehnenstumpf. Man kann bei größeren Defekten auch aus jedem Sehnenstumpf je ein gestieltes Läppchen bilden. Trnka empfiehlt, außer der

Fig. 70. Fig. 71. Fig. 72.




Sehnennaht. (Nach Sievers und Wilms).

Tendoplastik bei Sehnendefekten.

Tendoplastik. (Nach Trnka).

Bildung eines gestielten Läppchens nach Fig. 72 *L* bei der Tendoplastik noch eine Nahtschlinge nach Fig. 72 *N* anzulegen. Man kann auch bei Sehnendefekten aseptische Seiden- oder Catgutfäden in den Defekt implantieren, es bildet sich dann um die unter prima intentio eingeheilten Fäden neues Sehnengewebe mit vollständiger Wiederherstellung der Funktion (Gluck, Monod, Kümmell, G. Lange, Mencière, Tillmanns). Mencière hat bei Hunden die ganze Achillessehne bis auf einen kleinen Stumpf am Fersenbein reseziert, zwischen dem Muskel und dem Sehnenstumpf wurde eine Seidenfadenschlinge angelegt, nach 6 Monaten war die ganze Achilles-

sehne neugebildet, stärker als die am anderen Bein. Auch beim Menschen hat man Regeneration von Sehnendefekten mit voller Wiederherstellung der Funktion beobachtet, wenn man die Sehnenstümpfe z. B. durch zwei Seidennahtschlingen nur einander genähert hat. Wie bei Nervendefekten (s. Nervennaht), so hat man auch bei Sehnendefekten empfohlen, die Sehnenstümpfe durch resorbierbare, entkalkte Knochenröhrchen, Magnesium- (Payr) oder Gelatineröhrchen oder durch gehärtete, aseptische Arterienstücke in Verbindung zu bringen. Zuweilen verwachsen die Sehnenenden bei nicht genähten Sehnendurchtrennungen mit der Haut, und die Haut kann dann so beweglich, so dehnbar werden, daß sie den Bewegungen und der Zugwirkung der Sehne nachgibt. v. Hacker hat die Streck- und Beugesehnen der Finger autoplastisch durch entbehrliche Sehnen des Handrückens ersetzt und die Technik dieses Verfahrens in den Beiträgen z. kl. Chir. LXVI genauer beschrieben. Auch durch freie Fascientransplantationen kann man Sehnendefekte ergänzen (Kirschner). Die Nachbehandlung nach der Sehnennaht besteht in entsprechender Immobilisierung der betreffenden Körperstelle; man soll diese Immobilisierung aber nicht zu lange fortsetzen, damit nicht die Verschieblichkeit der genähten Sehne und dadurch ihre Funktion beeinträchtigt wird. Dreyer hat experimentell an Tieren gezeigt, daß nach einer gut ausgeführten Sehnennaht sogar sofortige Bewegungen nicht schaden.

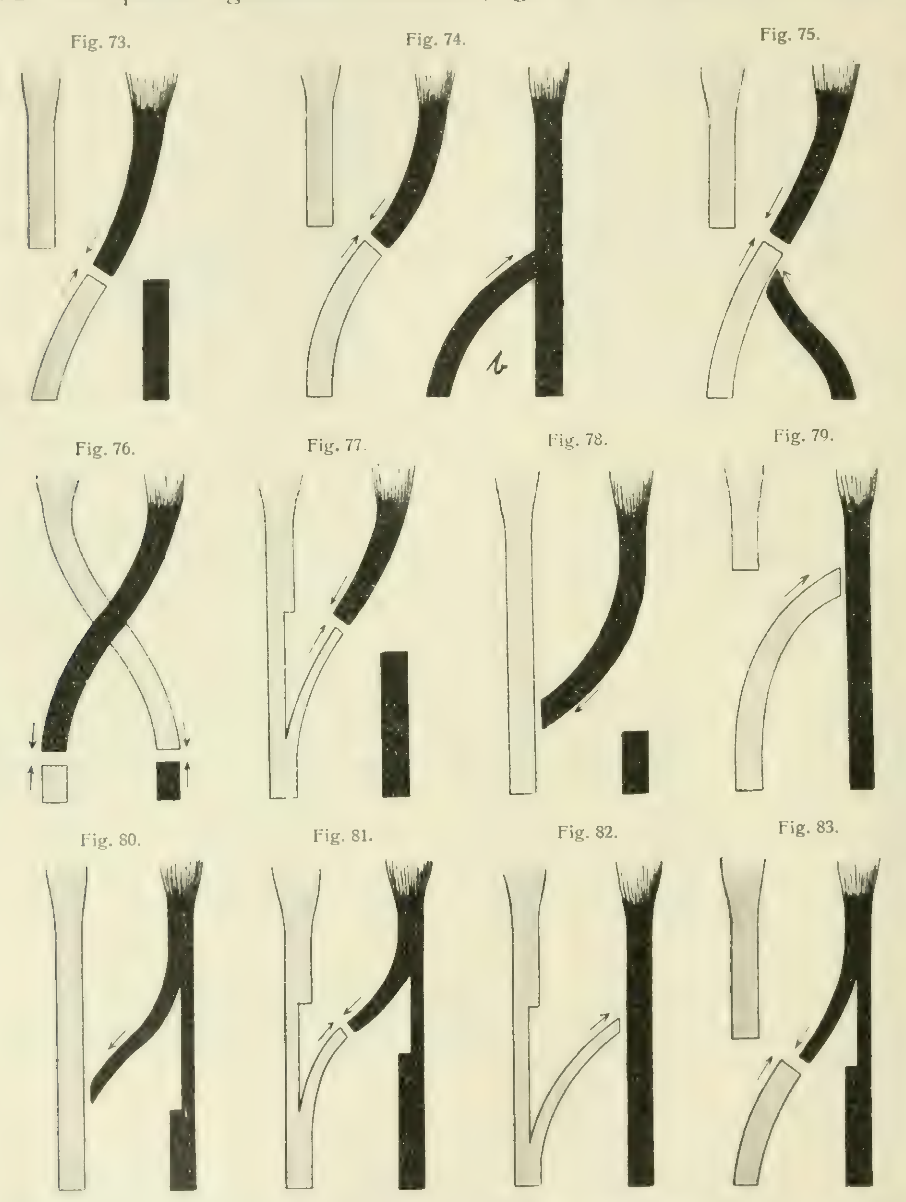
Eine praktisch sehr wichtige Behandlungsmethode von Sehnendefekten, von Muskellähmungen, von Contracturen, von angeborenen und erworbenen Deformitäten der verschiedensten Art ist die Sehnenverpflanzung oder Sehnenanastomose (Sehnentransplantation).

Die Sehnenverpflanzung oder Sehnenanastomose ist schon 1770 von Missa, 1869 von Tillaux und 1876 von Duplay vorgenommen worden, sie ist aber erst in neuester Zeit besonders durch Nicoladoni, Drobnik, Vulpius, Hoffa, F. Lange, Codivilla u. a. immer mehr ausgebildet worden. Durch die Vereinigung der Sehne eines funktionsfähigen Muskels, des Kraftspenders, mit der Sehne eines gelähmten Muskels können wir Lähmungen sehr gut beseitigen. Vor jeder Sehnenverpflanzung muß ein genauer Operationsplan entworfen werden; bei Lähmungen wird man durch eine sorgfältige elektrische Untersuchung und durch Prüfung der aktiven Beweglichkeit feststellen, welche Muskeln gelähmt und welche funktionstüchtig sind. Oft hat man bei angeborenen und erworbenen Deformitäten mit Unrecht Sehnenverpflanzungen vorgenommen, wo eine andere Behandlungsmethode zweckmäßiger gewesen wäre. Vor diesem irrationellen Mißbrauch der Sehnentransplantation auf Kosten anderer bewährter Behandlungsmethoden muß nachdrücklich gewarnt werden.

Ich mache die Sehnenanastomose stets mit aseptischer Seide. In Fig. 73—83 sind die verschiedenen Methoden der Sehnenverpflanzung angegeben, wie sie besonders von Vulpius genauer beschrieben worden sind. Wir unterscheiden die totale Funktionsübertragung (totale Anastomose) und die partielle Funktionsübertragung oder Funktionsteilung.

Bei der totalen Funktionsübertragung wird die Sehne des gesunden Kraftspenders durchschnitten, man wird sie nur in seltenen Fällen anwenden, wo die Funktion des gesunden Muskels entbehrlich ist. Die verschiedenen Methoden der totalen Anastomose sind in Fig. 73—78 abgebildet. In sämtlichen Fig. 73—83 ist der Kraftspender (der funktionsfähige Muskel) schwarz, der gelähmte Muskel hell gezeichnet. Das centrale Sehnenende des durchschnittenen Kraftspenders wird in Fig. 73 mit dem peripheren Sehnenstumpf des ebenfalls durchschnittenen gelähmten Muskels

vereinigt. Um den peripheren gesunden Sehnenstumpf wieder in Tätigkeit zu setzen, kann man ihn mit einer gesunden Nachbarsehne vereinigen (Fig. 74 *b*) oder auch mit dem gelähmten peripheren Sehnenstumpf (Fig. 75) oder mit dem centralen Sehnenstumpf des z. B. nur partiell gelähmten Muskels (Fig. 76). In Fig. 77 und 78 findet die




Die verschiedenen Methoden der Sehnenverpflanzung. Der kraftspendende (gesunde) Muskel ist schwarz, der kraftempfangende (kranke) Muskel hell gezeichnet; Fig. 73–78 zeigen die verschiedenen Methoden der totalen Funktionsübertragung (totalen Anastomose) mit Durchtrennung des Kraftspenders. Fig. 79–83 zeigen die verschiedenen Methoden der Funktionsteilung des Kraftspenders ohne Durchtrennung desselben, so daß der Kraftspender erhalten bleibt und er außer seiner Funktion noch die des gelähmten Muskels übernimmt.

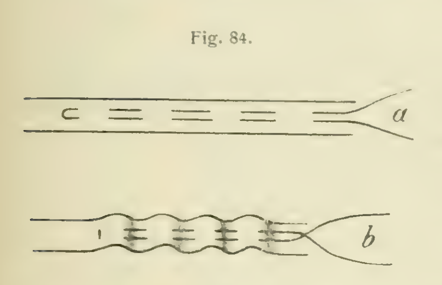
Sehnenanastomose des durchschnittenen Kraftspenders mit der nicht durchtrennten gelähmten Sehne statt.

Besser ist die viel häufiger ausgeführte Sehnenverpflanzung mit Funktionsteilung. Hier wird der kraftspendende Muskel resp. seine Sehne nicht durchschnitten, der periphere Stumpf des kranken durchschnittenen Muskels wird entweder nach Fig. 79 oder Fig. 80 an den Kraftspender angenäht, oder man verfährt nach

Fig. 81, 82 oder 83, d. h. auch der kranke Muskel wird nicht durchschnitten, es wird aus letzterem ein Sehnenzipfel abgetrennt (Fig. 81) oder aus beiden Muskeln (Fig. 82) oder nur aus dem Kraftspender (Fig. 83). Die Richtung, in welcher die Sehnen verlagert werden, ist teils absteigend, teils aufsteigend. Die totale Funktionsübertragung ist z. B. absteigend ausgeführt in Fig. 78, beiderseitig (auf- und absteigend) in Fig. 73, 76 und 77, die Funktionsteilung ist absteigend in Fig. 83, aufsteigend in Fig. 79 und 81, beiderseitig in Fig. 80 und 82.

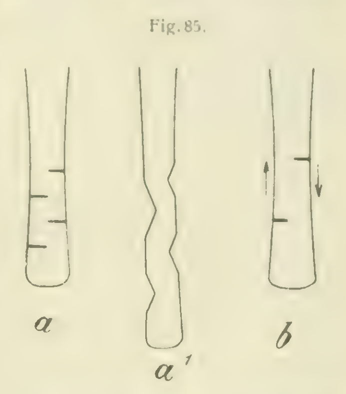
Mit der Sehnenverpflanzung verbinden wir oft die Sehnenverkürzung oder Sehnenverlängerung oder beide zugleich, ferner wenden wir dieselben auch allein für sich, ohne Sehnenanastomose, bei verschiedenen Deformitäten an. Die Sehnenverkürzung geschieht durch Faltenbildung, durch Raffung (Raffnaht) nach F. Lange (Fig. 84 *a* und *b*) oder durch Übereinandernähen der beiden Sehnenstümpfe nach Durchtrennung der Sehne. In Fig. 84 *a* ist die Raffnaht in der Sehne angelegt, in Fig. 84 *b* ist die Sehne durch Anziehen (Raffung) der Naht verkürzt. Solche Sehnenverkürzungen sind oft notwendig, um die vorhandene Deformität überkorrigieren zu können und eine gute Funktion zu sichern resp. um eine vorzeitige Dehnung der Sehnen zu verhüten. Eine Verlängerung zu kurzer Sehnen macht man entweder durch mehrfache Einkerbungen an den beiden Rändern der bloßgelegten Sehne (nach Fig. 85 *a*), Fig. 85 $a^1$ zeigt die durch Einkerbungen verlängerte Sehne; oder man macht diese Einkerbungen subcutan nach Bayer (Fig. 85 *b*). In Fig. 86 ist die Sehnenverlängerung nach Sporon abgebildet, bei welcher man der Einkerbung an den beiden Rändern der Sehne noch je einen Längsschnitt nach unten und oben hinzufügt, ohne daß die Sehne vollkommen durchtrennt wird. Bayer macht eine Z-förmige Durchtrennung der Sehne (Fig. 87) und näht die Sehnenstümpfe nach Fig. 88 wieder zusammen. v. Hacker empfiehlt statt des zweistufigen Verlängerungsschnittes in Fig. 87 einen dreistufigen mit nachfolgender Naht, ähnlich wie in Fig. 88.

Fig. 84.




Sehnenverkürzung durch Raffnaht. (Nach F. Lange); *a* in der Sehne angelegte Nahtschlinge; *b* Raffung (Verkürzung) der Sehne durch Anziehen der Nahtschlinge.

Fig. 85.




Sehnenverlängerung durch Einkerbungen an den beiden Sehnenrändern; *a* an der bloßgelegten Sehne; *b* subkutan (nach Bayer); $a^1$ Verlängerung der Sehne nach den Einkerbungen.

Fig. 86. Fig. 87. Fig. 88.

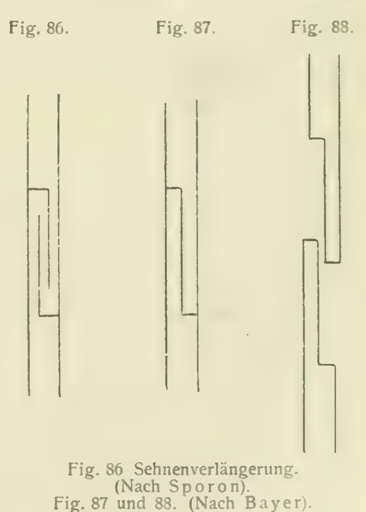


Fig. 86 Sehnenverlängerung. (Nach Sporon).
Fig. 87 und 88. (Nach Bayer).

In geeigneten Fällen verändern wir die Ansatzstelle der Sehnen am Knochen nach F. Lange. Bei dieser periostalen Sehnenverpflanzung wird entweder die ganze Sehne oder nur ein Sehnenzipfel des kraftspendenden Muskels mit dem Periost vernäht. Ist die kraftspendende Sehne oder der Sehnenzipfel zu kurz oder zu dünn, dann kann man nach F. Lange ein stricknadeldickes seidenes Sehnenstück aus 4—8 stärkeren Seidenfäden einpflanzen, indem man das eine Ende

der Seidenfäden durch Raffnaht (Fig. 84) mit der Sehne vernäht, das andere Ende unter starker Spannung mit dem Periost vereinigt. Ferner kann man auf die Abspaltung eines Sehnenzipfels vom kraftspendenden Muskel überhaupt verzichten, man befestigt das eine Ende einer seidenen Sehne an einer gesunden Sehne mittels Raffnaht und das andere Ende periostal an einem freigewählten Insertionspunkte (Fig. 89). Um die Seidenfäden bildet sich bei reaktionsloser Heilung echtes Sehnengewebe. Lange empfiehlt für seine seidenen Sehnen Sublimatparaffinseide, d. h. die Seide wird eine Viertelstunde lang in Sublimatlösung 1:1000 gekocht, dann nach dem Trocknen vor der Operation eine Stunde lang in Paraffin mit einem Schmelzpunkt von 65 °C im Wasserbade gekocht.

Die Dauererfolge nach der Sehnenverpflanzung resp. nach der Sehnenanastomose lassen oft zu wünschen übrig, ja im allgemeinen hat die Operation den gehegten Erwartungen nicht so entsprochen, wie man gehofft hat. Wichtig für einen guten Erfolg sind: eine richtige Vorbehandlung, ein bestimmter Operationsplan, eine gute Technik und vor allem eine sachgemäße Nachbehandlung.

Fig. 89.

Sehnenplastik. (Nach F. Lange.)

Quer durchtrennte **Muskeln** vereinigt man ebenfalls durch Knopfnähte mit Catgut oder Seide. Muskeldefekte behandelt man ähnlich wie Sehnendefekte durch gestielte Muskellappen oder durch Implantation von Catgut- oder Seidenfäden. Die Implantation von tierischer Muskelsubstanz in Muskeldefekte hat sich nicht bewährt, ein solches Muskelstück verfällt nach Magnus, Rud. Volkmann, M. Cupurro u. a. stets der Resorption, wie es auch bei der Transplantation anderer tierischer Gewebe der Fall ist. Bei Muskeldefekten können die Muskelstümpfe auch ohne Plastik durch Narbengewebe, gleichsam durch eine Inscriptio tendinea, ohne Funktionsstörung zusammenheilen. Muskeldefekte werden bekanntlich stets nur durch Bindegewebe ausgefüllt, niemals durch neugebildete contractile Muskelsubstanz. Das Regenerationsvermögen der Muskeln ist bekanntlich im Gegensatz zu dem der Nerven sehr gering.

Von den sonstigen Operationen an den Sehnen seien noch folgende hervorgehoben.

Eine besondere operative Behandlung erfordert zuweilen die **Luxation der Sehnen**, z. B. der Peronaeisehnen auf die Außenfläche des Malleolus lateralis nach Zerreißung der Sehnenscheide resp. des festen, die Fascie verstärkenden Bandstreifens, des Retinaculum superius. Diese Luxation der Peronaeisehnen ist nicht häufig, noch seltener ist die Luxation der Sehne des M. tibialis posterior auf den Malleolus medialis. Begünstigt wird die Luxation der genannten Sehnen besonders durch eine zu geringe Tiefe der Malleolenrinne. In frischen Fällen reponiert man gewöhnlich die luxierten Sehnen manuell ohne blutige Operation und sucht durch Kompression der reponierten Sehnen mittels Mullbausch und Heftpflasterstreifen sowie durch immobilisierenden Verband baldigst Heilung zu erzielen. Gelingt die dauernde Reposition der luxierten Sehnen an ihrer normalen Stelle nicht, oder handelt es sich um veraltete Fälle mit entsprechenden Beschwerden, dann wird man die Sehnen auf operativem Wege reponieren, d. h. die zerrissene Sehnenscheide und Fascie nach der Reposition der Sehnen an ihre normale Stelle vernähen, nachdem man vorher eventuell den zu flachen Malleolus mit dem Meißel etwas vertieft hat. Man kann auch bei Luxation der Peronaealsehnen vom unteren Ende der Fibula, bei Luxation der Sehne des M. tibialis posterior vom unteren Ende der Tibia einen gestielten Periostknochenlappen bilden, den Lappen über die Sehnen umklappen und an das Periost des Calcaneus mit Seide annähen, so daß die Sehnen

auf diese Weise besser reponiert bleiben. Ich empfehle mit A. Exner u. a. die operative Behandlung der Sehnenluxationen auch in frischen Fällen, man erzielt dann auch durch einfache Naht der Sehnenscheide und Fascie gewöhnlich eine schnellere Heilung als durch die nichtoperative Behandlung.

Bei angeborenen und erworbenen Contracturen macht man besonders die subcutane oder offene Durchschneidung der verkürzten bzw. retrahierten Sehnen, die Tenotomie, z. B. bei angeborenen und erworbenen Contracturen des Fußes, bei Caput obstipum u. s. w. Bei Fußcontracturen wird am häufigsten die subcutane Tenotomie der Achillessehne, die Achillotomie in folgender Weise ausgeführt. Man sticht ein spitzes Tenotom an der medialen Seite des Unterschenkels oberhalb des Fersenhöckers ein; die hinter dem Malleolus medialis gelegene Art. tibialis post. mit ihren beiden Venen darf nicht verletzt werden, was beim Einstechen des Messers von der lateralen Seite des Unterschenkels aus eher möglich wäre. Nach dem Einstechen des Messers führt man letzteres unter die Achillessehne und durchschneidet sie subcutan, ohne die Haut zu verletzen. Nach der Tenotomie wird der Fuß in dorsalflektierter Stellung aseptisch verbunden und so immobilisiert, daß die Sehnenenden genügend weit auseinander gehalten werden und eine wirkliche Verlängerung der durchschnittenen Achillessehne stattfindet. Der Defekt zwischen den Sehnenstümpfen wird durch neugebildetes Sehnengewebe seitens der Sehnenscheide und der Sehnenstümpfe allmählich ausgefüllt. Man kann auch statt der Tenotomie der verkürzten Achillessehne eine Verlängerung derselben nach Sporon oder Bayer in der früher beschriebenen Weise vornehmen (plastische Achillotomie). C. Hübscher hat für die plastische Achillotomie nach Bayer (s. Fig. 87 u. 88), ein besonderes Instrument konstruiert, welches durch den Fabrikanten Knöbel in Basel bezogen werden kann. Im allgemeinen erzielt man durch die plastische Achillotomie resp. durch die Sehnenverlängerung z. B. nach Bayer (s. Fig. 87 u. 88) bessere Resultate als nach der einfachen Tenotomie der Achillessehne, weil nach letzterer eher ein Hackenfuß (Pes calcaneus) entstehen kann, wie auch J. Riedinger mit Recht betont hat.

Bei dem oben erwähnten Caput obstipum musculare congenitum mache ich niemals die subcutane Tenotomie des M. sternocleidomastoideus am Sternum und Schlüsselbein, sondern stets die offene Durchschneidung der beiden Ansätze des M. sternocleidomastoideus und aller sich anspannenden resp. verkürzten Stränge der oberflächlichen und tiefen Fascie, des Platysma und des Trapezius, was nur durch eine genügende Bloßlegung der Weichteile durch einen kleineren Längsschnitt möglich ist. Während der Operation wird der Kopf stark nach der entgegengesetzten Seite abgebogen, damit die verkürzten Weichteile der kranken Seite gut vorspringen. Die Operationswunde wird durch Naht geschlossen, in den unteren Wundwinkel legt man einen Jodoformdocht oder Jodoformgazestreifen und fixiert den Kopf bis zur Heilung der Wunde in überkorrigierter Stellung. Gerdes durchtrennt auch noch den M. scalenus ant., welcher unter Schonung des N. phrenicus, des Plexus und der Vena jugularis int. stumpf isoliert wird. Lorenz hält nach einer Mitteilung v. Aberles die subcutane Tenotomie der beiden Ansätze des Kopfnickers für genügend und fixiert den Kopf nach entsprechendem Redressement der Halswirbelsäule sofort in überkorrigierter Stellung durch einen Gipsverband für 2—3 Wochen. Meine Nachbehandlung nach der Heilung der Operationswunde besteht nur in aktiven und passiven Übungen, d. h. in Bewegungen des Kopfes nach der gesunden Halsseite hin, eventuell auch in zeitweiligem Tragen einer Halskrawatte, die auf der operierten Seite höher ist als auf der gesunden, oder eines Lederdiadems mit seitlichem Gummizug

Von sonstigen Operationsmethoden bei Caput obstipum musculare congenitum seien noch folgende erwähnt. Föderl empfiehlt die Methode von Gussenbauer, d. h., den M. sternocleidomastoideus am Schlüsselbein abzulösen und diesen Teil des Kopfnickers höher oben mit der durchschnittenen sternalen Portion des Sternocleidomastoideus durch Naht zu vereinigen. Kader, Stumme, Ricard u. a. empfehlen für hochgradige Fälle von Caput obstipum die Methode nach v. Mikulicz, d. h. den M. sternocleidomastoideus, mit Ausnahme seiner hinteren oberen Partie, durch welche der Ast des N. accessorius verläuft, zu exstirpieren u. zw. von einem nur 3–4 *cm* langen Längsschnitt aus zwischen dem Clavicular- und Sternalansatz des Kopfnickers. Die beiden isolierten Insertionsstellen des Sternocleidomastoideus werden am Schlüsselbein und Sternum abgetrennt, und dann löst man von derselben kleinen Operationswunde aus den Muskel, mit Ausnahme seiner hinteren oberen Partie, bis an den Processus mastoideus heraus. Hohmann und Heudek empfehlen die von Lange (München) seit längerer Zeit ausgeführte Durchtrennung des Kopfnickers am Warzenfortsatz von einem etwa 3 *cm* langen Hautschnitt aus, der auf dem angespannten M. sternocleidomastoideus parallel seiner Verlaufsrichtung vom Processus mastoideus nach abwärts geführt wird. Wullstein hat in schweren Fällen außer der offenen Durchschneidung des verkürzten M. sternocleidomastoideus auf der anderen (gesunden) Seite den gedehnten M. sternocleidomastoideus verkürzt, indem er den Muskel unterhalb der Eintrittstelle des N. accessorius übereinanderlegte und diese Muskelfaltung durch Nähte fixierte.

Die Behandlung der sonstigen Formen des Caput obstipum, besonders des erworbenen Caput obstipum, richtet sich vor allem gegen die Ursache, sie besteht z. B. in Exstirpation etwaiger Hautnarben mit nachfolgender Plastik, in der Behandlung von Erkrankungen, Frakturen oder Luxationen der Halswirbelsäule u. s. w. Beim Caput obstipum spasticum macht man eventuell die Dehnung oder Resektion des N. accessorius, besonders bei isolierter Erkrankung des Sternocleidomastoideus, oder die Resektion bezw. Ausreißung der drei oder vier oberen Cervicalnerven resp. Cervicalwurzeln auf der gesunden Seite, u. zw. am besten nach vorausgegangener Accessoriusresektion, oder endlich die Durchschneidung sämtlicher am Krampf beteiligter Muskeln nach Kocher.

Bei den sonstigen verschiedenen Krankheiten der Sehnen und Sehnenscheiden kommen besonders noch folgende Sehnenoperationen in Betracht. Bei der akuten eitrigen Sehnenscheidenentzündung empfiehlt sich eine baldige Entleerung des Eiters durch Incision. Bei Sehnennekrosen ist für eine zweckmäßige Stellung des betreffenden Gliedes Sorge zu tragen. Sehnendefekte werden in der beschriebenen Weise behandelt.

In geeigneten Fällen kann man bei eitrigen Sehnenscheidenentzündungen die besonders von E. Müller, H. Kolaczek und A. Peiser empfohlene Antifermentbehandlung eitriger Prozesse anwenden. Bei dieser Behandlungsmethode wird der Eiter durch Punktion und Aspiration entleert, und dann wird die Antifermentlösung mehrfach eingespritzt und zum Teil wieder entleert. Die Erfolge sind günstig, schwierig ist aber die Beschaffung guten und ausreichenden Antifermentmateriales. Nach E. Müller eignen sich besonders menschliche Punktionsflüssigkeiten, nach Peiser auch durch Aderlaß gewonnenes menschliches Blutserum. Ein tierisches, von E. Müller empfohlenes Antifermentserum (Leukofermantin) ist durch die Firma E. Merck in Darmstadt zu beziehen. Bezüglich der genaueren Technik der Antifermentbehandlung empfehle ich besonders die Mitteilungen von E. Müller und A. Peiser (Münch. med. Woch. 1908, Nr. 17, D. Chir.-Kongr. 1908, Zbl. f. Chir.

1908, p. 777, und 1909, p. 73, und v. Bruns Beiträge, LX) und von Kolaczek (Zbl. f. Chir. 1908, p. 905, v. Bruns Beiträge LXI, und Münch. med. Woch. 1908, Nr. 51).

Jedes Antifermentserum kann man durch Zusatz möglichst konzentrierter Lösungen von Trypsin (also mittels Absättigung des Hemmungskörpers durch das Enzym) in ein Fermentserum verwandeln, welches sich nach Jochmann, Baetzner, E. Müller und A. Peiser für die tuberkulösen Erkrankungen bewährt hat und sich somit auch bei tuberkulöser Erkrankung der Sehnen und Sehnenscheiden empfiehlt. Jochmann und Baetzner injizierten 1—2 $cm^3$ einer 1%igen Trypsinkochsalzlösung mehrfach in verschiedenen Zeitabständen, E. Müller und A. Peiser wirkliche Fermentsera. Bezüglich des Näheren s. Müller und Jochmann, Verhandlungen des 24. Kongresses für innere Medizin 1907; Jochmann und Kantorovicz, Münch. med. Woch. 1908, Nr. 14; Moro und Mandelbaum, Ibidem. Nr. 18; Gilbert, Ibidem. Nr. 18; Jochmann und Baetzner, Ibidem. Nr. 48; Müller und Gergö, Internat. med. Kongr. zu Budapest 1909.

Unter den chronischen Sehnen- und Sehnenscheidenentzündungen sind es besonders die tuberkulösen und syphilitischen Entzündungen, welche eine operative Behandlung erfordern. Bei tuberkulöser Tendovaginitis, bei tuberkulösem Hydrops (Hygroma) tendinum wird man gewöhnlich durch eine ausgiebige Incision das tuberkulöse Infiltrat so gründlich als nur möglich aseptisch exstirpieren und ausschaben. Wird die eigentliche Operation abgelehnt, dann versuche man Injektionen von 10%igem sterilisiertem Jodoformglycerin; man injiziert je nach dem Grad der Erkrankung 1—2 Pravazsche Spritzen voll oder mehr und wiederholt die Injektionen je nach Bedarf. Daß sich die Antiferment- bzw. Fermentbehandlung auch bei tuberkulösen Entzündungen unter Umständen empfiehlt, haben wir bereits oben erwähnt.

Auch bei gummöser (syphilitischer) Tendovaginitis empfiehlt sich neben der allgemeinen antisyphilitischen Behandlung ebenfalls eventuell eine energische Lokalbehandlung durch Incision, Ausschabung und Exstirpation des gummösen Infiltrats.

Auch jede nichtspecifische chronische (seröse) Tendovaginitis wird man durch Incision heilen, wenn sie der nichtoperativen Behandlung widersteht, umsomehr, als sie ja tuberkulöser Natur sein kann. Aus diesem Grunde ist auch die Massage beim Hydrops tendinum zu verwerfen.

Die Behandlung der tendogenen Ganglien (Überbeine) besteht ebenfalls in der aseptischen Exstirpation, besonders wenn eine subcutane Discision mit einem Tenotom oder eine Entleerung des Exsudates durch Querschnitt mit Hautverschiebung oder das unblutige Zersprengen derselben durch Druck oder Schlag mit nachfolgendem Kompressionsverband durch einen Bleiknopf erfolglos geblieben sind. Durch das letztere unblutige Verfahren werden nach Küttner etwa 50% der verschiedenen Arten von Ganglien geheilt. Gänzlich zu verwerfen ist die Punktion mit nachfolgender Injektion von Jodtinktur, nach welcher lebhafte Entzündung, ja Eiterung eintreten kann.

Reißkörper der Sehnenscheiden, teils tuberkulöser, teils nichttuberkulöser Natur werden nach den oben angegebenen Regeln durch Incision entleert.

Geschwülste der Sehnen werden nach allgemeinen Regeln exstirpiert und etwaige Sehnendefekte durch Tendoplastik in der früher beschriebenen Weise beseitigt.

Endlich sei noch der schnellende oder federnde Finger erwähnt, welcher zuweilen zu Operationen an den Sehnen Veranlassung gibt. Diese wohl meist tendogene Fingercontractur, von welcher Weir im Anschluß an eine eigene Beob-

achtung 43 Fälle zusammengestellt hat, beruht im wesentlichen auf einem Mißverhältnis zwischen der Dicke der Sehne und dem Volumen der Sehnenscheide an einer bestimmten Stelle, also z. B. auf Verdickungen der Sehne oder auch Verengerungen der Sehnenscheide durch Entzündungen (Gicht, Rheumatismus, Tuberkulose u. s. w.), Verletzungen, kleine Fremdkörper (Payr), durch angeborene Anomalien u. s. w. Bis zu der verengten Passage ist der Finger frei beweglich, dann wird das Hindernis nur durch eine größere Kraftanstrengung überwunden, und im Augenblick des vollendeten Durchtritts der Sehne durch die verengte Stelle schnellt dann der Finger in extreme Beugung oder Streckung. Zuweilen liegt die Ursache des Leidens auch in den Gelenken oder in den Nerven und Muskeln, z. B. in Muskelkrämpfen (federndes Knie, federnde [schnappende] Hüfte). Auf diese Gelenkanomalien können wir hier nicht näher eingehen. In jedem Falle von federndem Finger wird man die spezielle Ursache – auch durch Röntgenuntersuchung – feststellen. Gicht und Rheumatismus sind stets zu berücksichtigen. Führen Massage, Bäder, Elektrizität und methodische Bewegungen nicht zur Heilung, dann empfiehlt sich eventuell die aseptische Bloßlegung der betreffenden Sehnenstelle, und nach Eröffnung der Sehnenscheide wird man je nach dem Befund verfahren und das Hindernis der normalen Bewegung beseitigen.

R. F. Müller beobachtete einen Fall von schnellender Hand infolge eines gestielten, bohnengroßen Fibroms der oberflächlichen Beugesehne des 4. linken Fingers, welches unter dem Ligamentum carpi transversum die Handbewegungen hemmte. Nach Entfernung des Tumors war die Funktion der Hand wieder normal.

**Literatur:** v. Aberle, Zbl. f. Chir. 1907, p. 809 (Caput obstipum). – Auffret, Transplantations tendineuses dans le traitement de la paralysie du membre inférieur. 117 Seiten, 7 Abbildungen. Thèse de Paris, G. Steinheil, 1905 (mit Lit.). – Bade, Vers. D. Naturf. u. Ärzte in Dresden 1907 (Sehnenoperationen bei Lähmungen). – W. Bergemann, v. Bruns Beiträge. LXVI (Sehnenganglien). – Biesalski, D. med. Woch. 1910, Nr. 35 (Sehnenscheidenauswechselung). – W. Böcker, A. f. kl. Chir. XCI (Endresultate der Sehnentransplantationen bei Quadricepslähmung). – Codivilla, Policl. 1904, Ser. chir. Fasc. 4 (Sehnentransplantation). – Doberauer, Prag. med. Woch. 1905, Nr. 13–17. – Dreyer, D. Chir.-Kongr. 1910 (Sehnennaht). – A. Exner, Zbl. f. Chir. 1909, p. 1794 (Operation bei Sehnenluxationen). – Friedel, A. f. kl. Chir. LXXX (schnellender Finger). – Gaudier, Congr. franç. de chir. Paris 1907 (Sehnennaht). – Gerdes, Zbl. f. Chir. 1907, p. 145 u. 451 (Operation bei Caput obstipum). – Gerlach, Inaug.-Diss. Rostock 1904 (Sehnentransplantation). – Gibney, NY. med. j. 1902, Nr. 19 (Sehnentransplantation). – Gluck, Vers. D. Naturf. u. Ärzte in Stuttgart 1906 (Probleme und Ziele der plastischen Chirurgie). – v. Hacker, v. Bruns Beiträge. LXVI (autoplastischer Sehnenersatz). – Harriehausen, D. mil. Ztsch. 1909, H. 12 (schnellender Finger). – Hertle, D. Z. f. Chir. LXV (Sehnendefekte). – A. Hiller, Ztschr. f. orthop. Chir. XX (schnellender Finger). – Hoffa, A. f. kl. Chir. LXXXI (Endresultate nach Sehnenplastiken). – G. Hohmann, Wr. kl. Woch. 1909, Nr. 35 (Sehnentransplantation). – C. Hübscher, Ztschr. f. orthop. Chir. XV (plastische Achillotomie). – Kader, v. Bruns Beiträge XVII (Op. bei Caput obstipum). – Kirmisson, Congr. franç. de chir. 1907, Paris (Sehnentransplantationen). – Kirschner, v. Bruns Beiträge LXV (freie Sehnen- und Fascientransplantation). – Küttner, Vers. D. Naturf. u. Ärzte zu Meran. 1905 (Behandlung der Ganglien). – Lange, Münch. med. Woch. 1902, Nr. 1; Ztschr. f. orthop. Chir. XVII (Seidensehnen). – Marchesi, D. Z. f. Chir. LXXIX (schnellender Finger). – Mencière, Pr. med. 1906, Nr. 47 (Sehnenersatz durch Seide). – R. F. Müller, Zbl. f. Chir. 1904, p. 766 (schnellende Hand). – E. Payr, Wr. kl. Woch. 1903, Nr. 25 (schnellender Finger durch kleine Fremdkörper). – Ricard, Thèse de Montpellier, 1907 (Caput obstipum). – J. Riedinger, A. f. phys. Med. u. med. Techn. III (plastische Achillotomie). – Ritter, Med. Kl. 1908, p. 1191 (Sehnennaht). – A. Rosenthal, v. Bruns Beiträge. LXIV (Sehnenscheidensarkome). – Schanz, Vers. D. Naturf. u. Ärzte in Dresden 1907 (Sehnenoperationen bei Lähmungen). – Stumme, Ztschr. f. orthop, Chir. IX (Op. bei Caput obstipum). – Suter, A. f. kl. Chir. LXXII (Sehnennaht). – H. Tillmanns, Lehrbuch der allg. und spez. Chirurgie. 3 Bände, 10. Aufl. 1907 u. 1911. Leipzig, Veit & Comp. – Vulpius, Die Sehnenverpflanzung. Leipzig, Veit & Comp. 245 S. mit zahlreichen Abbildungen. Berl. kl. Woch. 1906, Nr. 42 (Mißerfolge nach der Sehnentransplantation) – Weir, J. of the am. med. ass. 1907, Nr. 14 (schnellender Finger). – Wullstein, Zbl. f. Chir. 1903, p. 581 (Op. bei Caput obstipum).

*H. Tillmanns.*

**Sehnenscheiden.** Eine große Zahl von Sehnen der polyarthrodialen Muskeln besitzt eine synoviale Einscheidung, die man sich nach dem Typus der serösen Doppelsäcke vorstellen kann. Das viscerale Blatt dieser synovialen Scheide überkleidet

die Sehne, allerdings nur mit der Intima, und verleiht der Sehne die bekannte glänzende und schlüpfrige Oberfläche; das parietale Blatt bildet einen zylindrischen Schlauch, in dem die Sehne frei auf und abspielen kann. Der Übergang des parietalen zum visceralen Blatt findet am oberen und am unteren Ende der Scheide unter Bildung gewisser konstanter Einfaltungen statt; an manchen Sehnen ist überdies noch ein Mesotendon vorhanden, indem vom parietalen Blatt der Länge nach eine Duplikatur zur Sehne zieht, so, wie das Mesenterium zum Darme. Da alle Sehnen subfascial liegen, so sind auch die Sehnenscheiden von den Fascien bedeckt; die Verstärkungen der letzteren, die sich gerade dort vorfinden, wo die Sehnenscheiden ziehen, bilden, indem sie wie am Dorsum carpi und um das Sprunggelenk herum zwischen je zwei Sehnen noch Sedimente schicken, gewissermaßen eine fibröse Sehnenscheide, die mit der inneren synovialen fast untrennbar verwachsen ist. Die fibröse Scheide ist selbstverständlich nicht ein vollständiger Zylinder, wie die synoviale, sondern nur ein Teil der Mantelfläche eines solchen; ferner ist die fibröse Scheide in der Regel auch nicht so lang wie die synoviale und endlich hat sie hier und da Lücken.

Subcutane Verletzungen der Sehnenscheiden kommen am häufigsten als Komplikationen von Frakturen zu stande; man kann dann öfters die von einem Bluterguß erfüllte Sehnenscheide als fluktuierenden Wulst von der charakteristischen Lage und Ausdehnung der betroffenen Scheide nachweisen; als alleinige Verletzungsfolge werden derartige traumatische Ergüsse nur selten beobachtet. Kompressionsverband und Massage reichen dann in der Regel hin, die Schwellung bald zu beseitigen. Nur ganz ausnahmsweise ist Punktion zur Beschleunigung der Heilung am Platze. Die offenen Verletzungen der Sehnenscheiden haben wegen der gleichzeitigen Verletzungen der Sehnen selbst und wegen der außerordentlich hohen Infektionsgefahr große Bedeutung.

Von den entzündlichen Affektionen steht die akute Sehnenscheidenentzündung, die Sehnenscheidenphlegmone (an den Fingern Panaritium tendinosum genannt) obenan. Die Eitererreger, Staphylokokken oder Streptokokken, werden zumeist gelegentlich von Nadelstichen und sonstigen kleinen Verletzungen (mit Knochensplittern, Holzspänen, Fischgräten, spitzen Werkzeugen u. s. w.), denen die Verletzten selbst zunächst gar keine Bedeutung beimessen, eingeimpft; oder die Entzündung greift von der Nachbarschaft auf die Sehnenscheide über, in Ausnahmefällen entsteht sie auf dem Wege der Blutbahn.

Dem Umstande entsprechend, daß sich die akute Sehnenscheidenentzündung am häufigsten an kleine Gelegenheitsverletzungen anschließt und die Veranlassung zu solchen am meisten an den Greifflächen, den Beugeseiten der Finger gegeben ist, findet man die Erkrankung weitaus am häufigsten an den Sehnenscheiden der Fingerbeuger, doch kann sie gelegentlich an jeder anderen Sehnenscheide beobachtet werden.

Rasch nach erfolgter Infektion füllt sich die Sehnenscheide mit einem anfangs serösen, sehr bald aber eitrig werdenden Exsudat, das die Scheide ad maximum spannt; unter dem erhöhten Druck kommt es zu enormer Vermehrung und Virulenzsteigerung der vorhandenen Eitererreger, anderseits zu Ischämie der ohnehin nur spärlich durchbluteten Sehnen und Sehnenscheiden, die deren Lebensfähigkeit aufs höchste gefährdet. Rasch ist das Schicksal der zugehörigen Sehne besiegelt: bringt nicht sehr bald eine genügende Incision Hilfe, so gehen die mitbetroffenen Sehnen zu grunde.

Der Finger begibt sich bald nach Beginn der Erkrankung in seine Mittelstellung; es treten lebhafte, in den Arm ausstrahlende Schmerzen auf, die sich bei Berührung

und Bewegung steigern, bald rötet sich die Haut über der befallenen Beugesehne, während am Fingerrücken bloß mäßiges Ödem entsteht. Meist ist hohes Fieber vorhanden und die Patienten machen in der Regel einen schwerkranken Eindruck. Bleibt der Prozeß sich selbst überlassen, so breitet sich die Eiterung auf die Umgebung aus. Aufbruch nach außen mit nachfolgender Abstoßung eines langen, sequestrierten Sehnenstückes („Fingerwurm") kann dann noch als glücklicher Ausgang gelten; in der Regel bricht die Eiterung in die Hohlhand ein, ergreift weiterhin die gemeinsame Beugesehnenscheide, gelangt durch diese auf den Vorderarm, kriecht hier, wo sie den geringsten Widerstand findet, in den Muskelinterstitien und im subcutanen Gewebe nach aufwärts fort und bedroht so das Leben des Kranken durch Allgemeininfektion aufs höchste. Besonders gefährlich infolge der anatomischen Anordnung der Sehnenscheiden sind die Sehnenscheidenpanaritien des Daumens und des kleinen Fingers. Denn die Sehnenscheide des letzteren kommuniziert bekanntlich mit der gemeinsamen Beugesehnenscheide, jene der ersteren reicht, der gemeinsamen Beugesehnenscheide knapp anliegend (manchmal mit ihr auch kommunizierend) bis auf den Vorderarm hinauf; Infektion der Sehnenscheide dieser beiden Finger breitet sich somit sehr rasch bis auf den Vorderarm aus, während die Beugesehnenscheiden der anderen drei Finger, weil sie gegen die Tiefe der Hohlhand abgeschlossen sind, der Propagation der Infektion nach aufwärts doch länger ein Hindernis entgegensetzen. Die Diagnose ist nach dem Gesagten leicht. Bei den bekannten allgemeinen Zeichen einer schweren Infektion findet sich schon anfangs lokaler und Druckschmerz, genau entsprechend der aus der normalen Anatomie bekannten Lage der Sehnenscheide; dadurch läßt sich das Panaritium tendinosum leicht von den übrigen Formen der Panaritien differenzieren.

Die Behandlung besteht in möglichst frühzeitiger Incision; man darf nicht auf Eiterbildung oder gar auf Ausbildung von Fluktuation warten, sondern muß der Eiterung mit dem Eingriff zuvorkommen.

Nur so hat man Aussicht, die Sehne lebensfähig und funktionsfähig zu erhalten. Kann man frühzeitig eingreifen, so versuche man bei den tendinösen Panaritien einer späteren Narbencontractur dadurch entgegenzuwirken, daß man die Sehnenscheide nicht der ganzen Länge nach eröffnet, sondern einige kurze Schnitte anlegt, welche die Scheidenquerbänder und die sie deckenden Hautfalten an der Beugeseite der Gelenke schonen. Man eröffne also die Sehnenscheide an der Mittel-, an der Grundphalanx und ihr oberes Ende in der Hohlhand. Das letztere ist besonders wichtig; denn die hier befindlichen, von Albert zuerst beschriebenen Falten der Synovialhaut sind ungemein gefäßreich und geben Gefäße an die Sehnen ab; hier muß die Incarceration der Gewebe zunächst behoben werden. Wenn sich jedoch diese kurzen Incisionen als ungenügend herausstellen, so bleibt zur Beherrschung der Phlegmone nichts anderes übrig, als die Sehnenscheide ihrer ganzen Länge nach zu spalten, obwohl diesem Eingriff meist eine mehr minder völlige Gebrauchsunfähigkeit und Contractur des betreffenden Fingers folgt, selbst wenn die Sehne erhalten bleibt. Ergriffensein der gemeinsamen Beugesehnenscheide erfordert deren Eröffnung in der Hohlhand und ober dem Lig. carpi transvers. volare, welch letzteres man zu erhalten trachte. Nach der Incision und der Anlegung eines entsprechenden Wundverbandes wird das Glied auf einer Schiene ruhiggestellt und hochgelagert. Sind nach dem Eingriff Fieber und Entzündung geschwunden, dann muß möglichst bald im warmen Handbad mit aktiven und passiven Bewegungen begonnen werden, um einer Verwachsung der Sehnen untereinander entgegenzuarbeiten und von der Beweglichkeit zu retten, was zu retten ist.

Sehnenscheideneiterungen am Handrücken, ferner an den Sehnenscheiden der unteren Extremitäten sind bedeutend seltener; sie sind von gleichen Gesichtspunkten aus zu behandeln. Die nach Sehnenscheidenphlegmonen sehr häufigen Narbencontracturen einzelner Finger verlangen, namentlich bei Leuten der arbeitenden Klasse, denen der steife Finger bei der Arbeit im Wege ist, deren Enucleation.

Anfangs unter dem gleichen klinischen Bild wie die akute purulente, durch Staphylo- und Streptokokken provozierte Tendovaginitis verlaufen die gonorrhoischen und die während des Eruptionsstadiums der Syphilis auftretenden akuten luetischen Sehnenscheidenentzündungen. Beide pflegen weiterhin weniger stürmisch zu verlaufen, aber selbst in vorgeschrittenen Fällen sind, wenigstens bei den gonorrhoischen, Verwechslungen mit den akuten purulenten Formen nicht immer zu vermeiden. Man denke an diese Formen specifischer Entzündung, wenn auch eine noch so unbedeutende Verletzung nicht nachweisbar ist und fahnde dann auf Gonorrhöe oder syphilitisches Exanthem.

Läßt sich die richtige Diagnose stellen, so wird die luetische Form antiluetisch, die gonorrhoische durch Ruhigstellung, Hochlagerung und mittels venöser Stauung behandelt. In dubio greife man lieber nach dem Messer. Die Prognose beider Formen ist auch quoad functionem gut.

Als Tendovaginitis crepitans (Tenalgia crepitans) wird seit altersher eine eigentümliche Form akuter, nichtinfektiöser Entzündung bezeichnet, obwohl es sich nicht um eine Sehnenscheidenentzündung, sondern, vorwiegend wenigstens, um eine Peritendinitis (O. v. Frisch) zu handeln scheint, die sich an jenem Abschnitte der Sehnen abspielt, der die größten Exkursionen beschreibt, also nahe dem Muskel. Der Name stammt von dem gewöhnlich außerordentlich deutlichen knarrenden, reibenden, schnurrenden Geräusch, das die aufgelegte Hand des Untersuchers bei aktiven und passiven Bewegungen der befallenen Sehne verspürt. Das dem Knarren des Leders vergleichbare Reiben entsteht durch Fibrinablagerungen im peritendinösen Gewebe; besitzt die betroffene Sehne eine Scheide, so kann diese sekundär ergriffen werden. Daß die Affektion aber primär nicht in der Sehnenscheide zu suchen ist, geht schon daraus hervor, daß man sie auch an scheidenlosen Sehnen, z. B. der Achillessehne findet, ja selbst im Bereiche der Muskelsubstanz, z. B. hoch oben an der Streckseite des Unterschenkels, scheinbar zwischen Fascia cruris und Fascia propria der Streckmuskulatur. Nebst dem Reiben sind leichte Schwellungen entlang der betroffenen Sehne, bedingt durch die entzündliche Infiltration ihrer Umgebung, und mäßige bis heftige Schmerzen bei Bewegung die Charakteristika des Leidens, das auf Überanstrengung der betreffenden Sehne beruht. Am häufigsten sind die Strecksehnen des Daumens befallen, bei Wäscherinnen, Zimmerleuten, Schreinern, Schlossern und Schmieden; Klavierspieler und Trommler stellen gleichfalls ein nicht unbeträchtliches Kontingent. Seltener findet man die andern Strecksehnen der Hand betroffen, dann, namentlich nach anstrengenden Märschen, die Tibiales und Peronei sowie die Achillessehne. Auf Ruhigstellung und feuchtwarme Umschläge pflegen sich selbst schwerere Fälle in 1–2 Wochen zurückzubilden; haben die Schmerzen nachgelassen, so wirkt leichte Massage sehr günstig; Anstrengungen sollen danach durch längere Zeit tunlichst vermieden werden, sonst kommen leicht Rückfälle. An der Achillessehne bleiben manchmal knotige Verdickungen dauernd bestehen.

Eine chronische deformierende Sehnen- und Sehnenscheidenentzündung kommt manchmal bei alten Leuten neben deformierender Arthritis vor und macht daher für sich nur geringe Erscheinungen. Übt man z. B. im Operationskurs an der Leiche die typische Resectio humeri, so findet man nicht gar so selten

die stark verdickte Sehnenscheide des langen Bicepskopfes völlig obliteriert, mit der verschmächtigten, aufgefaserten und brüchigen Sehne vollkommen verbacken. Auch gichtische Ablagerungen in den Sehnenscheiden können zu chronischer Sehnenscheidenentzündung mit seröser Exsudation und Verdickung der Sehnenscheiden, sowie zu beträchtlichen Bewegungsstörungen führen. Der Prozeß ist manchmal durch Spaltung und Excochleation der Ablagerungen sehr günstig zu beeinflussen.

Sehnenscheidenhygrom ist ein anatomischer Sammelname für manchmal recht mächtige Erweiterungen einzelner Sehnenscheiden durch Flüssigkeitsergüsse, deren Ätiologie eine verschiedene sein kann; bald liegen nur einfache chronisch entzündliche Prozesse, Flüssigkeitsergüsse im Anschluß an Traumen, an Rheumatismus, an gonorrhoische Tendovaginitis acuta zu grunde, bald handelt es sich um tertiäre Lues oder um Tuberkulose. An Häufigkeit und Wichtigkeit übertrifft alle anderen in Betracht kommenden Prozesse die Tuberkulose der Sehnenscheiden, sie sei deshalb zuerst besprochen.

Analog den tuberkulösen Gelenkerkrankungen kann man drei Hauptformen aufstellen, zwischen denen es, so wie dort, fließende Übergänge gibt. 1. Seröser Hydrops: die Wandung ist nur wenig verändert, eventuell von einzelnen Granulationen besetzt, die sich bei mikroskopischer Untersuchung als tuberkulös erweisen, der Erguß ist rein serös. 2. Serofibrinöser Hydrops (Reiskörperhygrom): auch hier kann die Wandung noch sehr geringe Veränderungen aufweisen, meist ist sie aber von zottigen Wucherungen oder tuberkulösen Granulationen besetzt. Das Charakteristische dieser Form ist das Vorhandensein von bald nur spärlichen, bald massenhaften Reiskörperchen (Corpora oryzoidea), blasser, wie Gurkenkerne oder Orangenkerne aussehender, konzentrisch geschichteter, aus Fibrin bestehender Gebilde. 3. Fungus der Sehnenscheide: die Sehnenscheide ist erfüllt von tuberkulösem Granulationsgewebe, das infolge reichlich eingelagerten Bindegewebes derb oder infolge von Verkäsung weich sein kann. Die Verkäsung des Granulationsgewebes führt zu eitriger Einschmelzung, es kommt zu Absceßbildung, zu Durchbrüchen nach außen, zur Ausbildung typischer tuberkulöser Fisteln, in ganz seltenen Fällen zu kalten Abscessen innerhalb der Grenzen der Sehnenscheide, analog dem kalten Gelenksabceß. Alle diese Formen von Sehnenscheidentuberkulose kommen sowohl primär als auch sekundär im Anschluß an benachbarte Knochen- und Gelenkherde vor. Die fungöse Form kann aus der serösen oder serofibrinösen hervorgehen oder gleich von Anfang an als solche beginnen. Vorwiegend findet sich die obere Extremität erkrankt, u. zw. meistens die großen gemeinsamen Beuge- und Strecksehnenscheiden, nicht selten beide zugleich, nicht selten symmetrisch auf beiden Seiten. Aber auch die kleinen phalangealen Sehnenscheiden erkranken und auch die Sehnenscheiden der unteren Extremität werden befallen.

Der Verlauf ist chronisch, namentlich bei den serösen und serofibrinösen Formen oft ein außerordentlich milder. Die Kranken pflegen meist nur über geringe Bewegungseinschränkung und geringe Schwäche, manchmal auch über leichte, ziehende Schmerzen zu klagen. Daß die vorhandene Schwellung der Sehnenscheide angehört, ist jedem, der die normale Anatomie beherrscht, auf den ersten Blick klar; breitet sich doch die Schwellung genau entsprechend den normalen Grenzen der Scheide aus; die straffen Bänder, welche normalerweise die betreffende Scheide überbrücken (Ligam. carpi transvers. volare, dorsale), schnüren die Geschwulst ein und es kommt so eine ausgesprochene Zwerchsackform zu stande („Zwerchsackhygrom"). Drückt man z. B. bei einem volaren Hygrom auf die Vola, so wird der Anteil ober dem Handgelenk praller und umgekehrt. Das Hindurchfluktuieren der Flüssigkeit unter

dem Ligament ist deutlich zu demonstrieren, oft fühlt man das an der engeren Stelle entstehende Rieseln und häufig fühlt man, wenn Reiskörperchen vorhanden sind, das Hinübertreten derselben und ihr Ausweichen als ein ganz eigenartiges Crepitieren. Der Palpationsbefund beim Scheidenfungus gleicht jenem des Gelenkschwammes: die Geschwulst fühlt sich bald teigig weich, pseudofluktuierend, bald etwas derber an. Die Diagnose der schweren Formen ist meistens leicht; bestehen schon fistulöse Durchbrüche oder kalte Abscesse neben der Scheide, so ist der Zustand mit nichts anderem mehr zu verwechseln; bei noch geschlossenem Fungus sind Verwechslungen mit den sehr seltenen Geschwülsten (s. u.) immerhin denkbar. Leicht ist auch die Diagnose des Reiskörperhygroms; wissen wir doch aus den Untersuchungen von Riedel, König, Garrè u. a., daß die Reiskörper fast ausschließlich tuberkulösen Ursprunges sind.

Hingegen kann die rein seröse Form nur dann als tuberkulös angesprochen werden, wenn an dem Individuum andere Zeichen für Tuberkulose aufzufinden sind. Es kommen dann eben die eingangs erwähnten anderen Formen einfach chronisch-entzündlicher Hydropsien in Betracht; ferner der übrigens ziemlich seltene chronische Hydrops auf luetischer Basis. Die Behandlung besteht bei den einfach chronisch entzündlichen Hydropsien und dem Hydrops serosus tubercul. in Punktion und Einspritzung von Jodoformöl oder Novojodinemulsion. Das Reiskörperchenhygrom und der Fungus sollen (wenn keine sonstige Kontraindikation vorliegt) operiert werden. Es handelt sich da um große und mühsame, lang dauernde Operationen, die niemand versuchen soll, der nicht Technik und Asepsis vollkommen beherrscht. Es müssen die Sehnenscheiden sorgfältigst anatomisch ausgeräumt werden, auch der erkrankte seröse Überzug der Sehnen muß entfernt werden.

Nicht selten zeigen sich die Sehnen selbst erkrankt, aufgefasert, spindelförmig verdickt, gelegentlich finden sich auch in ihrem Innern Reiskörperchen, so daß sich mir mehrmals die Vermutung aufdrängte, ob nicht manchmal die tuberkulöse Erkrankung der Sehne das Primäre gewesen sei. Derartige schwere Veränderungen der Sehnen können zu Resektion, Plastik und Transplantation zwingen. Aber selbst in so schweren Fällen wird der Eingriff sehr oft durch sehr gute funktionelle Resultate und durch dauernde Heilung belohnt. Vorbedingung für diese sind natürlich vollkommener Nahtverschluß, primäre Heilung und frühzeitige Bewegungsübungen. Hat der Fungus einmal die Grenzen der Sehnenscheide durchbrochen, so ist manchmal nur mehr durch Absetzung des betreffenden Gliedabschnittes Heilung zu erzielen.

Sehr selten gelangten Geschwülste der Sehnenscheiden zur Beobachtung. Weiche Sarkome der Scheiden, wie ich eines sah, können einen Scheidenfungus vortäuschen; das gleiche gilt von dem sog. Lipoma arborescens, einer gutartigen, zottigen Fettgeschwulst, die mehrere Male symmetrisch und selbst multipel in verschiedenen Scheiden gefunden wurde. Sie kann die Beweglichkeit stark herabsetzen, ihre Behandlung besteht in Exstirpation.

Schließlich sei daran erinnert, daß in seltenen Fällen den Gelenkganglien vollkommen analoge kleine Geschwülste, kolloide Degenerationscysten meist traumatischen Ursprunges, auch an den Sehnenscheiden gefunden werden.

*Hans Lorenz.*

**Sehprüfungen**. Um über die Funktionstüchtigkeit eines Auges ein richtiges Urteil abgeben zu können, hat der Augenarzt verschiedene Einzelprüfungen anzustellen, deren Resultate kombiniert ein Bild von der Leistungsfähigkeit des betreffenden Auges vermitteln. Ist der Grad der Funktionsfähigkeit eines Auges bestimmt, so muß derselbe mit dem objektiven Befunde, wie ihn die Unter-

suchung der äußeren Gebilde des Bulbus durch einfache Inspektion, dann Inspektion mit seitlicher Beleuchtung und die ophthalmoskopische Untersuchung liefert, zusammengehalten werden und erst auf Grundlage der Vergleichung beider Resultate, durch Zusammenhalten des eruierten objektiven Befundes und der supponierten anatomischen Veränderung mit der Sehstörung, dem subjektiven Befunde, können Schlüsse gezogen werden, welche für die wissenschaftliche Beurteilung der vorliegenden Krankheitsprozesse, für Prognose und Therapie von entscheidender Bedeutung sind.

Wenn wir in diesem Abschnitte von dem Zusammenwirken beider Bulbi, von dem binokulären Sehen und dessen Störungen absehen wollen und nur immer ein Auge als Individuum berücksichtigen, so sind die Punkte, auf welche wir bei der Prüfung der Funktionstüchtigkeit unsere Aufmerksamkeit zu lenken haben: 1. die centrale Sehschärfe, 2. die periphere Sehschärfe; daran anschließend 3. das Gesichtsfeld, 4. der Farbensinn und 5. der Lichtsinn.

Von den genannten Punkten erscheint wohl auf den ersten Blick als der wichtigste die centrale Sehschärfe, weil diese es ist, von deren Intaktheit im allgemeinen die Leistungsfähigkeit eines Auges abhängt; doch lehrt die alltägliche Erfahrung des Augenarztes, daß auch bei völlig intakter centraler Sehschärfe sehr ernste Erkrankungen des Sehorganes vorhanden sein können, ja, daß trotz jener ungenügende Funktionsfähigkeit des Auges bestehen kann, welch letztere dann bemerkbar wird, wenn das Gesichtsfeld und der Lichtsinn erhebliche Störungen aufweisen. Aus diesem Grunde ist eine Funktionsprüfung des Auges nur dann vollständig, wenn sie sich auf alle oben aufgezählten fünf Punkte erstreckt.

Als einen besonders instruktiven Fall aus meinem Beobachtungsmaterial hebe ich den einer 44jährigen Patientin hervor, welche durch ungefähr 10 Jahre eine jedenfalls gutartige Sehnervengeschwulst der rechten Seite mit sich herumtrug, mit Protrusio bulbi, die während der Zeit der Beobachtung besonders rasch zunahm. Auf der anderen Seite war seit zirka zwei Jahren ein atrophischer Zustand des Sehnerven, hervorgegangen ex neuritide opt., aufgetreten, wahrscheinlich infolge Bedrängung des linken Sehnerven, bedingt durch die über das Chiasma hinüberwuchernde Geschwulst. Das rechte Auge war amaurotisch, das linke hatte normale centrale Sehschärfe, aber ein höchsten Grades, konzentrisch verengertes Gesichtsfeld, so daß die Kranke faktisch nur den Punkt sah, dem sie gegenüberstand; ferner war der Lichtsinn beträchtlich herabgesetzt. Auf diese Weise war die Kranke verhindert, trotz ihrer damals noch ausreichenden centralen Sehschärfe, sich nur einigermaßen zu orientieren.

Daß Individuen mit Retinitis pigmentosa und mit verschiedenen Chorioidealleiden sich abends und überhaupt bei herabgesetzter Beleuchtung trotz einer verhältnismäßig guten centralen Sehschärfe nur schwer oder gar nicht orientieren können, ist bekannt und mag als Illustration zum letzten Satze oben gleichfalls angeführt werden.

### *A. Die centrale Sehschärfe.*

Aus der Physiologie ist bekannt, daß die lichtempfindlichen Teile der Netzhaut in der hintersten (äußersten) Schicht derselben sich vorfinden. Soweit überhaupt ein physiologisches Faktum gesichert sein kann, ist als sicher anzunehmen, daß die Stäbchen und Zapfen jene Elemente sind, welchen als Nervenapparaten der Netzhaut die Funktion der Lichtempfindung übertragen ist. Jeder Reiz, der ein lichtempfindliches Element trifft, wird, wofern er nur hinreichende Stärke besitzt, vom Centralorgane, wohin er durch die mit dem Stäbchen, resp. Zapfengebilde auf irgend eine Weise in Verbindung stehenden Nervenfasern geleitet wird, als Lichteindruck empfunden, u. zw. ist die Empfindung immer eine einheitliche, mag auch der Reiz aus verschiedenen Reizquellen stammen, mag der Lichtreiz die ganze Fläche des Zapfengebildes treffen oder nur einen beschränkten Teil seiner Oberfläche. Nehmen wir an, es würde die Oberfläche eines Zapfens von Bildern zweier oder mehrerer leuchtender Punkte getroffen werden, so würde dennoch die Empfindung eine einheitliche sein, d. h. nur ein leuchtender Punkt wahrgenommen

werden, weil eine nervöse Faser zur selben Zeit nur einen Eindruck fortleiten kann, den man als die Resultante der einzelnen Reizkomponenten betrachten mag. Auch wenn zwei unmittelbar nebeneinander gelegene Endorgane vom Reize getroffen werden, wird die Empfindung doch nur eine einheitliche sein, da Erregungen zweier unmittelbar benachbarter Nervenfasern vom Centralorgane nicht gesondert werden können, sondern, als unmittelbar in einander übergehend, mit einander verschmelzen. Zwei distinkte Punkte der Außenwelt werden vom Sensorium nur dann als distinkt wahrgenommen, wenn der Abstand ihrer Netzhautbilder größer ist als die Breite eines Stäbchen-, resp. Zapfenelementes. Im allgemeinen wird jedoch die Wahrnehmbarkeit eines ausgedehnten, genügend beleuchteten Objekts von der Ausdehnung seiner Netzhautbilder, d. h. von der Summe der vom Bilde getroffenen Stäbchen abhängen, und da diese Netzhautgebilde nach der Krümmung einer Hohlkugel angeordnet sind, so wird auch das Netzhautbild einen mehr minder großen Anteil der Hohlkugelfläche einnehmen und die Ausdehnung (Größe) des Bildes durch jenen Winkel gemessen werden können, unter dem die einzelnen Punkte der Bildkonturen vom optischen Mittelpunkte des Auges abstehen, ein Winkel, der selbstverständlich mit jenem gleichwertig ist, unter welchem das Gesichtsobjekt von diesem optischen Mittelpunkt aus sich befindet. Es muß also einen kleinsten Winkel geben, unter dem ein Netzhautbild eben noch distinkt wahrgenommen wird, den man den Grenzwinkel oder kleinsten Gesichtswinkel nennt. Wenn wir als den einfachsten Fall eines ausgedehnten Gesichtsobjektes zwei leuchtende Punkte annehmen wollen, welche in unendlicher Entfernung vom Auge sich befinden, wie z. B. Sterne, so kann die Frage, wie nahe diese beiden Punkte einander sein können, um von einem Auge noch getrennt wahrgenommen werden zu können, vom Physiologen a priori dahin beantwortet werden, daß die Entfernung nicht so klein sein darf, daß die Netzhautbilder auf einen Zapfen oder zwei aneinander grenzende Zapfen fallen würden. Die Bilder müssen durch den Durchmesser eines Zapfens voneinander getrennt sein. Da wir nun die Breite eines Zapfens aus den anatomischen Messungen annähernd kennen, so kann auch die Größe dieses von der Theorie als überhaupt möglich angenommenen kleinsten Grenzwinkels leicht berechnet werden. Er beträgt etwas mehr als eine halbe Winkelminute, aber nur die wenigsten Augen werden imstande sein, sich mit einem solchen kleinsten Gesichtswinkel zu begnügen, es wird ein größerer Winkel erforderlich sein, und der Grad der Sehtüchtigkeit oder Sehschärfe eines Auges steht demnach gerade im umgekehrten Verhältnisse zur Größe dieses Grenzwinkels, denn je kleiner dieser Winkel ist, desto mehr leistet im gegebenen Falle das Auge und umgekehrt. In der Eruierung dieses Grenzwinkels liegt nun die Aufgabe der Sehschärfeprüfung.

So lesen wir in Helmholtz' Physiologischer Optik, 1. Aufl., p. 215, daß nach den Angaben von Hooke zwei Sterne, deren scheinbare Entfernung weniger als 30 Sekunden beträgt, stets wie ein Stern erscheinen, und von Hunderten kaum einer die beiden Sterne unterscheiden kann, wenn ihre scheinbare Entfernung weniger als 60 Sekunden beträgt.

Da das menschliche Auge infolge des für den Sehzweck besonders günstig gestalteten Baues der Macula lutea, des Netzhautzentrums, die Lichteindrücke desselben in erster Reihe verwertet, so hat die Eruierung der centralen Sehschärfe für uns eine besondere Bedeutung, während wir die Prüfung des peripherischen Sehens gewöhnlich mit der Gesichtsfeldprüfung gemeinsam vornehmen.

Was nun den kleinsten Grenzwinkel anbelangt, so ist es nicht schwer, zu beweisen, daß derselbe nicht ein- für allemal unveränderlich gegeben sein kann, sondern daß seine Größe sowohl für verschiedene Augen verschieden, als auch von äußerlichen, wechselnden Bedingungen abhängig sein muß. Selbst wenn wir

annehmen, daß alle Augäpfel einen vollständig gleichen Bau besäßen, so muß es doch solche geben, bei denen die Netzhaut eine größere als die durchschnittliche Perceptionsfähigkeit besitzt, ebenso wie wir bei anderen Organen in bezug auf ihre Leistungsfähigkeit die größten physiologischen Schwankungen vorfinden. Je größer demnach die Perceptionsfähigkeit eines bestimmten Sehorganes ist, desto kleiner braucht unter übrigen gleichen Umständen (Beleuchtung, Bau des Auges, Entfernung des Gesichtsobjektes u. s. w.) der Sehwinkel zu sein, desto mehr nähert sich derselbe dem oben erwähnten, durch die Größe der Zapfen postulierten idealen Grenzwerte.

Abgesehen von der Perceptionsfähigkeit wird die Größe des Grenzwinkels noch vom Bau des Auges abhängen. Bei gegebener Entfernung des Gesichtsobjektes vom zweiten Knotenpunkte ist die Größe des Netzhautbildes verschieden, je nach der Entfernung der Netzhaut vom zweiten Knotenpunkte. Desgleichen wird die Größe des Netzhautbildes durch Akkommodation, durch Brillengläser beeinflußt.

Außerdem ist es noch die Durchsichtigkeit der Augenmedien, welche hier in Betracht kommt, denn von ihnen hängt die Schärfe des Netzhautbildes ab. Bei Trübungen der Medien des Auges wird das Netzhautbild verschwommen sein und in einem solchen Falle wird ein gewisser Grenzwinkel, der bei normalem Verhalten der Augenmedien genügen würde, nicht mehr ausreichend sein.

Was die äußeren Bedingungen anbelangt, welche die Größe des kleinsten Grenzwinkels modifizieren, so sind es vornehmlich die Beleuchtung, die Beschaffenheit und günstige Position der Gesichtsobjekte, die Reinheit der Luft u. dgl., welche hier in Frage kommen.

Aus dem Gesagten ergibt sich nun, daß sich ein kleinster Gesichts- oder Grenzwinkel als absolutes Maß für die Sehschärfe nicht aufstellen läßt, sondern daß ein solcher, mit Berücksichtigung der aufgezählten Faktoren, in jedem einzelnen Falle erst gesucht werden müßte, um den Grad der Sehschärfe mathematisch auszudrücken. Um nun trotz der namhaften individuellen Schwankungen zu einem praktisch verwendbaren Maß der Sehschärfe zu gelangen, ist man auf Anregung Snellens übereingekommen, einen Grenzwinkel von 5 Minuten als Minimum der Leistungsfähigkeit eines normalen Auges aufzustellen. Es ist, wie Snellen gezeigt hat, der gewählte Winkel ein willkürlich angenommener, für den sich nur das anführen läßt, daß er, wenn man Individuen verschiedenen Lebensalters untersucht, ungefähr die mittlere Sehschärfe repräsentiert. Wir werden jedoch sehen, daß dieser Mittelwert, zusammengehalten mit der Art und Weise der von den Augenärzten meist geübten Sehschärfeprüfung, in vorzüglicher Weise allen billigen Anforderungen, die wir in praktischer Beziehung stellen, entspricht.

Als Probeobjekte hat Snellen Buchstaben angegeben, deren Dicke $1/5$ ihrer Höhe beträgt, welche in einer solchen Entfernung vom Auge gehalten werden, daß die von ihnen ausgehenden Lichtstrahlen als parallel betrachtet werden können. Es muß dabei selbstverständlich die etwaige Ametropie des untersuchenden Auges durch Gläser korrigiert werden. Das Prinzip der Untersuchungsmethode läßt sich durch die Formel $V = \frac{d}{D}$ ausdrücken, wobei V (Visus) die Sehschärfe[1], $d$ den tatsächlichen Abstand, in welchem die Probebuchstaben noch erkannt werden, und $D$ jene Entfernung, in welcher die Buchstaben unter einem Gesichtswinkel von 5 Minuten erscheinen, bedeutet. Diese Formel ist das Resultat einer einfachen geometri-

[1] Statt „$V$" wird noch vielfach „$S$" (Sehschärfe) gebraucht. Wir adoptieren jedoch $V$ als international.

schen Erwägung, betreffs deren Ausführung wir die Leser auf die Lehrbücher verweisen müssen. Würde z. B. ein gewisser Buchstabe der Snellenschen Tafel in einer Entfernung von 20 *m* unter einem Gesichtswinkel von 5 Minuten erscheinen, so wäre seine Erkennung nach unserer Voraussetzung das Minimum, das wir von einem gesunden Auge verlangen. Wenn ein Auge jedoch den Buchstaben nicht in 20 *m*, sondern nur in 5 *m* Entfernung erkennen würde, so wäre in dem Falle $V = \frac{5}{20}$, $V$ demnach auf ein Viertel herabgesetzt. Damit wir $V$ als normal betrachten könnten, müßte es $= \frac{20}{20}$ sein, was so viel heißt, als daß der Buchstabe wirklich in 20 *m* erkannt wird. Dasselbe gilt mutatis mutandis von einem Buchstaben, der so groß ist, daß er in 60 *m* unter dem $\sphericalangle$ von $5^0$ erscheint u. s. w. Da aber gewöhnlich die Räumlichkeiten, in welchen die Untersuchungen vorgenommen werden, beschränkt sind, so werden die in Zeilen gedruckten Probebuchstaben in bestimmter Abstufung hintereinander auf einer Tafel angeordnet und über jede Buchstabenzeile die Ziffer gedruckt, welche jene Entfernung in Metern bedeutet, in der die betreffende Reihe unter dem $\sphericalangle$ von $5^0$ erscheint (man nimmt gewöhnlich hierzu eine römische Ziffer). Auf der gebräuchlichen Snellenschen Tafel haben wir 7 Zeilen, die mit 60, 36, 24, 18, 12, 8, 6 bezeichnet sind. Wird der zu Untersuchende dieser Tafel auf 6 *m* gegenübergestellt, so muß er nach Korrektion seiner Ametropie die letzte Zeile gut erkennen, um $V = \frac{6}{6}$ $\left(\frac{6}{\text{VI}}\right)$ zu besitzen. Desgleichen gibt es Snellensche Probebuchstaben, die für kleinere Entfernung als 6 *m* konstruiert sind und in gleicher Weise verwendet werden.

Man darf jedoch nicht glauben, daß die Brüche, welche wir bei Bestimmung der Sehschärfe erhalten, Zahlen sind, die wir in Rechnungen einsetzen können, die wir überhaupt als mathematische Werte betrachten können. Sie lassen sich darum auch nicht abkürzen, und man darf auch nicht z. B. $\left(V = \frac{6}{6}\right)$ gleich setzen $V = 1$, oder $\frac{6}{12}$ nicht gleichsetzen mit $V = \frac{1}{2}$. Man tut darum gut, die erhaltenen Brüche so zu schreiben, daß der Nenner immer in römischen Ziffern ausgedrückt ist. Diese Brüche sind einfache Bestimmungen, die nichts mehr sagen, als in welcher Entfernung ein Auge den betreffenden Snellenschen Buchstaben gelesen hat, wodurch uns nicht allein die Möglichkeit gegeben wurde, eine annähernde Schätzung der Sehschärfe zu machen, sondern auch die letztere mit dem Ergebnis vorangegangener oder nachfolgender Prüfungen zu vergleichen. Was aber diese Untersuchungsmethode so außerordentlich bequem macht, ist der Umstand, daß der untersuchende Augenarzt in seiner eigenen Sehschärfe ein Maß für die Funktionstüchtigkeit des untersuchten Auges besitzt. Man kann immerhin annehmen, daß derjenige, der sich mit praktischer Augenheilkunde beschäftigt, ein Auge besitzt, welches mindestens ein Durchschnittsmaß von Leistungsfähigkeit besitzt. Da der Arzt mit dem Untersuchten die Sehschärfeprüfung mitmacht, so wird er gleichzeitig gewahr, um wie viel im Momente der Untersuchung die Sehschärfe des Konsultierenden von jenem Durchschnittsmaß abweicht, das der Untersucher in seiner Sehtüchtigkeit besitzt. Dabei wird unter einem unwillkürlich die ganze Masse der äußeren Einflüsse berücksichtigt, welche auf die Sehschärfe modifizierend einwirken, wie z. B. die Beleuchtung, die Tageszeit, die Umgebung der Probebuchstaben u. a. m., weil diese Einflüsse ebenso auf den Untersuchten wie auf den Untersucher wirken und eine der Wahrheit möglichst nahekommende Abschätzung wird demnach in jedem Falle bequem möglich sein. Wer viele Kranke untersucht hat, wird sich

darum von der Snellenschen Untersuchungsmethode nicht trennen wollen, wie sehr sich auch theoretische Bedenken gegen den absoluten Wert dieser Untersuchungsmethode erheben mögen. Es wird demnach auch Stellwags in wissenschaftlicher Beziehung unanfechtbaren Ausführungen[1] nicht gelingen, Snellens Methode zu stürzen, desgleichen werden sich nicht viele versucht fühlen, die von ihm in derselben Abhandlung als Ersatz vorgeschlagene Untersuchungsart zu akzeptieren, da sie an Langwierigkeit die gebräuchliche Methode bedeutend übertrifft, ohne den Vorteil der Übersichtlichkeit zu besitzen, die dieser in so hohem Grade eigen ist — abgesehen von anderen Vorteilen, unter denen wir nur die Verwendbarkeit der Snellenschen Buchstaben bei der Eruierung des Astigmatismus kurz berühren wollen.

Wir haben nun noch den Gang zu skizzieren, den man bei einer Sehprüfung einzuschlagen hat:

Man tut gut, sich vor der Sehschärfeprüfung eine vorläufige annähernde Kenntnis von der Refraktion des Kranken zu verschaffen. Dies geschieht durch eine flüchtige Spiegeluntersuchung, eingehend soll sie erst nach Beendigung der Sehprüfungen sein, damit das zu untersuchende Auge nicht zu sehr ermüdet werde. Man stellt nun den Kranken in einem Zimmer, das — nehmen wir an — 6 oder auch 5 *m* in der Länge messen möge, einer gut beleuchteten Wand gegenüber, auf welcher die Snellenschen Tafeln befestigt sind. Ich habe in meinem Ordinationszimmer, das etwas mehr als 6 *m* lang ist, zwei Tafeln übereinander hängen, eine große mit den oben aufgeführten Nummern und eine andere mit den Nummern 50, 30, 20, 15, 10, 6·6, 5. Nun kann man den Kranken in der Entfernung von 5 *m* zu prüfen beginnen, liest er Nummer 50, so ist $V = \frac{5}{50}$; liest er eine niedrigere Nummer, so is $V$ größer. Um dies zu kontrollieren, lasse ich den Kranken sich auf 6 *m* von den Buchstaben entfernen. Hier muß er mindestens $\frac{6}{6}$ Sehschärfe haben; hat er vom vorigen Standpunkte aus z. B. $V = \frac{5}{15}$ gehabt, so würde das vom jetzigen Standpunkte zirka $V = \frac{6}{20}$ entsprechen. Auf diese Weise kann man durch Variation der Prüfung zur größeren Sicherheit den Grad des $V$ genauer feststellen.

Liest aber der Untersuchte nicht die Nummer, die ihm nach der Entfernung zukommen sollte, sondern eine höhere, so suche man, im Falle eine Ametropie vorhanden ist, dieselbe lege artis zu korrigieren und untersucht dabei die Sehschärfe in der bekannten Weise. Auch bei geringerer als der normalen Sehschärfe kann man den erhaltenen Grad durch Nähern und Entfernen der Schriftproben noch zu kontrollieren suchen.

Sollte die Sehschärfe so schlecht sein, daß nach vorhergegangener Korrektion einer möglicherweise vorhandenen Ametropie kein einziger Buchstabe in 6 *m* mehr gelesen wird, so wird der Kranke der Tafel genähert. Bei sehr stark herabgesetztem $V$ hilft man sich, indem der Untersuchende dem Kranken die ausgespreizten und hin und her bewegten Finger zu zählen aufgibt und die Entfernung notiert, in welcher die Finger noch prompt gezählt werden.

Für Kinder und Analphabeten besitzt man Zeichentafeln, die gleichfalls nach Snellens Prinzip entworfen sind. Außerdem gibt es verschiedene Punkt- und sog. internationale Proben.

[1] Abhandlungen aus dem Gebiete der praktischen Augenheilkunde. Wien, Braumüller 1883, p. 279—300.

Bei Kindern kann man auch mit einigem Nutzen den Versuch machen, Samenkörner verschiedener Größe, Glasperlen u. s. w. auf eine passende Unterlage zu breiten und sie auf einige Entfernung zählen zu lassen.

Zum Schlusse muß es noch als selbstverständlich hervorgehoben werden, daß jeder, der auf Sehschärfe untersucht, eine gründliche Kenntnis der Refraktions- und Akkommodationsanomalien besitzen muß.

Diagnose der Simulation. Es kommt im praktischen Leben oft genug vor, daß der Arzt zu täuschen gesucht wird, indem ein sehtüchtiges Auge als blind angegeben oder vorhandene Sehschwäche weit übertrieben wird. Man hat in solchen Fällen zunächst durch die Pupillenproben das Vorhandensein der Lichtempfindung nachzuweisen. Zur Entlarvung des Lügners kann man sich verschiedener Methoden bedienen, wobei aber zu bedenken ist, daß keine absolut sicher ist, weil sich die Simulanten oft genug auf ihre Rolle gründlich vorbereitet haben und namentlich das rasche Zukneifen des angeblich allein sehtüchtigen Auges von manchen meisterhaft verstanden wird. Aus dem Heer von Methoden, welche in Übung sind, seien die folgenden in Kürze mitgeteilt:

1. Man halte dem Simulanten vor das angeblich gesunde Auge ein Prisma, mit der Kante nach oben oder unten, und lasse ihn eine Kerze betrachten. Sieht das Individuum zwei Kerzen übereinander, so ist der Betrug entdeckt.

Alfred Gräfe hat die Prismenmethode bedeutend verfeinert. Er läßt zuerst das angeblich blinde Auge verdecken und hält vor das sehende Auge ein Prisma dergestalt, daß die brechende Kante die Pupille halbiert. Der Patient muß nun unbedingt mit diesem Auge doppelt sehen, weil ein Teil der Lichtstrahlen durch das Prisma abgelenkt wird und demnach von dem betrachteten Objekte 2 Retinalbilder erzeugt werden. Der Simulant ist nun darauf gefaßt, mit dem angeblich gut sehenden Auge allein 2 Bilder zu sehen. Nun läßt man das „blinde" Auge offen und schiebt die Kante des Prismas etwas höher, so daß die Pupille von der Kante des Prismas nicht mehr halbiert wird, nicht mehr gekreuzt, sondern diese über dem oberen Pupillenrande steht, demnach die Bedingungen für die monokuläre Diplopie nicht mehr gegeben sind. Wenn der Untersuchte jetzt wieder doppelt sieht, so kann er nur simuliert haben, da das zweite Bild nur von dem angeblich blinden Auge stammen kann.

2. Hält man vor ein sehtüchtiges Auge ein Milchglas, ein starkes Konvexglas (im Falle keine entsprechende Hypermetropie vorhanden ist) und werden z. B. Buchstaben in größerer Entfernung gelesen, so kann nur das angeblich blinde Auge gelesen haben.

3. Man nehme die Snellensche oder eine andere Probetafel mit farbigen Buchstaben und verschaffe sich ein grünes Glas von solcher Nuance, daß die roten Buchstaben beim Durchsehen in einer gewissen Entfernung vollständig verschwinden. Hält man nun dem Simulanten vor das „gesunde" Auge das grüne Glas und liest er auch die roten Buchstaben, so ist die Simulation entdeckt.

Diese und ähnliche Methoden, ferner stereoskopische Versuche können mannigfach variiert werden. Schwieriger ist die Entlarvung der Aggravation, d. h. der von den Patienten aus irgend einem Grunde beliebten Verschlechterung des Sehvermögens. Hier hilft häufig nur die taktvolle Methode der Untersuchung.

Was die Untersuchung der peripheren Sehschärfe und des Gesichtsfeldes anbelangt, so verweisen wir auf unseren Artikel Perimetrie. Die Untersuchung des Farbensinnes ist in dem Kapitel Farbenblindheit erörtert.

### *B. Der Lichtsinn.*

Wir haben bereits im vorigen Abschnitte angegeben, und es lehrt dies auch die alltägliche Erfahrung, daß die Erkennbarkeit der Gesichtsobjekte nicht allein von der Größe des Netzhautbildes, sondern auch von ihrer Beleuchtung abhängt. Intensiv leuchtende Objekte werden noch unter einem minimalen Gesichtswinkel wahrgenommen, wie dies das Beispiel der Fixsterne zeigt. Bei den Sehschärfeprüfungen muß darum auch die Beleuchtung der Sehproben in Rücksicht gezogen werden. In theoretischer Beziehung wäre es darum wünschenswert, diese Prüfung immer bei derselben Beleuchtung vorzunehmen. Dies ist aber praktisch nicht immer gut durchführbar. Machen wir unsere Sehschärfebestimmungen bei vollem Tageslicht, welche Beleuchtungsart immer die günstigste ist, so wissen wir, daß selbst in denselben Stunden des Tages, je nach dem Wetter und der Jahreszeit, die Helligkeit eine verschiedene ist; wo elektrische Beleuchtung zu Gebote steht, kann die Schwierigkeit, in einem größeren Raume eine vollständig genau zu regulierende und genügend erhellende Lichtquelle anzubringen, ohne weiteres überwunden werden. Es gibt auch Apparate, wo die Sehproben allein beleuchtet sind und welche die Regulierung dieser Beleuchtung nach unserem Gutdünken gestatten. Wir werden diese Apparate später kurz erwähnen; zu eigentlichen Sehschärfeprüfungen werden sie nicht verwendet. Sie sind aber hierzu, soweit die Bedürfnisse der Praxis in Frage kommen, auch nicht notwendig, weil wir — wie wir bereits im vorigen Abschnitte hervorhoben — bei der Sehschärfeprüfung immer unser (des Untersuchers) Auge mitprüfen und in dem momentanen Zustande **unserer** Sehschärfe den besten Maßstab für etwaige Veränderungen des kranken Auges in uns tragen. Untersuche ich an einem trüben Wintertage einen Patienten und finde nur z. B. $V = \frac{6}{7}$, so versäume ich nie, dem Protokolle beizufügen: „trüber Wintertag", und sollte meine eigene Sehschärfe auch nicht größer sein, so kann ich diesen Umstand notieren. Da die Sehschärfebestimmungen in der ärztlichen Praxis nie absolute Werte ergeben sollen, die Ergebnisse auch nicht zu physiologischen Zwecken dienen, sondern nur dazu verhelfen, die Schwankungen des *V* in pathologischen Zuständen zu markieren, so sind auch weitere Vorsichtsmaßregeln als die oben genannten vollständig unnötig.

Anders aber steht die Sache, wenn es sich darum handelt, die Abnahme des Lichtsinnes, wie sie bei gewissen Leiden, namentlich Chorioidealleiden, als konstantes Symptom auftritt, zu bestimmen. Es gibt nämlich zahlreiche Krankheitszustände, bei denen die Sehschärfe, wie sie bei mittlerer Tagesbeleuchtung zu finden ist, sofort in einer unverhältnismäßigen Weise sinkt, sowie die Beleuchtung herabgesetzt wird. Dies ist nur dadurch möglich, daß der Lichtsinn der betreffenden Retina verringert ist, d. h. (nach der Definition Auberts[1],) daß die Empfindlichkeit des Sehorganes für minimale objektive Reizgrößen und für minimale Unterschiede von objektiven Lichtreizen herabgesetzt ist.

Um nun in gegebenen Fällen die Abnahme des Lichtsinnes einfach zu konstatieren, haben wir auch nicht mehr nötig, als den Untersuchungsraum mehr weniger zu verdunkeln und die Sehschärfe vor und nach der Verdunkelung mit Hilfe der Snellenschen Tafeln zu bestimmen und das Resultat mit der Abnahme, die der Untersuchende an sich wahrnimmt, zu vergleichen. Obgleich man mit dieser Untersuchungsmethode oftmals auskommen kann, muß dieselbe doch als zu primitiv bezeichnet werden, und wir werden, um die Abnahme des Lichtsinnes

[1] Gräfe-Sämischs Handbuch der ges. Augenheilk. 1. Aufl. II, p. 483.

ziffermäßig festzustellen, zu verschiedenen Apparaten unsere Zuflucht nehmen, von denen wir als die wichtigsten die folgenden schildern:

1. Die Massonsche Scheibe. Das Prinzip dieser Methode beruht darauf, auf rotierenden Scheiben Schatten zu erzeugen, deren Lichtstärke im Vergleich zu der (als Einheit angenommenen) des weißen Grundes der Scheibe leicht gemessen werden kann. Indem man diese Schatten in mehreren Abstufungen bis zu eben noch wahrnehmbarer Schärfe hervorruft, hat man ein bequemes Mittel, das Lichtperceptionsvermögen einer bestimmten Netzhaut zu messen. Man nehme eine weiße Scheibe, ziehe auf derselben längs eines Radius mehrere schwarze Striche mit der Reißfeder (so daß die Striche alle dieselbe Dicke haben) und lasse die Scheibe dann rasch und gleichmäßig rotieren, so wird bei der Rotation ein jeder Strich einen grauen Ring erzeugen, dessen Lichtstärke sich umsoweniger von der Helligkeit des weißen Grundes unterscheiden wird, je näher er sich zur Peripherie befindet und der umso dunkler ist, je näher er dem Centrum der Scheibe steht. Nach der Formel $h = 1 - \frac{d}{2 r \pi}$ (wobei $h$ die Helligkeit eines grauen Ringes, $d$ die Breite eines Striches ist und die Helligkeit des weißen Grundes als *1* gesetzt ist) kann man leicht $h$ als die Helligkeit des eben noch wahrnehmbaren Ringes berechnen. Helmholtz fand bei seinen Messungen, daß $h$ von $^{2}/_{117} - ^{1}/_{150}$ schwankte, d. h. daß er noch so kleine Helligkeitsquantitäten wahrnehmen konnte.

Über die Modifikationen der Massonschen Scheibe, von denen eine von Donders besonders praktisch ist, möge in den Spezialwerken nachgelesen werden.

2. Das Prinzip des Försterschen Lichtsinnmessers besteht darin, daß man die Helligkeit, welche in einem kleinen, genau abgeschlossenen Raume durch eine Lichtquelle erzeugt wird, durch passende Vorrichtungen beliebig schwächen kann, bis die eben noch wahrnehmbare Helligkeit erzeugt wird, welche dann im Verhältnis zu der als *1* angenommenen Lichtquelle gemessen werden kann. Der Apparat besteht demnach aus einem Kasten (von 30 *cm* Länge, 15 *cm* Höhe und 20 *cm* Breite), welche inwendig geschwärzt ist — am besten geschieht dies durch Aufkleben von schwarzem Samt — und an seiner schmalen Seite zwei Ausschnitte, Gucklöcher, besitzt, durch welche der zu Untersuchende zu sehen hat. Neben den Gucklöchern befindet sich die Lichtquelle, welche durch ein Fenster Licht in den Kasten sendet. Die Beleuchtung des Kasteninneren kann aber durch ein Diaphragma geregelt werden, welches aus zwei verschiebbaren Scheiben besteht, die in jeder Stellung eine quadratische Öffnung miteinander bilden. Durch Verschieben der Scheiben wird das Quadrat immer kleiner, die Beleuchtung immer schwächer und die Abnahme der Helligkeit kann aus der Fläche des Quadrates leicht berechnet werden. Gegenüber von den Gucklöchern befinden sich die Schriftproben, Zeichen oder, noch besser, eine in eine schwarze und weiße Hälfte geteilte Fläche. Bei dieser Untersuchungsmethode wird man leicht jenes Helligkeitsminimum kennen lernen, bei dem ein Auge eben noch unterscheiden kann.

3. Der Apparat von v. Hippel soll die Untersuchung auf die Sehschärfe zugleich mit der auf den Lichtsinn ermöglichen. Dies wird dadurch bewerkstelligt, daß in einem möglichst verdunkelten Raume nur die Snellenschen Lichtproben beleuchtet werden und diese Beleuchtung nach Belieben geregelt werden kann. Der Apparat besteht aus einem die Lichtquelle bergenden Kasten, an dessen einem Ende sich eine Vorrichtung befindet zur Aufnahme von Milchglasplatten. Vor die Milchglasplatten wird eine Blechplatte gesetzt, welche die Snellenschen Probebuchstaben ausgeschnitten enthält. Es werden demnach die letzteren durch die Be-

leuchtung der Milchglasplatten sichtbar. Je mehr Glasplatten nun zwischen Lichtquelle und Schriftproben eingeschaltet werden, desto mehr schwächen wir die Beleuchtung. Selbstverständlich, daß die Milchglasplatten alle von gleicher Dicke sein müssen.

Aus den Untersuchungen von v. Hippel geht hervor, daß sechs solcher Platten von 2 *mm* Dicke gerade genügende Beleuchtung für $V = \frac{6}{6}$ geben. Man kann demnach im gegebenen Falle die Abnahme des Lichtsinnes leicht berechnen.

**Literatur:** Die physiologischen Grundlagen sind in Helmholtz' Physiologischer Optik, II. und III. Aufl., zu finden, wo auch die nötigen Literaturangaben zusammengestellt sind. Ferner sei auf die großen Handbücher der Augenheilkunde und die referierenden Zeitschriften und Jahresberichte verwiesen. In den betreffenden Kapiteln des großen Sammelwerkes von Gräfe-Sämisch (2. Aufl.) und der Encyclopédie franç. d'ophth. sind umfassende Literatur-Zusammenstellungen zu finden.

*W. Goldzieher.*

**Seidelbast,** Kellerhals sind die Volksnamen für Daphne Mezereum L., einen in Gebirgswäldern von fast ganz Europa vorkommenden kleinen Strauch aus der Familie der Thymelaeaceae, bekannt durch die schönen, hellroten, stark riechenden, vor den Blättern auftretenden Blüten sowie durch die scharlachroten Beeren.

Von ihm stammt die in einigen Staaten (z. B. in der Schweiz), bei uns (Deutschland und Österreich) nicht mehr offizinelle Cortex Mezerei. Sie kommt in 2—3 *cm* breiten, höchstens 1 *mm* dicken, äußerst zähen, biegsamen Bändern vor, mit glänzend rötlichbraunem Kork, der leicht von dem zartfaserigen Bast abgelöst werden kann. Die Rinde ist geruchlos, ihr Geschmack brennend-scharf.

Sie enthält das Glykosid Daphnin und als therapeutisch wirksame Substanz ein amorphes, leicht in Äther und Alkohol lösliches Harz (Mezereinsäureanhydrid), welches in alkoholischer Lösung nach einiger Zeit stundenlang andauerndes Kratzen und Brennen im Rachen hervorruft, bei Einwirkung größerer Mengen Blasen im Munde zieht und, gepulvert, heftiges Niesen erzeugt.

Die Seidelbastrinde wird als solche höchstens noch in der Volksmedizin als Kaumittel bei Zungenlähmung und als Epispasticum benutzt, wobei ein entsprechend großes Stück der frischen oder der trockenen, früher in Wasser aufgeweichten Rinde nach Beseitigung des Periderms mit der grünen äußeren Fläche (Mittelrinde) gewöhnlich am Oberarm aufgelegt und durch eine Binde fixiert wird.

Extractum Mezerei ist ganz obsolet.

Unguentum Mezerei wird noch hie und da zu Einreibungen statt des Unguent. Cantharidum verwendet.

Von gleicher Wirkung ist die Rinde der Daphne Laureola L. (Cortex Laureolae), einer im mittleren und südlichen Europa einheimischen Art, und die Rinde von Daphne Gnidium L. (Cortex Gnidii, Cortex Thymelaeae, Ecorce de Garou), einer im ganzen Mediterrangebiet wachsenden Art.

Auch die Früchte der genannten Daphnearten wurden als Cocca Gnidii oder Baccae Coccognidii als Heilmittel, u. zw. als Abführmittel verwendet. Unter der Bezeichnung deutscher oder Bergpfeffer dienten sie als Gewürz und sollen angeblich zur Pfefferfälschung benutzt werden. Sie enthalten neben den Bestandteilen der Rinde reichlich (30—40%) fettes Öl.

Vergiftungen, auch tödliche, sind vorgekommen; nach Linné starb ein Mädchen nach dem Genusse von 12 Beeren; in anderen Fällen wurden Leute, die 40—60 Beeren genommen hatten, gerettet. Die Erscheinungen sind denen der Canthariden vergiftung ähnlich: Gastroenteritis und Nephritis. Die antidotarische Behandlung verlangt Magenausspülung, Opiate, Schleim und Bekämpfung des drohenden Kollapses.

*J. Moeller.*

**Seife,** Sapo. Kocht man Fett oder Öl mit Kali- oder Natronlauge oder ihren kohlensauren Salzen, so erhält man, wie lange bekannt, Seife. Daß es noch andere Methoden der Verseifung gibt, wird weiter unten noch erwähnt werden. Der chemische Prozeß, der bei der Verseifung stattfindet, ist folgender: Fette sind Glycerinester fetter Säuren, wie der Ölsäure, Stearinsäure, Palmitinsäure, Leinölsäure etc. Beim Kochen mit Alkalien spaltet sich das Fett unter Wasseraufnahme in Glycerin und die betreffende Säure, die sich dann mit dem Alkali verbindet. Diese Verbindung ist die Seife. So ist z. B. Hammeltalg der Hauptsache nach Stearin, resp. Tristearin, d. h. ein Glycerin, in welchem die 3 H-Atome der OH-Gruppe durch das Radikal der Stearinsäure ($C_{17}H_{35}COOH$) ersetzt sind. Der Vorgang ist demnach folgender:

$$\underset{\text{Tristearin}}{C_3H_5(OC_{17}H_{35}CO)_3} + 3H_2O = \underset{\text{Glycerin}}{C_3H_5(OH)_3} + \underset{\text{Stearinsäure}}{3(C_{17}H_{35}COOH)}$$

Bei Gegenwart des freien Alkalis bildet sich selbstverständlich nicht die freie Säure, sondern ihr Alkalisalz, $C_{17}H_{35}COONa$, die Seife. In diesem Fabrikationsstadium befindet sich im Kessel außer der Seife namentlich noch das Glycerin sowie Verunreinigungen des Fettes. Diese ganze Masse wird vorsichtig eingedampft und gibt dann den sog. Seifenleim, eine klare, dicke Flüssigkeit.

Es gibt nun zwei Wege, um zum gewöhnlichen Handelsprodukt, der Seife, zu gelangen. Entweder man benutzt den gesamten Seifenleim, der auch Clycerin, Alkali, Seife etc. enthält, oder man geht darauf aus, nur die Seife im chemischen Sinne, d. h. das fettsaure Alkali allein, zu gewinnen. Im ersteren Fall erhält man, falls Natronlauge verwandt war, Leimseife, falls Kalilauge verwandt war, Schmierseife. Die Leimseife ist fest, die Schmierseife meist salbenartig. Feste Kaliseifen gibt es erst seit kurzem.

Scheidet man die fettsauren Alkalien für sich aus, so erhält man die Kernseifen. Dies geschieht, indem man den Seifenleim heiß mit Kochsalz versetzt, in welchem die Seifen unlöslich sind. Es bilden sich dann zwei Schichten, von welchen die eine Glycerin und Kochsalz, die andere die Seife enthält. Diese Prozedur wird zur Gewinnung der Natronkernseifen angewandt.

Salzt man Kaliseifenleim aus, so erhält man eine Seife, die hauptsächlich Natron (aus dem Kochsalz) enthält und jetzt nicht mehr viel verwendet wird (s. u.).

Aus Ölen (namentlich Cocosöl und Palmöl) kann man Seifen ohne Anwendung höherer Hitzegrade darstellen. Man schmilzt sie und verseift sie mit einer gerade ausreichenden Menge Natronlauge. Man erhält so die kaltgerührten Seifen.

Einige Zeitlang wurde in der Seifenindustrie das Verseifen mit Hilfe einer in den Ricinussamen enthaltenen Ricinuslipase vorgenommen. Falls dieses Ferment, d. h. fein zermahlenes Ricinussamenmehl anwesend ist, geht nach Zusatz geringer Mengen verdünnter Säure (z. B. Essigsäure) bei Stubentemperatur die Spaltung von Fetten vor sich. Das dabei abgespaltene Glycerin kann ebenfalls dabei leicht gewonnen werden. Die freien Fettsäuren werden hinterher mit Alkali in Seifen umgewandelt. So rationell dieses Verfahren auch ist, so ist es seit kurzem überholt durch das aus Amerika zu uns gekommene Twitschellverfahren, welches Naphtholsulfosäure benutzt, auf das wir hier aber nicht eingehen können.

Häufig werden den Seifen fremde Stoffe beigemischt, wie Soda, Pottasche, Wasserglas; auch setzt man von Anfang an Harze hinzu, die mit dem Alkali harzsaure Alkalien bilden. Die Seife wird dadurch weicher und schäumender. Zu den Toiletteseifen wird ein Parfüm hinzugesetzt.

Von einer guten Seife verlangt man im allgemeinen drei Eigenschaften: 1. hohen Gehalt an fettsaurem Alkali (70 % und mehr); 2. Neutralität, d. h. sie soll kein freies Alkali enthalten; 3. sie soll keine fremden Bestandteile enthalten.

Allerdings ist man speziell in der Medizin von der dritten Forderung in mehrfacher Hinsicht zurückgekommen. Denn Seife, die überschüssiges Fett enthält, greift die Haut nicht so energisch an und kann daher als Träger von Medikamenten wertvoll sein (Sapo superadipatus).

Dagegen reinigen Seifen mit freiem Alkali zwar den Schmutz der Wäsche bedeutend besser als neutrale, greifen aber die Haut mehr an und sind daher für Patienten mit empfindlicher Haut nicht zulässig.

Das Zustandekommen der reinigenden Wirkungen, bei Gebrauch der Seifen erklärt man folgendermaßen: Wird eine Seife in viel Wasser gelöst, so bildet sich ein unlösliches, saures, fettsaures Alkali und freies Alkali. Das freie Alkali hat die reinigende Wirkung, das saure fettsaure Alkali hat nur die Aufgabe, die Haut geschmeidig zu erhalten. Das saure fettsaure Alkali bildet auch den Schaum der Seife, welcher demnach alkaliärmer ist als die ursprüngliche Seife.

Was nun speziell die zu medizinischen Zwecken hergestellten Seifen angeht, so ist Sapo medicatus eine Natronseife. Sie wird hergestellt aus Natronlauge, Olivenöl und Schweineschmalz im Dampfbade. Der daraus präparierte Seifenleim wird mit Alkohol versetzt und unter Zusatz von Wasser weiter erhitzt, bis der Seifenleim ganz durchsichtig geworden ist und nicht mehr absetzt. Dann wird mit Kochsalz ausgesalzen und die Seife abgehoben. Sie ist weiß, in Alkohol löslich. Will man sie ganz frei von Kochsalz und Glycerin erhalten, so dialysiert man sie (Sapo dialysatus) oder zentrifugiert sie (Sapo centrifugatus). Will man konstatieren, ob sie kein freies Alkali mehr enthält, so übergießt man sie mit einer Sublimatlösung (Liebreich); diese darf dann nicht mehr gelb werden. Auch aus Mandelöl und Natronlauge hat man für medizinische Zwecke eine Seife, Mandelseife, dargestellt.

Die aus dem Mark der Röhrenknochen der Rinder dargestellte Seife (Sapo Medullae bovinae) gelatiniert stark in spirituöser Lösung und eignet sich daher zu opodeldokartigen Linimenten. Oliven- und Mandelölseife haben diese Eigenschaft nicht; sie geben einen flüssigen Opodeldok.

Spiritus saponatus, Seifenspiritus, 60 T. Olivenöl, 70 T. Kalilauge werden mit 75 T. Alkohol verseift; dann werden 225 T. Weingeist und 170 T. Wasser zugesetzt und das Ganze filtriert. Die resultierende Flüssigkeit ist gelb, klar, alkalisch, schäumt stark mit Wasser; specifisches Gewicht etwa 0·93.

Die Schmierseife wird dargestellt aus Hanföl, Leinöl, Mohnöl, Rüböl, Tran auf der einen und Kalilauge auf der anderen Seite. Die Schmierseife aus Hanföl ist grün. Beim Darstellen wird sorgfältig darauf geachtet, daß alles Fett verseift wird und ein geringer Überschuß von Alkali zum Schluß vorhanden ist. Das überschüssige Wasser wird durch Eindampfen verjagt. Die Schmierseife, die aus den trocknenden Ölen bereitet ist, ist sehr flüssig. Setzt man Talg hinzu, so wird sie fester und kann bei 10–15° Knollen von Krystallmassen, palmitin- und stearinsaures Kali, ausfallen lassen. Absichtlich werden diese Ausscheidungen bei der sog. Naturkernseife herbeigeführt. Setzt man z. B. auf 1 *kg* Hanföl 1/4 *kg* Talg zur Seife, so scheiden sich bei 10° R. in der gesamten Seifenmasse solche Körner aus.

Diese Ausscheidungen sind demnach an sich keineswegs ein schlechtes Zeichen. Sie werden sogar so geschätzt, daß sie bei Seifen, die aus schlechterem Material gemacht sind, nachgeahmt werden. Gewöhnlicher Ölseife wird zu dem Zwecke im Momente des Erstarrens pulverförmiger Kalk, weißer Ton oder Stärkemehl zugesetzt.

Diese gewöhnliche Ölseife (auch eine Schmierseife) wird aus Ölsäure, Tran oder Lein-, resp. Hanföl mit etwa 12 % Harz bereitet; auch wird sie häufig nicht mit Kalilauge allein, sondern mit einem Gemisch von Kali und Soda bereitet. Diese Seife wird vielfach mit Alaun oder Kochsalz, mit Wasserglas oder Kaliumsulfat versetzt (das sog. Füllen der Seife). Diese fremden Substanzen können bis zur Hälfte des Gewichtes zugesetzt werden. Der Wert der Seife wird natürlich dadurch vermindert. Die Ölseife wird meist braun, schwarz oder dunkelgrün gefärbt.

Die Schwarzfärbung der Seifen wird mit einer Abkochung tanninhaltiger Drogen und Eisenvitriollösung hergestellt. Gelbfärbung erreicht man durch Zuckercouleur oder Gummigutti, Braunfärbung durch Mischung beider. An und für sich sind natürlich weiße Seifen den gefärbten vorzuziehen. Es gibt weiter eine Glycerinschmierseife, die etwa wie Honig aussieht und ähnliche Konsistenz hat und zeitweise auch in den Kliniken zur Reinigung der Hände gebraucht worden ist. Sie wird folgendermaßen hergestellt: Schmierseife wird in einen 25 %igen Alkohol aa. gelöst, filtriert, und dann Glycerin zugesetzt. Man nimmt ungefähr ebensoviel gewöhnliches Glycerin, wie ursprünglich Schmierseife. Der Alkohol wird dann wieder verjagt und dann die Seife abgekühlt. Die Seife ist zum Schluß vollkommen klar. Der Glycerinzusatz hat hier, wie immer, den Zweck, die Haut der Hände geschmeidig zu erhalten. Sonst erhält man auch transparente Kaliseife durch Kochen von Olivenöl mit Kalilauge und Eindampfen. Nach einigen Tagen wird die überstehende Flüssigkeit abgegossen und der Rest bildet eine transparente Seife. Das Gelbfärben von Seifen mit Gummigutti ist unter allen Umständen zu verwerfen, weil dieser Farbstoff sehr stark reizend wirkt.

Die bisher besprochenen Kaliseifen, die die Industrie hervorbringt, enthalten mehr oder weniger Alkali. Das Bestreben, ganz neutrale Kaliseifen für medizinische Zwecke herzustellen, ist mehrfach hervorgetreten, namentlich um solche Präparate zu Trägern von Arzneistoffen zu machen. Hier soll die Seife nicht mehr an erster Stelle reinigend wirken, sondern sie ist ein Mittel, bestimmte Stoffe der Haut zu imprägnieren, sie soll bis zu einem gewissen Grade die Salbe ersetzen.

Eine solche Seife ist z. B. von Müller unter dem Namen Savonal vorgeschlagen. Sie kann von jedem Apotheker gemacht und direkt nach Vorschrift mit dem betreffenden Präparat versetzt werden. Auf diese Weise hoffte Müller, den häufig zersetzlichen oder schwer kontrollierbaren Seifen der Industrie zu begegnen. Das Savonal wird folgendermaßen hergestellt: Olivenöl wird kalt durch Kalilauge in alkoholischer Lösung verseift. Diese Flüssigkeit reagiert noch alkalisch. Man neutralisiert sie nun mit reiner Fettsäure. Diese stellt man aus einem Teil des bis jetzt gewonnenen Produktes durch Ausfällen mit Salzsäure, Auswaschen etc. dar und löst sie zum Schlusse in Äther, reinigt noch einmal (mit Wasser) die ätherische Lösung und gießt dann von ihr der ursprünglichen Lösung so viel zu, daß sie gerade neutral wird (Reaktion mit Phenolphthalein). Alkohol, Äther und Wasser (letzteres zum größten Teil) werden durch Erwärmen verjagt, und es wird zur weichen Salbenkonsistenz eingedampft. Savonal enthält demnach nur fettsaures Kali und Glycerin. Mit diesem Präparat werden dann die Arzneimittel gemischt (z. B. Teer, Schwefel, Tannin, Naphthol etc.). Flüssige medikamentöse Kaliseifen sind namentlich von Keysser auf Buzzis Veranlassung hergestellt und zu Trägern von Arzneistoffen gemacht worden. Keysser stellte zu dem Zweck aus Natronlauge und Öl Seife dar, spaltete die Fettsäure mit Schwefelsäure ab und versetzte sie mit Kali; er bekam also ein reines fettsaures Kali. Diese wird dann mit Glycerin und Wasser versetzt, bis es sich löst. Der Lösung werden die Arzneistoffe zugesetzt.

Endlich ist zu erwähnen, daß auch den Kaliseifen Fette oder Lanolin zugesetzt worden sind, um ihre hautreizenden Eigenschaften zu vermindern. Allerdings erhöht sich namentlich durch Fettzusatz die Zersetzbarkeit der Seife; sie wird leicht ranzig. Eine derartig überfettete Kaliseife, die direkt vom Apotheker hergestellt werden kann, empfahl Unna und zu gleicher Zeit Kirsten. Kirsten nannte sein Präparat Mollin. Es ist eine Kaliseife mit 17 % Fett und Glycerin. Beide Autoren machten diese Seife, die im Grunde genommen ein Mittelding zwischen Salbe und Seife ist, zu Trägern von Arzneistoffen, die sich damit gut mengen. So wurden namentlich Quecksilber, Jodkalium, Ichthyol, Ichthyolteer in dieser Weise angewandt. Indes diese Anwendungsform vermochte so wenig wie die flüssigen medizinischen Seifen sich allgemeine Anerkennung zu erwerben (s. die Kritik von Liebreich und Paschkis).

Im ganzen genommen, wird demnach von den Kaliseifen eine gute Schmierseife viel und mit großem Nutzen angewandt; die ungereinigte Schmierseife, Sapo kalinus venalis, dient als Zusatz zu den Seifenbädern vor der Krätzkur und der Quecksilberschmierkur. Sie ist ferner zur Einreibung von Kindern mit skrofulösen Drüsenpaketen oft und mit bestem Erfolg verwendet worden.

Die Natronseifen (Stückseifen) sind, wie oben angegeben, hart; es sind die im gewöhnlichen Gebrauch befindlichen Toiletteseifen. Ihre Herstellung interessiert den Arzt insofern, als ihnen hautreizende Stoffe beigefügt werden können. Die Materialien, aus denen feine Toiletteseifen bereitet werden, waren ursprünglich reiner Talg und Cocosöl. Der Talg wurde vorher gereinigt durch Behandeln mit Schwefelsäure oder Sodalösung in der Wärme. Verwendet wurden Hammeltalg und Rinderfett. Neuerdings wird das unübersehbare Heer der kolonialen Fettdrogen (Sesam, Erdnuß, Palmenkerne etc.) zur Seifenfabrikation mit größtem Erfolg herangezogen. Ist der Seifenleim aus den genannten Materialien hergestellt, so läßt man ihn erstarren und treibt die Seife dann durch die Pilliermaschine (zwei steinerne Walzen). Nun kommt die ganze Masse in einen Trog, wird dort mit Farbe und Parfüm versetzt und noch mehrfach durch die Pilliermaschine getrieben, bis alles gleichmäßig gemischt ist. Zum Schluß wird sie in Formen geknetet und an der Luft getrocknet. Von Parfüms werden den Seifen zugesetzt: Veilchenwurzel, Moschus-, Zimt-Essenz, ätherische Öle (z. B. Safrol, Mirbanöl, Bergamottöl, Fenchelöl, Ananasäther oder Lavendelöl, Bittermandelöl etc.). Gefärbt wird mit Ultramarin, Zuckerfarbe (Caramel), Gutti, Braunstein (um marmoriertes Aussehen zu bekommen), Purpurin, Cochenille, Smaragdgrün, alkoholischem Spinatauszug etc.

Auf kaltem Wege kann man Toiletteseifen aus Cocosöl und Natronlauge erhalten; sie sind halbdurchsichtig. Zu den transparenten Glycerinseifen wird bis zum Doppelten des angewandten Talges Glycerin hinzugesetzt. Seifenpulver werden hergestellt, indem man die Seife erst hobelt, dann trocknet, zum Schluß mahlt.

Seit langer Zeit schon werden den Natronseifen, u. zw. hauptsächlich den Kernseifen, Arzneistoffe zugesetzt. Die Kernseife wird aus Talg (ohne Öl) und Natronlauge bereitet und (wie oben angegeben) durch Aussalzen dargestellt. Sie wird dann geschmolzen und mit den betreffenden Substanzen versetzt. So kann man Schwefelseife, Quecksilberseife, Zinkoxydseife herstellen. Jod, Brom und einige andere Seifen werden kalt bereitet; man hobelt die Seife und knetet sie mit den Substanzen energisch durch. Teerseife stellt man her, indem man Teer in Öl auflöst und mit Natronlauge verseift. Gewöhnliche Teerseife wird z. B. fabriziert, indem man etwa 1 Teil Teer auf 5 Teile Öl anwendet. Feiner ist die Wacholderteerseife. Ein eigener Fabrikationszweig überfetteter medizinischer Seifen ist dann durch

Unna und Eichhoff entstanden. Die Überfettung hat, wie oben angegeben, den Zweck, die Haut zu schonen. Als Fett darf bei Bereitung der Unnaschen Seifen nur bester Rindstalg verwendet werden. Verseift wird mit einem Gemisch von Kali- und Natronlauge oder reiner Natronlauge in solchem Verhältnis, daß ein möglichst neutral reagierendes Produkt resultiert. Diesem wird dann Fett 3—4 % zugesetzt. Ursprünglich nahm man für diesen Zusatz Schweinefett, später Olivenöl, dann Lanolin oder ein Gemisch von Lanolin mit Olivenöl. Eichhoff nimmt z. B 2 % Lanolin mit 3 % Olivenöl. Die entstandene Seife wird mit dem Arzneimittel innig gemengt.

Eichhoff hat dann diese Seifen auch in Pulverform herstellen lassen. Das Pulver hat den Vorzug, daß immer nur die gerade in Gebrauch genommene Quantität benetzt wird, der Rest aber unberührt bleibt. Ferner kann man sie besser dosieren.

Man kann diese überfetteten Seifen verschieden stark einwirken lassen: entweder man wäscht die Haut mit Seife und Wasser wie gewöhnlich ab, oder aber man bedeckt die betreffende Hautpartie mit Seifenschaum, den man einige Minuten auf der betreffenden Stelle einwirken läßt und trocken abreibt, oder endlich, man trägt den Seifenschaum dick auf und läßt ihn eintrocknen. In letzterer Weise braucht man z. B. die Mentholseife, die 5 % Menthol enthält, um Pruritus zu beseitigen. Am meisten angewandt werden wohl von diesen Seifen: Boraxseife (5 %), Mentholseife (5 %), Schwefelseife (10 %), Teerseife (5 %), Thymolseife (5 %), Hydroxylaminseife (3 %). Im ganzen sind etwa 60 derartige Seifen dargestellt, von denen sich aber nur etwa 10 eingebürgert haben.

Die Therapie mit der Seifenbehandlung ist von Hebra eingeführt. Er brauchte am meisten die Schmierseife und wandte sie zur Resorption von Infiltraten bei Hautkrankheiten (Psoriasis, Ichthyosis etc.) an. Sein Schüler Auspitz hat dann ebenfalls namentlich den Heilwert der weichen Seife studiert und ferner Natronseifen mit arzneilichen Zusätzen eingeführt (Benzoe, Campher). Er hat auch Seifen mit Eisen und mit Jodkalium angegeben; aber diese sind nicht rationell.

Endlich ist zu erwähnen, daß auch desinfizierende Seifen mit Sublimat, Carbol etc. hergestellt sind, aber nur noch wenig angewandt werden. Damit sich das Sublimat unzersetzt hält, muß überschüssige Fettsäure zugesetzt werden. Man weiß dabei fast nie, wie stark die Lösung des Desinfiziens ist, mit der man arbeitet; denn man setzt doch dem Waschwasser nicht abgewogene Mengen Seife hinzu. Endlich hindern diese Zusätze vielfach das Schäumen der Seife und beeinträchtigen ihren reinigenden Effekt. Weiter wurden manchmal zur Verbesserung ihrer reinigenden Kraft gerade für Desinfektionszwecke Zusätze von Bimsstein, Sand oder Marmor gemacht; hiermit wird aber die Haut nicht nur gescheuert, sondern auch verletzt. Ferner verstopfen sich die Abflußröhren der Waschbecken durch das Sandpulver.

Zu innerlichen Zwecken wird Sapo medicatus und Sapo jalapinus benutzt. Beide werden in Pillenform verabfolgt und dienen als Abführmittel. Meist enthalten solche Seifenpillen noch andere Abführmittel, wie Aloe, Koloquinten, Gummi gutti.

Eine besondere Form der Seifen sind die Metallseifen, von denen ölsaures Blei und ölsaures Aluminium als Pflasterbestandteile eine Rolle spielen. Ölsaures Quecksilber hat man als Ersatzmittel der grauen Salbe anzuwenden empfohlen; es wirkt aber viel zu giftig.

**Literatur:** Über Seifen im allgemeinen: Deite, Handbuch der Seifenfabrikation. Berlin 1896. — Engelhardt, Handbuch der praktischen Seifenfabrikation. Wien 1896. — Glahn, Die Fabrikation aller Haus-, Schmier-, Toilette- und medizinischen Seifen. Stettin 1897; s. ferner die Zeitschriften: Der Seifenfabrikant (Berlin), Seifensiederzeitung, Organ des allgem. Seifensiedermeisterverbandes. —

Seifen in medizinischer Anwendung: H. Auspitz, Die Seife und ihre Wirkung auf die gesunde und kranke Haut. Wien u. Leipzig 1867; Wr. med. Woch. 1867, Nr. 26. — Buzzi (Keysser), Dermat. Studien über medikamentöse Seifen. 1891. — Eichhoff, Samml. kl. Vortr. von R. Volkmann, 1890, Nr. 4; Th. Mon. Okt. 1892. — F. Hebra, Ztschr. d. Ges. d. Ärzte in Wien. Jgg. VII, IX, X; Schmidts Jahrb. 1852. — Hebra u. Kaposi, Lehrb. d. Hautkrankheiten. Erlangen 1874—1876. Ph. A. Kirsten, Mon. f. pr. Derm. 1886, V, 8; A. d. Pharm. Jan. 1887. — O. Liebreich, Pharm. Zentralorgan. 1886, Nr. 17; A. d. D. Ges. f. offiz. Gesundheitspflege. 1887; Schmidts Jahrb. 218; Th. Mon. 1887, Nr. 1 u. 4 (Mollin). — Müller, Grundlinien der Hauttherapie mittels medikamentöser Seifen. Derm. Ztschr. Berlin 1896, III, p. 564. — Paschkis, Kosmetik f. Ärzte. 1890. — P. G. Unna, Samml. kl. Vortr. 1885, Nr. 252; Ztschr. f. diät. u. phys. Th. 1885, Nr. 18, u. 1888, Nr. 3; Mon. f. pr. Derm. Aug. 1886.
*(Geppert) Kobert.*

**Sektion, Leichenöffnung, Sektionsprotokoll,** (forensisch). Wir haben bereits in den Abhandlungen Augenscheinbefund (I.), Gift (V.), Gutachten (VI.). Kindesmord (VII.) Gelegenheit gehabt, sowohl auf den Unterschied, welcher zwischen einer klinischen und amtlichen Leichenöffnung obwaltet, als auch auf die einschlägigen, in Österreich und Deutschland zu Recht bestehenden, gesetzlichen Bestimmungen hinzuweisen. Wir können uns daher hier auf die Präzisierung der Aufgaben beschränken, welche des Sachverständigen harren, wenn er im Auftrage eines Amtes an die Obduktion einer Leiche herantritt. Diese Amtshandlungen und der hierbei einzuhaltende Vorgang sind geregelt für Preußen (Deutschland) durch die Vorschriften für das Verfahren der Gerichtsärzte bei den gerichtlichen Untersuchungen menschlicher Leichen vom 4. Januar 1905, für Österreich durch „die Vorschrift für die Vornahme der gerichtlichen Totenbeschau" vom 28. Januar 1855.

Je nachdem die Leichenöffnung von der Gerichtsbehörde oder der Sanitätsbehörde angeordnet wird, unterscheidet man gerichtliche und sanitätspolizeiliche Leichenöffnungen, letztere nur in Österreich üblich. Seit dem Bestande der Unfallversicherungsgesetze ergeben sich auch Leichenöffnungen zum Zwecke der Feststellung von Unfallfolgen. Da die Ziele aller amtlichen Leichenöffnungen dieselben sind, nämlich 1. die Feststellung der Todesart, 2. die Klarlegung des ursächlichen Zusammenhanges und 3. die Aufdeckung der Entstehungsursache, so ist auch die Methodik in allen Fällen die gleiche und wir können sie sachgemäß unter einem behandeln.

Die Zeit der Vornahme einer Leichenöffnung anlangend, bestimmen die neuen preußischen Vorschriften sehr zweckmäßig, daß sie „in der Regel nicht vor Ablauf von 12 Stunden vorgenommen werden sollen, ausnahmsweise und aus besonderen Gründen kann die Öffnung in dringenden Fällen auch früher erfolgen." (§ 3.) In Österreich sollen Leichenöffnungen nicht vor Ablauf von 24 und nicht später als 48 Stunden nach erfolgtem Tode vorgenommen werden. Bereits begrabene Leichen werden zu dem Zwecke enterdigt. Gerichtlichen Ausgrabungen hat mindestens ein Arzt beizuwohnen. (§ 4.)

Zuvörderst hat der Gerichtsarzt den Ort zu berücksichtigen, wo die Leiche aufgefunden wurde, da in zweifelhaften Fällen eine genaue Kenntnis der Örtlichkeit (Wald, Ufer, Nähe bewohnter Häuser u. s. w.) sowie der in nächster Umgebung etwa vorgefundenen Blutspuren, Waffen oder anderweitiger Werkzeuge und Gefäße (Gläser mit verdächtigem Inhalte) von großem Belange für die Entscheidung der wichtigsten Frage, ob Selbstmord, Mord oder zufälliger Tod vorliege, sein kann. Darauf ist die Lage der Leiche genau anzugeben, da auch diese mitunter für die Beantwortung der eben erwähnten Frage entscheidend ist. Der Reihe nach erfolgt die Angabe, ob die Leiche nackt, zum Teil entblößt oder ganz angekleidet vorgefunden wurde und im ersteren Falle, ob dem Körper fremde Stoffe (Sand, Lehm, Erde, Pflanzenteile u. s. w.) anhaften, in den beiden letzteren aber, ob die Kleidungsstücke zerrissen oder besudelt sind (Kot, Blut), oder ob sie nicht einen Schluß auf Stand,

Beschäftigung oder gar Todesart des Verstorbenen gestatten (z. B. Mehlstaub bei Müllern, verschieden gefärbter mineralischer Staub bei Bergleuten oder Verschütteten), endlich ob sie beschädigt sind oder nicht (Stich-, Schußöffnungen, Verbrennung u. s. w.). Bekommt hingegen der Sachverständige eine bereits transportierte und entkleidete Leiche zu Gesichte, so muß er nachträglich durch den Untersuchungsrichter Erkundigungen über den Fundort und die Lage der Leiche an demselben einholen, sowie die etwa noch vorhandenen Kleidungsstücke einer genauen Untersuchung unterziehen und das an denselben Wahrgenommene zu Protokoll diktieren.

Die nächste Aufgabe ist die Feststellung der Identität der Leiche. (§ 11 österreichische und § 12 deutsche Vorschriften.) Sie geschieht bei bekannten Personen durch die sogenannten Agnoszierungszeugen. Diese werden zur Besichtigung der Leiche vorgerufen und bestätigen, daß der vorliegende Leichnam jener des ihnen persönlich bekannten N. N. sei. Handelt es sich um unbekannte Personen, so ist bei der folgenden Befundaufnahme darauf besonders Bedacht zu nehmen, indem alle für eine spätere Identifizierung dienlichen Befunde sorgfältigst aufzunehmen sind.

Nun folgt die äußere Besichtigung der Leiche. Dabei muß bei der Beschau mit besonderer Sorgfalt vorgegangen werden, da im vorhinein nie zu übersehen ist, was im Verlaufe der gerichtlichen Untersuchung von Belang sein kann. Diese Vorsicht ist umsomehr geboten, wenn die Leiche unbekannt ist. Es ist dann zuvörderst nicht nur das Geschlecht anzugeben, sondern auch die an den Geschlechtsteilen etwa beobachteten Eigentümlichkeiten (z. B. rituelle Circumcision bei Männern) und Veränderungen (Syphilis, Zustand des Hymen) genau zu bezeichnen. Darauf folgt die Bestimmung des mutmaßlichen Alters. Zu diesem Behufe wird die Länge des Körpers gemessen, die Entwicklung des Schädels, der Zähne, der Behaarung (besonders am Gesichte, in den Achselhöhlen und an den Geschlechtsteilen), die Ossification mancher Epiphysen (bei Kindern der unteren Epiphysen der Oberschenkelbeine, der Sprungbeine, bei Erwachsenen der oberen Epiphysen der Oberarmknochen) u. s. w. untersucht. Ferner ist die Gestalt des Schädels, die Farbe der Haare und Regenbogenhäute, Eigentümlichkeiten der Zähne (künstliche Gebisse), etwa vorhandene Muttermale, Narben, Tätowierungsmarken u. s. w. zu beschreiben. Ebenso ist auf die (professionelle) Färbung der Hände, etwa an den Fingerspitzen vorhandene kleine Verletzungen, Schwielen oder gar eingebrannte Eisenteilchen Rücksicht zu nehmen, weil diese an und für sich unbedeutenden Veränderungen mitunter auf die Beschäftigung des Verstorbenen hinweisen.

Der Reihe nach geht der Gerichtsarzt an die Bestimmung des Zeitpunktes, in welchem aller Wahrscheinlichkeit nach der Tod eingetreten ist, da die Angabe desselben, wenn sie überhaupt möglich ist, für den Untersuchungsrichter von eminenter Bedeutung ist. Zu diesem Behufe berücksichtigt er die vorhandenen Leichenerscheinungen. Bei relativ frischen Leichen sind vor allem die Totenflecke und die Leichenstarre einer eingehenden Untersuchung zu unterziehen. Erstere müssen überdies von im Leben beigebrachten Verletzungen unterschieden und daher jedesmal eingeschnitten werden. Darauf ist ihre Lage, Ausbreitung und Färbung (gewöhnlich schmutzig violett, bei Kohlenoxydvergiftung, mitunter auch bei Blausäurevergiftung und Einwirkung der Kälte hellrot, bei Kloakengasvergiftung fast schwarz, bei Vergiftung mit chlorsaurem Kali oder Natron grau) zu beschreiben. Ebenso ist das Vorhandensein oder Mangel der Leichenstarre zu notieren, und in ersterem Falle der Körperteil anzugeben, welcher von derselben ergriffen ist (Nacken, obere, untere Gliedmaßen.) In gewissem Zusammenhange mit der Leichenstarre steht auch die Gänsehaut. — Sind bereits Verwesungserscheinungen vorhanden,

so ist die Jahreszeit und das Medium, in welchem die Leiche sich befunden hatte, zur mutmaßlichen Bestimmung der Todesdauer heranzuziehen. Die Erscheinungen des Körperzerfalles sind genau zu beschreiben, weil sie einerseits von im Leben entstandenen Verletzungen zu unterscheiden sind (Fäulnis- und Brandblasen), andererseits einen Rückschluß auf den Wert der bei der inneren Untersuchung gefundenen Veränderungen gestatten (bei Neugeborenen, Erstickten u. s. w.). Bei stark vorgeschrittener Fäulnis werden freilich in der Regel alle Bemühungen der Sachverständigen vereitelt; daß jedoch nicht die Möglichkeit ausgeschlossen ist, selbst an stark verwesten, verseiften, verkohlten oder anderweitig (z. B. durch Sprenggeschosse) arg zerstörten, zerstückelten oder selbst von den Weichteilen entblößten Körpern zu überraschenden, nicht nur für den Nachweis der Identität, sondern auch der Todesursache wichtigen Resultate zu gelangen, ist aus der gerichtsärztlichen Literatur sattsam bekannt. In vielen Fällen ist bei späten Leichenöffnungen gleichwohl das Ergebnis gefährdet und nicht selten die Todesursache nicht mehr sicher feststellbar. Mit Recht bestimmt daher § 2 der österr. Vorschrift, daß Ausgrabungen nur dann vorgenommen werden sollen, wenn „nach den Umständen erst ein erhebliches Ergebnis davon erwartet werden kann“.

An Neugeborenen sind überdies nach den bestehenden Vorschriften zu bestimmen: das Körpergewicht, die Hautfarbe, der Kopfdurchmesser, Breite der Schultern, Länge der Haare und Nägel, Vorhandensein oder Mangel von käsiger Schmiere und Kindspech an der äußeren Decke, Zustand der Pupillen und Fontanellen, bei Knaben Vorhandensein oder Mangel der Hoden im Hodensacke, des Nabelschnurrestes, Zustand desselben und seines freien Endes, eventuell des Nabelringes, endlich der Placenta, wenn sie aufgefunden wurde.

Zuletzt werden jene Veränderungen beschrieben, welche den Eindruck gewaltsamer Verletzungen machen. Jede derselben muß sowohl hinsichtlich ihres Sitzes, der Größe, Gestalt, Richtung, Tiefe, Beschaffenheit der Wundränder und der nächsten Umgebung ganz genau beschrieben — nicht diagnostiziert werden, denn die Diagnose gehört ins Gutachten. Selbstverständlich ist der Zweck dieser genauen Beschreibung stets im Auge zu behalten. Es sollen sowohl Untersuchungsrichter, Ankläger und Verteidiger einer- und später zur Begutachtung etwa berufene Ärzte andererseits, welche die Verletzung nicht mehr zu sehen in der Lage sind, in dem Leichenbefundscheine oder Sektionsprotokolle ein treues und klares Bild derselben vorfinden; es soll ferner aus der Beschreibung zu erschließen sein, mit was für einem Werkzeuge die Verletzung aller Wahrscheinlichkeit nach zugefügt und ob sie zufällig, von fremder oder eigener Hand beigebracht worden sei. Daß zuvörderst alle Kennzeichen hervorgehoben werden müssen, welche eine postmortal entstandene von einer im Leben hervorgerufenen Beschädigung unterscheiden, haben wir oben bereits erwähnt. Werden gar keine äußerlichen Verletzungen vorgefunden, so sind die natürlichen Körperöffnungen mit um so größerer Sorgfalt zu durchforschen, weil diese mitunter der Sitz von Verletzungen (Schuß durch den Mund, Wunden in der Vagina u. s. w.) oder fremden Körpern (z. B. Vagina und Rectum) sind. In gleicher Weise sind die Effekte anderer Einwirkungen, wie Verbrennungen, Verbrühungen, Verätzungen, elektrischer Gewalten (Blitz, Starkströme) sowie die etwa ersichtlichen Kennzeichen mechanischer Erstickungsformen oder Vergiftungsspuren gewissenhaft zu beschreiben. Bleibt diese Untersuchung ohne Erfolg, so ist der Mangel jedweder Verletzungsspuren im Protokolle ersichtlich zu machen.

Um den geschilderten mannigfaltigen Aufgaben vollkommen gerecht zu werden, ist die Einhaltung eines systematischen Vorganges bei der Befundaufnahme dringend

geboten. Die so häufig beobachteten Unvollständigkeiten der Obduktionsprotokolle sind meist auf die Nichteinhaltung des sowohl in den deutschen wie österreichischen Vorschriften vorgeschriebenen systematischen Vorgehens zurückzuführen. Als leitender Grundsatz hat zu gelten, daß man stets vom Allgemeinen zum Besonderen vorschreitet. Demgemäß kommt zuerst die Körperbeschreibung im allgemeinen (Alter, Geschlecht, Größe, Körperbau, Ernährungszustand, Krankheitsresiduen u. s. w.), dann die Leichen- und Verwesungserscheinungen, hierauf erst die Beschreibung der einzelnen Körperteile (Kopf, Hals, Brust, Unterleib, Rücken, After, Geschlechtsteile und Gliedmaßen).

Es folgt die innere Besichtigung der Leiche, die eigentliche Leichenzergliederung oder Sektion. Die Sektionstechnik anlangend ist der Gerichtsarzt an die tunlichste Einhaltung der sowohl in Österreich wie in Deutschland in dieser Beziehung geltenden Vorschriften gebunden. Für Österreich besteht noch immer die ganz überständige Ministerialverordnung vom 28. Jänner 1855 (Reichsgesetzblatt, VIII. Stück, Nr. 26) zu Recht. Preußen besitzt die neuen, heutigen Anschauungen und technischen Anforderungen weit besser entsprechenden „Vorschriften" von 1905 (s. o.). Die meisten Bundesstaaten haben diese Vorschriften fast wörtlich gleichlautend aufgenommen.

Die österreichische Vorschrift enthält in 134 Paragraphen ganz erschöpfend technische Einzelheiten, auch jene, die bei Vergiftungen und bei Untersuchungen neugeborener Kinder zu berücksichtigen sind; die deutschen Vorschriften sind viel kürzer und faßlicher (30 Paragraphen). Beide lassen bezüglich ihrer Gründlichkeit nichts zu wünschen übrig. Beide verlangen jedoch vom Gerichtsarzte zu viel und daher kommt es, daß er gewöhnlich zu wenig bietet. Der österreichische Gerichtsarzt kaun unmöglich die 134 Paragraphe seines Regulativs im Gedächtnisse behalten, und wenn nach dem preußischen eine gerichtliche Obduktion 2—3 Stunden dauern müßte, so ist dies ein Opfer an Zeit, welches durch das bescheidene Honorar ganz und gar nicht aufgewogen wird. Die Vorschriften können überhaupt nicht als unverrückbare Normen angesehen werden, deren strengste Einhaltung in jedem einzelnen Falle unbedingte Pflicht ist, sondern sie sind wohl nur als Anleitungen zu betrachten, wie bei Legalobduktionen vorzugehen sich im allgemeinen empfiehlt. Abweichungen von diesen Normen werden ab und zu notwendig und daher unabweislich sein. So ist heutzutage auch in Österreich eine vielfach andere Sektionstechnik in Übung als die im Regulativ vorgesehene. Die Wichtigkeit der Amtshandlung erfordert unbedingt Vollständigkeit der Befunde. Wie der Obduzent das einzelne Organ zergliedert und in welcher Reihenfolge dies geschieht, ist nicht nur nebensächlich, sondern es ist, um volle Einsicht in die wichtigen Veränderungen zu erlangen, vielmehr geboten, auch die Technik dem Falle anzupassen und sie je nach der Sachlage zu variieren. Da die österreichische Vorschrift außer seiner Breitspurigkeit im sachlichen Teile auch noch viel überflüssige und in der Praxis längst nicht mehr eingehaltene Formalien vorschreibt, so muß dieselbe als im hohen Grade reformbedürftig bezeichnet werden.

Im besonderen aber muß das Prinzip der Individualisation im Auge behalten werden, damit in jedem einzelnen Falle die mit etwa vorhandenen äußeren Verletzungen im Zusammenhange stehenden inneren Veränderungen in erster Reihe ersichtlich seien und der ursächliche Zusammenhang zwischen ersteren und letzteren nachgewiesen werde. Schon das Wesen einer gerichtlichen Sektion bringt es mit sich, daß der Gerichtsarzt auch bei der inneren Leichenschau Umstände zu berücksichtigen hat, welche dem pathologischen Anatomen von untergeordneter Bedeutung sind. Der bei Eröffnung der Körperhöhlen etwa wahrnehmbare ungewöhnliche

Geruch, die Beschaffenheit des Blutes (Farbe, Gerinnung, Fäulnis), Beschaffenheit des Schädeldaches und der Schädelbasis (nach vorausgegangener Ablösung der harten Hirnhaut), der Zustand der Paukenhöhlen und des Trommelfelles, der Stand des Zwerchfelles, Lufthältigkeit oder Luftleere der Lungen bei Neugeborenen, genaue Durchforschung der Mund- und Rachenhöhle, der Speiseröhre, des Kehlkopfes und der Luftröhre nach fremden Körpern, oder Verletzungen, Inhalt des Magens und Reaktion desselben, Beschaffenheit der inneren Geschlechtsteile u. s. w. sind solche beispielsweise anzuführende Umstände. Je nach der angeblich vorliegenden Todesart muß der Gerichtsarzt den bestehenden Vorschriften gemäß ein besonderes Verfahren einschlagen (so z. B. bei Kindesmord [s. d.], bei Vergiftungen [s. Gift] u. s. w.). Stets hat sein Verfahren zum Zwecke, die Beantwortung der vom Gesetze gestellten Fragen zu ermöglichen, u. zw. was die nächste und fernere oder veranlassende Ursache des Todes gewesen und ob ein Zusammenhang zwischen dem Tode und den vorgefundenen Verletzungen oder sonstigen Veränderungen vorhanden sei.

Um dieser wichtigen Aufgabe mit möglichster Genauigkeit gerecht werden zu können, darf der Gerichtsarzt sich nicht auf die makroskopische Besichtigung der Leiche beschränken, sondern er muß mitunter auch zur sofortigen mikro- und spektroskopichen Untersuchung schreiten, ja sogar chemische Vorproben machen, wenn der Fall es erheischt, zu welchem Behufe er, wo es überhaupt möglich ist, mit den notwendigen Apparaten und Reagentien ausgerüstet sein soll. § 5 der deutschen Vorschriften verlangt die Bereithaltung der zur Herstellung frischer mikroskopischer Präparate erforderlichen Instrumente, Gläser und Reagentien und § 11 ordnet die sofortige oder unter Umständen der Leichenöffnung auch nachfolgende mikroskopische Untersuchung von Blut und Gewebsteilen an.

Der Gerichtsarzt ist gehalten, seine an der Leiche gemachten Wahrnehmungen sofort in Gegenwart der Gerichtspersonen zu diktieren. Das so entstehende Schriftstück heißt Sektionsprotokoll oder Leichenbefundschein. Nachdem der Untersuchungsrichter den Gegenstand der Untersuchung, Ort, Zeit und Zweck derselben, die Namen der die Kommission bildenden Mitglieder und Zeugen angegeben und die Identität der Leiche festgestellt hat, schreitet der Sachverständige an sein Diktat. Er beginnt mit der äußeren Untersuchung und übergeht darauf zur inneren Untersuchung, wobei er gewisse formelle Umstände zu berücksichtigen hat. Außer den eben erwähnten zwei Hauptabteilungen besteht jede derselben aus einer beliebigen Anzahl von Unterabteilungen oder Absätzen, welche mit fortlaufenden Nummern kenntlich gemacht werden, damit die einzelnen Umstände im Gutachten ohne Wiederholung des Inhaltes durch Verweis auf die eigene Nummer des Befundes herangezogen werden können. Mindestens jedes Organ soll eine Nummer erhalten. In dem Befunde soll der Gerichtsarzt sich einer klaren Ausdrucksweise befleißen und jeder Diagnose enthalten. Das Protokoll wird von sämtlichen Kommissionsmitgliedern und Gerichtszeugen unterschrieben. In dem Gutachten (s. d.) wird das im Befunde niedergelegte Material wissenschaftlich verwertet.

**Literatur:** Haberda, Behördliche Obduktionen in Dittrich's Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit. 1906, II, p. 347–700. (Völlig erschöpfende Darstellung aller Einzelheiten.) – Johannes Orth, Erläuterungen zu den Vorschriften für das Verfahren der Gerichtsärzte bei den gerichtlichen Untersuchungen menschlicher Leichen. Berlin 1905.
*J. Kratter.*

**Selbstentwicklung, Selbstwendung.** Unter Selbstwendung und Selbstentwicklung verstehen wir zwei sehr seltene Geburtsmöglichkeiten, die bei Querlage auch ohne Eingriff der geburtsleitenden Person eine spontane Entbindung zu stande kommen lassen.

Mit der Selbstwendung ist nicht zu verwechseln die spontane Korrektur einer anfänglich schief oder quer im Uterus liegenden Frucht. Hierbei wird bei stehender Blase nur durch die Wehentätigkeit eine Längslage hergestellt. Dieser Vorgang ist ziemlich häufig, zumal bei Frauen mit schlaffen Bauchdecken, Mehrgebärenden und bei engem Becken zu beobachten.

Die Selbstwendung ist eine spontane Umwandlung der Schief- oder Querlage in Längslage, nachdem die Blase bereits gesprungen und eventuell sogar ein Arm vorgefallen ist.

Notwendig zur Erzielung dieses Geburtsablaufes sind folgende günstige Momente: sehr kräftige Wehen, ein im queren Durchmesser weites Becken, eine mehr



Fig. 90. Fig. 91.

in Schieflage als in Querlage befindliche, leichtbewegliche Frucht. Außerdem darf das Fruchtwasser nach dem Blasensprung nicht auf einmal abfließen. Gerade der Umstand, daß bei Querlage fast immer das Fruchtwasser sofort vollkommen ab-



Fig. 92. Fig. 93.

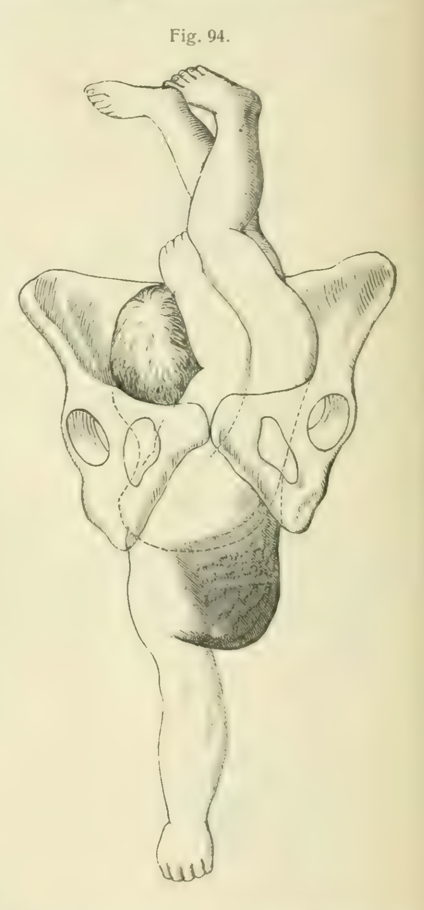
fließt, da es hierbei nicht, wie bei den Schädellagen, durch den Kopf teilweise zurückgehalten wird, verhindert das Zustandekommen der Selbstwendung, indem sich die Uteruswandung eng dem querliegenden kindlichen Körper anschmiegt und diesen so immobilisiert.

Der Geburtsvorgang gestaltet sich dann entweder so, daß eine Schädellage oder daß eine Beckenendlage hergestellt wird. Das letztere ist das häufigere. Der Mechanismus ist nach Birnbaum dabei folgender (s. Abbildungen): Ist nach dem Blasensprung, wie so häufig, ein Arm vorgefallen und eine Schulterlage zustande gekommen, so tritt eine Umwandlung aus der Querlage in eine Längslage erst ein, nachdem der vorliegende Teil in die Gebärmutterhöhle zurückgewichen ist.

Es wird durch die starke Wehentätigkeit der Steiß in den Geburtskanal hinabgedrückt. Der auf diesen Teil einwirkende Druck pflanzt sich im Bogen auf den oberen Teil des kindlichen Körpers fort und zwingt ihn zur Aufwärtsbewegung, so daß er in das große Becken zurückweicht, während der Steiß in den Beckeneingang zu stehen kommt. So ist dann eine Beckenendlage zu stande gekommen, die die Geburt eines lebenden Kindes ermöglicht.

Etwas häufiger als die Geburt auf dem Wege der Selbstwendung ist die auf dem der Selbstentwicklung (Winckel $8^1/_2$ %). Sie verläuft ungefähr so: Tritt der bei Querlage vorgefallene Arm nicht in den Uterus zurück, so wird durch die Wehentätigkeit die ihm zugehörige Schulter tiefer in den Geburtsschlauch hinabgedrückt, bis sich der Nacken und die seitlichen Partien des Halses unter der Symphyse anstemmen. Dann findet eine starke Biegung der Wirbelsäule in ihrem thorakalen Teil statt, im Beckenausgang erscheint eine Seite des Thorax, es werden der Steiß und die unteren Extremitäten geboren, so daß sich jetzt nur noch der Kopf und der andere emporgeschlagene Arm in dem Geburtskanal befinden. Nachdem auch diese wie bei jeder Beckenendlage geboren sind, ist die Geburt des Kindes vollendet.

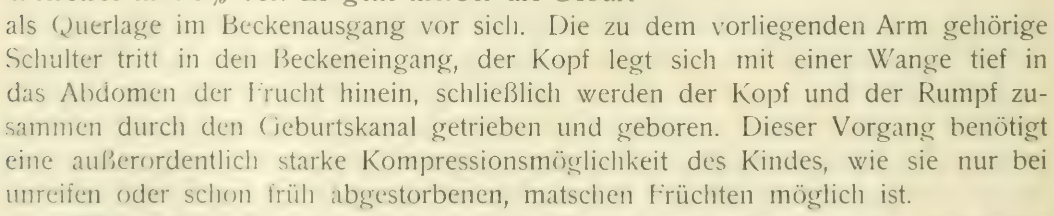
Fig. 94.



Die Selbstentwicklung birgt natürlich weit größere Gefahren als die Selbstwendung für das kindliche Leben in sich, und es werden nach Simon nur in 11% lebende Kinder geboren.

Während die Selbstwendung sich über eine längere, Stunden dauernde Zeitdauer erstreckt, geht die Selbstentwicklung oft so schnell vor sich, daß es nur selten gelingt, den Geburtsvorgang in der vorher beschriebenen Weise zu beobachten.

Schließlich ist noch eine dritte Möglichkeit der Spontangeburt aus Querlage gegeben, nämlich der Partus conduplicato corpore. Sie kommt nach Winckel in 0·3% vor. Es geht hierbei die Geburt



als Querlage im Beckenausgang vor sich. Die zu dem vorliegenden Arm gehörige Schulter tritt in den Beckeneingang, der Kopf legt sich mit einer Wange tief in das Abdomen der Frucht hinein, schließlich werden der Kopf und der Rumpf zusammen durch den Geburtskanal getrieben und geboren. Dieser Vorgang benötigt eine außerordentlich starke Kompressionsmöglichkeit des Kindes, wie sie nur bei unreifen oder schon früh abgestorbenen, matschen Früchten möglich ist.

Während die Selbstwendung und die Geburt conduplicato corpore fast keine Gefährdung der Mutter bedingen, sind bei der Selbstentwicklung die mütterlichen Weichteile in hohem Maße Verletzungen ausgesetzt. Daher darf der Geburtshelfer diese Entwicklungsmöglichkeit nicht abwarten, sondern muß sich zu einem Eingriff entschließen. Bei noch nicht lange und nicht vollkommen abgelaufenem Fruchtwasser, Schieflage der Frucht und noch nicht vollständig eröffnetem Muttermund könnte die Selbstwendung als möglich betrachtet und, wenn sonst keine Indikation zu einem Eingriffe gegeben wäre, abgewartet werden. Da aber sowohl die Selbstwendung

als auch die Geburt conduplicato corpore außerordentliche Raritäten darstellen, soll auf sie praktisch bei der Indikationsstellung keine Rücksicht genommen werden. Bei verschleppter Querlage wird, falls das Kind lebt, die Wendung auf den Fuß in Betracht kommen und bei drohender Uterusruptur die Embryotomie oder auch der Kaiserschnitt, u. zw. meist der Porro. Ist die Frucht schon abgestorben und besteht infolge der Möglichkeit der Selbstentwicklung eine Gefahr für die Mutter, so kommt nur die Embryotomie in Frage.

**Literatur:** s. 3. Aufl. des Werkes. *Krönig-Müller.*

**Selen.** Dieses mit Tellur (s. d.) zur chemischen Gruppe des Schwefels gehörende seltene Element, das in Form löslicher Verbindungen vereinzelt zu arzneilichen Zwecken verwendet worden ist, hat neuerdings wieder allgemeineres pharmakologisches Interesse erlangt.

Selen (Se, Atomgewicht 79·2) kommt sehr verbreitet in kleinen Mengen in Schwefelerzen (Pyrit) als Begleiter des Tellurs vor; es kann aus dem Schlamm der Bleikammern bei der Schwefelsäurefabrikation, wenn selenhaltige Erze zur Verwendung gelangen, gewonnen werden und findet sich in der nicht entsprechend gereinigten Schwefelsäure. Es bildet mit Wasserstoff eine dem $H_2S$ und $H_2Te$ analoge Verbindung, den Selenwasserstoff, $H_2Se$; auch mit den Halogenen bildet es beständige Verbindungen. Die Sauerstoffverbindungen sind das Selendioxyd $SeO_2$, das sich in Wasser leicht zu seleniger Säure ($H_2SeO_3$) löst; ihre Salze heißen Selenite (z. B. Natrium selenosum). Die Selensäure ($H_2SeO_4$) bildet mit Alkalien die Seleniate. In der Wärme werden die Se-Verbindungen durch organische Stoffe leicht reduziert (Bildung roten Selens).

Das Selen ist in mehreren Modifikationen bekannt (amorphes, glasiges, schwarzes Se, amorpher Niederschlag, kleine dunkelrote Krystalle, verschieden in ihrer Löslichkeit in Schwefelkohlenstoff). Es ist auch als kolloidales Selen dargestellt worden.

Die Verwendung des Selens in der Bildertelegraphie beruht auf der Eigenschaft des Selens, je nach der Belichtung seinen elektrischen Widerstand zu verändern.

Während das zweiwertige Selen chemisch mit dem Schwefel verwandt ist, stehen die Sauerstoffverbindungen in ihrem pharmakologischen Verhalten dem dreiwertigen Arsen sehr nahe.

Metallisches Selen gilt als ungiftig.

Die Sauerstoffverbindungen des Selens, selenige Säure und Selensäure.

Die selenige Säure wirkt schneller und intensiver giftig als die Selensäure, die möglicherweise erst zu seleniger Säure im Organismus reduziert wird (Czapek und Weil).

Beim Frosch wirken schon Mengen von weniger als 1 *mg* Natriumselenit tödlich (Lähmung des centralen Nervensystems und des Herzens in diastolischem Stillstand [Czapek und Weil]).

Für Warmblüter (Kaninchen, Katze und Hund) sollen nach Czapek und Weil bereits 4 *mg* pro 1 *kg* des selenigsauren Natriums subcutan innerhalb weniger Stunden tödlich sein; selensaures Natrium wirkt erst in fünffacher Menge tödlich. Bei subcutaner Einspritzung nimmt die Ausatmungsluft Knoblauchgeruch (Selenmethyl, Hofmeister) an. Die konstanten typischen Zeichen bei nicht zu rasch verlaufender Vergiftung sind Erbrechen, Durchfälle (besonders bei Hund und Katze) und Krämpfe. Bei perakuter Vergiftung können die Darmwirkungen fehlen, das Tier stirbt unter den Erscheinungen der Somnolenz, Paralyse und Respirationslähmung.

Charakteristisch ist das kontinuierliche Absinken des Blutdruckes, beruhend auf Lähmung der gefäßverengernden Apparate des Splanchnicus, wie bei Arsen (Böhm und Unterberger, Pistorius). Dementsprechend finden sich bei der Sektion von Hund und Katze sämtliche Unterleibsgefäße sehr stark erweitert und gefüllt. Die Schleimhaut des Duodenums und des oberen Teils des Jejunums sind hochgradig gerötet, geschwellt und gelockert und mit weißgelblichem Schleim belegt. Schon Chabrié und Lapicque haben auf die Beziehungen zwischen Blutdrucksenkung und Blutfülle der Eingeweide bei Selenvergiftung hingewiesen. Die Veränderungen des Darms, der Leber und der Nieren beschreiben Nobécourt und Paisseau.

Die Nieren sind fast stets frei von Veränderungen, die Schweißsekretion ist nicht gehemmt.

Nach Lesné, Noé und Richet wirkten bei Einspritzung ins Blut bei Verwendung von 0·5 bis 2%iger Lösung (mit einer Geschwindigkeit von 1 $cm^3$ pro *kg* alle 5 Minuten bis zum Eintritt des Todes) vom Seleniat im Mittel 1·0 *g*, vom Selenit 0·09 *g* pro *kg* Tier tödlich (Knoblauchatem, Speichelfluß, Erbrechen, Diarrhöe, starke Erregung, Lungenödem, Blut dunkel, flüssig). Chabrié und Lapicque fanden, daß Hunde bei Einspritzung von Selenit ins Blut sterben, wenn 3 *mg* pro *kg* Tier injiziert sind (nähere Angaben fehlen).

Nobécourt fand, daß der Grad der Giftigkeit des Natriumseleniats verschieden war, je nach dem Lösungsmittel, in dem es Kaninchen in den Magen, bzw. in eine abgebundene Darmschlinge eingeführt wurde. Erst bei größeren Mengen, z. B. 0·1 Seleniat vom Magen aus, verwischten sich diese Unterschiede; doch sind die Versuche nicht völlig einwandfrei, da zum Teil gesättigte Salzlösungen als Lösungsmittel verwendet wurden, die durchaus nicht indifferent für Kaninchen sind.

Bei chronischer Zuführung macht das Seleniat starke Abmagerung bei Kaninchen; ausgesprochene Gewöhnung zeigte sich im Tierversuch nicht (Modica).

Auf den Stoffwechsel soll Selensäure nach Modica einwirken, indem durch Verhinderung der Sauerstoffzufuhr und durch specifische Giftwirkung der Zerfall von Protoplasma beim Hund und Kaninchen gesteigert wird.

Das Natriumselenosulfat, die dem Thiosulfat analog gebaute Verbindung $Na_2SeSO_3$, erwies sich in Meurices Versuchen als sehr giftig für Kaninchen und Frösche, im Gegensatz zum Thiosulfat, das im wesentlichen nur Salzwirkungen entfaltet.

Es wirkt zunächst als Nervmuskelgift, macht beim Frosch einen Zustand von Hydrops und führt zu Lähmungserscheinungen.

Die neuerdings von Wassermann, Hansemann, Keysser und Wassermann zur Behandlung von Tumoren bei Mäusen angewendete „Eosinselenverbindung" ist in ihrer Zusammensetzung nicht bekannt; sie stellt ein rotes, in kaltem Wasser sich leicht lösendes Pulver dar.

Eine Maus (15 *g*) verträgt 2·5 *mg* (1 *cm*³ einer Lösung 1 : 400) intravenös. Gibt man mehr, so gehen die Tiere entweder akut unter Krämpfen oder innerhalb der nächsten 24 Stunden zu grunde. An der tödlichen Wirkung dürfte das Eosin unbeteiligt sein, dessen Giftigkeit sehr gering ist (E. Rost, Arb. Kais. Ges. 1912, XL, p. 171).

Selenwasserstoff wirkt äußerst stark reizend auf die Schleimhäute der Atmungsorgane und die Conjunctiva; seine Wirkung ist intensiver als die des Tellurwasserstoffs, hat aber keine Ähnlichkeit mit der des Arsenwasserstoffs. Selenwasserstoff gehört vielmehr zu den irrespirablen Gasen, wird leicht zu Selen, das sich als fest auf der Unterlage haftender roter Belag zeigt, reduziert (Eulenberg).

Das Blut von Kaninchen und Meerschweinchen, die an $SeH_2$-Vergiftung gestorben sind, zeigt die unten beschriebene Absorption im Rot des Spektrums nicht (Bruère).

Berzelius, der Entdecker des Selens, hat infolge Einatmens von Selenwasserstoff eine schwere Erkrankung mit tagelang anhaltender enorm starker Reizung der Atmungsorgane, Geruchsverlust und Schnupfen erlitten. Ebenso erkrankten Praktikanten im Göttinger chemischen Laboratorium an dieser Vergiftung.

Von den Elementarwirkungen der Selenverbindungen ist zu erwähnen:

Direkte toxische Wirkungen auf einzelne tierische Zellen (Flimmerepithelien, Protozoen) haben Czapek und Weil nicht aufgefunden. Auf Maispflanzen wirkt freie selenige Säure stark giftig; eine Selenmethylbildung ist bei Pflanzen nicht nachgewiesen worden.

Selenigsaures Kalium verhielt sich Spirogyren und Zygnemen gegenüber als sehr schwaches Gift; die freie Säure tötete sie innerhalb 3 Stunden ab (Bokorny). In Günthers Versuchen mit Schimmelpilzen zeigte sich, daß die für das Wachstum erforderlichen Sulfate nicht durch Selenat ersetzt werden können. 0·0005% Selenat unterdrückte jede Keimung von Rhizopus nigricans in Glycerinmineralsalzlösung.

Nach Maassens Untersuchungen vermögen Penicillium brevicaule und andere Schimmelpilze (auch solche, die Arsen nicht angreifen) gelöste und lösliche Verbindungen des Selens in flüchtige, merkaptanähnlich riechende Verbindungen überzuführen; das freie Element und Schwefelselen werden nur in geringem Maße und erst nach längerer Zeit angegriffen. Das gebildete Produkt ist Selenäthyl. Am besten gelingt der biologische Nachweis von Selen, wenn Mengen zwischen 0·005 und 0·1 *g* auf 50 *g* Nährmaterial den Pilzkulturen zugesetzt werden. Ebenso bilden zahlreiche Bakterien dieses flüchtige Selenäthyl, aber nur bei Gegenwart der Salze der selenigen Säure und wenn die Pilzkulturen kräftiges Oberflächenwachstum zeigen. Die reduzierende Eigenschaft der Zelle bei Nerven und Mikroorganismen ist durch eine Substanz bedingt, die auch losgelöst von der Zelle ihre Wirkung entfalten kann, während der Methylierungs- (im Tierorganismus) oder Äthylierungsvorgang (bei Mikroorganismen) mit der Lebenstätigkeit der Zelle unmittelbar zusammenhängt, also ein rein vitaler Prozeß ist (Maassen).

Bei Einspritzung der Selenite und Seleniate ins Blut zeigte sich weder Methämoglobin- noch Hämatinbildung (Lesné, Noé und Richet).

Natriumselenit macht in vitro keine Hämolyse (Jones). Selenwasserstoff erweist sich, zu Blutlösungen zugesetzt, als starkes Reduktionsmittel des Blutfarbstoffes; das reduzierte Hämoglobin zersetzt er weiter zu einem nicht haltbaren Produkt, das im Spektralapparat einen Absorptionsstreifen (Mitte: $\lambda = 626\ \mu\mu$; Bruère) zeigt.

Meurice hat das Natriumselenosulfat hinsichtlich seiner entgiftenden Wirkung auf Cyanverbindungen (Kaliumcyanid und Nitrite) geprüft und gefunden, daß diese intensiver ist als die des Thiosulfats, es bildet sich nach der Gleichung:

$$\underbrace{NaCN}_{\text{Natriumcyanid}} + \underbrace{\begin{matrix} NaO \\ NaSe \end{matrix} > SO_2}_{\text{Natriumselenosulfat}} = \underbrace{NaCNSe}_{\text{Natriumselenocyanid}} + \underbrace{Na_2SO_3}_{\text{Natriumsulfit}}$$

dem Natriumthiocyanid (Rhodanid) entsprechend, Natriumselenocyanid. Eine Entgiftung läßt sich wie beim Thiosulfat, aber nur im Versuch am Kaninchen, nicht aber auch am Frosch erzielen, da wahrscheinlich das sich bildende Selenocyanid ebenso giftig für Frösche ist wie die ursprüngliche Cyanverbindung.

Die Schicksale und die Ausscheidung der Selenverbindungen:

Zu beachten ist, daß Selenverbindungen bis zum freien Element (Maassen) reduziert und daß Selen in den Geweben abgelagert werden kann; daneben vermögen die Zellen Selen zu methylieren. „Reduktion und Synthese haben ihre gesonderten Bedingungen", gleichwohl setzt die Bildung des Selenmethyls die Reduktion voraus (Hofmeister). Über die Beteiligung der einzelnen Organe des Tierkörpers an der Methylierung s. bei Tellur.

Ein Teil des zur Ausscheidung gelangenden Selens wird als Selenmethyl durch die Lungen abgegeben; der andere Teil verläßt den Organismus mit dem Harn.

Der Nachweis des Selens ist in den Lungen und im Blut chemisch geführt worden (nachgewiesen als rotes Selen, das auf dem glühenden Platinblech Rettichgeruch entwickelt). Auch auf biologischem Wege läßt sich Selen, von Arsen getrennt, nachweisen (s. o., Maassen).

Seitdem Tunnicliffe und Rosenheim darauf aufmerksam gemacht haben, daß bei der in England beobachteten Biervergiftung (Enzycl. Jahrb., N. F., III, p. 30) außer Arsen auch Selen eine Rolle gespielt haben könnte, da arsenhaltige Schwefelsäure, die zur Lebensmittelfabrikation (Stärkezucker, Brauzucker) Verwendung finde, auch von Selen nicht frei sei, ist der Gewinnung einer arsen- und selenfreien Schwefelsäure erhöhte Aufmerksamkeit zugewendet worden. Acidum sulfuricum und Acidum sulfuricum dilutum des Deutschen Arzneibuchs sind frei von seleniger Säure und Selensäure (Prüfung mittels Natriumsulfit; die daraus in Freiheit gesetzte schweflige Säure reduziert diese Säuren zu rotem elementarem Selen:

$$H_2SeO_3 + 2SO_2 + H_2O = 2H_2SO_4 + Se).$$

Zu therapeutischen Zwecken ist das amorphe (in Schwefelkohlenstoff lösliche) Selen empfohlen worden; eine 5%ige Salbe aus Selenum praecipitatum soll intensiver als eine Schwefelsalbe wirken. E. G. Keßler (New York) verwendet Seleniumdioxyd (3mal täglich 1 *mg*) gegen Carcinom.

**Literatur:** Bokorny, Über die phys. Wirkung der tellurigen Säure. Chem. Z. 1893, p. 1598. – A. Bruère, The direct action of hydrogen sulphide, hydrogen selenide and hydrogen telluride on haemoglobim. J. of anat. and phys. 1892, XXVI, p. 62. – Chabrié et Lapicque, Sur l'action physiologique de l'acide sélénieux. Cpt. r. des Scienc. 1890, CX, p. 152. – Czapek u. Jos. Weil, Über die Wirkung des Selens und Tellurs auf den tierischen Organismus. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1893, XXXII, p. 438. – Eulenberg, Die Lehre v. d. schädl. u. gift. Gasen. 1865, p. 454. – E. Günther, Beitr. z. mineralischen Nahrung der Pilze. Diss. Erlangen 1897. – Fr. Hofmeister, Über Methylierung im Tierkörper. A. f. exp. Path. u. Pharm. 1894, XXXIII, p. 198. – Husemann, Handbuch d. Toxikol. 1862, p. 773. – Jones, The action of selenium salts on red blood corpuscles. Biochem. J. 1911, VI, p. 106, zit. nach Zbl. f. Biochem. 1912, XII, p. 762. – Lesné, Noé und Richet, fils Toxicité du séléniate et du sélénite de soude en injection intraven. chez le chien. Cpt. r. soc. Biol. 1904, LVI, p. 15. – Maassen, Die biol. Meth. Gosios z. Nachweis des Arsens u. die Bildung organ. Arsen-, Selen- und Tellurverbindungen durch Schimmelpilze u. Bakterien. Arb. Kais. Ges. 1902, XVIII, p. 475. – Meurice, Recherches expérimentales sur le pouvoir antitoxique du sélénosulfate de soude vis-à-vis des poisons cyanogénés. A. int. de pharm. et de thér. 1906, XVI, p. 469. – Medica, Azione del selenio sul ricambio materiale. Ann. de Chim. e Farmacol. 1897, XXV/XXVI, p. 145. – Nobécourt, Toxicité du séléniate de soude en ingestion gastrique chez le lapin. Ses variations

suivant la nature du solvant. Cpt. r. soc. Biol. 1904. LVI, p. 460 u. 515. — Nobécourt u. Paisseau, Ibid. 1905, LVII, p. 141. — Tunnicliffe u. Rosenheim, Selenium compounds as factors in the recent beer-poisoning epidemic. Lanc. 1901, I, p. 318, 434, 927 u. 980. — A. v. Wassermann, D. v. Hansemann, Fr. Keysser u. Mich. Wassermann, Chemotherapeutische Versuche an tumorkranken Tieren. Berl. kl. Woch. 1912, p. 4. *E. Rost.*

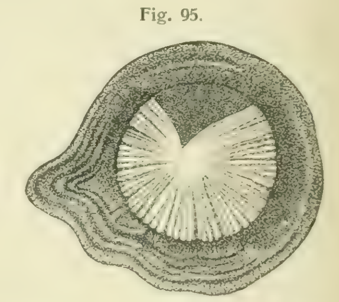
**Senega,** Radix Senegae, ist die Wurzel von Polygala Senega L., einer in Wäldern Nordamerikas wachsenden, kleinen, unserer Kreuzblume ähnlichen Pflanze.

Die Droge besteht aus einem verhältnismäßig großen, knorrigen Wurzelstock, der sich in eine etwa fingerlange, bis 6 *mm* dicke, spindelförmige, einfache oder wenig ästige, oft gekrümmte und spiralig gedrehte Wurzel verjüngt. Sie ist außen gelb- oder graubraun, gewöhnlich runzelig oder wulstig, an der konkaven Seite mit einer kielartig vorspringenden, in einer steilen Spirale herablaufenden Erhebung der Rinde (Rindenkiel). An der dem Rindenkiel entgegengesetzten Seite erscheint auf dem Querschnitte der gelbe Holzköper (Fig. 95) oft ausgeschnitten. Der Geruch ist eigentümlich ranzig, an Gaultheriaöl erinnernd; der Geschmack scharf, kratzend.

Die Wurzel enthält als wirksame Bestandteile 2 Saponine: das Senegin und die Polygalasäure, die chemisch nahe verwandt sind mit den Glykosiden der Quillajarinde. Der Geruch der Wurzel rührt von geringen Mengen (0·3%) Methylsalicylat und Methylvalerianat, die beide in glykosidischer Bindung ursprünglich in der Droge vorhanden sind.

Der Senega wird eine die Sekretionen, namentlich jene der Schleimhaut in den Luftwegen befördernde Wirkung zugeschrieben. Größere Dosen erzeugen stark vermehrte Speichelsekretion, Brennen im Magen, Würgen, Erbrechen, Diarrhöe. Nach v. Schroff verursachen kleine Gaben (0·02) nur etwas bitteren Geschmack und Kratzen im Halse; Gaben von 0·1 — 0·2 rufen Hustenreiz und vermehrte Absonderung auf der Schleimhaut der Luftwege hervor, sind aber ohne Einfluß auf die Schweiß- und Harnabsonderung.

Fig. 95.



Querschnitt der Senegawurzel nach Berg.

Ursprünglich von den Seneka-Indianern gegen den Biß der Klapperschlange benutzt (daher Seneka- oder Rattle-Snake-Root), wurde die Wurzel zuerst von dem in Virginien lebenden schottischen Arzte John Tennent (1735) bei Pleuritis und Pneumonie empfohlen und kam bald in Europa zu bedeutendem Ansehen. Jetzt wird sie bei uns lediglich als Expectorans angewendet.

Man gibt Senega zu 0·3 — 1·0 als Pulver, besser im Dekokt 5·0 — 15·0 : 100·0 bis 200·0 Kol. Zu längerem Gebrauche eignet sie sich nicht, weil sie die Verdauung stört.

Sirupus Senegae teelöffelweise oder als Corrigens und Adjuvans zu expektorierenden Mixturen.

Extractum Senegae, alkoholisch,

Extractum Senegae fluidum und

Tinctura Senegae sind bei uns nicht gebräuchlich.

Die Pastillen von G. Kötz und die „Hamburger Pastillen" enthalten Senega.

*(Vogl) J. Moeller.*

**Senna.** Folia Sennae, Sennesblätter, Sehmsblätter; französisch Séné; englisch Senna.

Die Sennesblätter des Handels stellen die Fiederblättchen von verschiedenen, zur Familie der Caesalpiniaceen gehörigen Cassiaarten, besonders der Cassia acutifolia Delile und Cassia angustifolia Vahl dar. Die erstere findet sich in Nubien und Sennaar, von wo die Blätter meist über Alexandrien und Tripolis exportiert werden, die zweite an der Ostküste Afrikas, Arabien und an der Südküste Vorderindiens (Landschaft Tinnevelly) kultiviert.

Sie sind sämtlich ungleichhälftig, flach, eirund-länglicher oder lanzettförmiger Gestalt, kurzgestielt oder stielfrei, haben im trockenen Zustande eine derbe Be-

schaffenheit und eine bläuliche oder gelblichgrüne Farbe. Sie sollen nicht bräunlich oder gelblich sein. Die Blättchen von Cassia angustifolia (Tinnevellyblätter) sind bis 6 *cm* lang und bis 2 *cm* breit; diejenigen von Cassia acutifolia (alexandrinische Senna) sind kleiner, spitzeiförmig, selten 3 *cm* lang, meist schmäler als 13 *mm*. Die offizinelle Senna darf keine Blattspindeln, Hülsen und fremde Beimengungen enthalten. Sie wird deswegen vorher gesiebt und ausgesucht (Senna electa). Der Abfall — Senna parva — soll zu medizinischen Zwecken nicht verwendet werden. Als Verfälschungen finden sich vor die Blätter von Cynanchum (Solenostemma) Arghel, einem in Oberägypten wachsenden Strauche. Die Blättchen von Cynanchum Arghel sind steiflederig, verbogen höckerig und an der kurzen, steifen Haarbekleidung kenntlich. Man unterscheidet im Handel: 1. Senna Alexandrina (Palt-Senna); 2. Senna Tripolitana (sie wird aus dem Sudan nach Tripolis und von da nach Livorno oder Marseille gebracht und besteht aus Blättern der Cassia acutifolia, gemischt mit denen von Cassia obovata); 3. Senna Indica, d. i. die Tinnevellysenna aus Tinnevelly in der Präsidentschaft Madras (sie steht im Preise der alexandrinischen nach, ist aber die schönste und reinste Droge); 4. Senna de Mecca (sie wird von wildwachsender Cassia angustifolia in Arabien gesammelt und gelangt von Dschiddi meist über Bombay nach England, aber selten nach Deutschland). Die Schotenfrüchte der Senna (Folliculi Sennae) werden nur in Frankreich benutzt.

Als wirksame Substanz der Sennesblätter wird die Cathartinsäure angesehen. Dieselbe stellt ein amorphes, braunes, fast geschmackloses, saures, sehr leicht zersetzbares, zum Teil frei vorhandenes, zum Teil an Kalk und Magnesia gebundenes Glykosid dar, das frei von Schwefel und Stickstoff ist und saure und basische Salze bildet. Sie ist in verdünntem Alkohol löslich, unlöslich in Wasser, Äther und absolutem Alkohol. Durch Kochen mit Säuren zerlegt sie sich in Zucker und Cathartogeninsäure. Der Zucker soll Fehlingsche Lösung reduzieren, aber nicht gärungsfähig sein. Die Cathartinsäure gehört zu den Farbstoffglykosiden, welche sich in Rhabarber und der Faulbaumrinde finden.

Außerdem enthält die Senna einen gelben, der Chrysophansäure nahestehenden oder mit ihr identischen Farbstoff, ferner 2 Glykoside, das Sennapikrin — eine harzige, süßlich bitter schmeckende, etwas in Wasser, leicht in Alkohol lösliche Substanz — und das Sennacrol. Andere Bezeichnungen für Inhaltsstoffe der Sennesblätter sind: Senna-Emodin, Sennarhamnetin, Glukosennin, Sennanigrin u. s. w.

Wirkungsweise. Die Sennesblätter bewirken, in Substanz oder in wäßrigen Auszügen dem Körper einverleibt, innerhalb 4—7 Stunden mehrere reichliche, meist dünne, gelb gefärbte Stühle. Dieselben kommen häufig unter Leibschmerzen zu stande, was als Ausdruck der erregten, lebhaften, peristaltischen Darmbewegung anzusehen ist. In seltenen Fällen entsteht nach dem Einnehmen des Mittels Ekel und Erbrechen. Diese Nebenwirkungen kommen guten, alexandrinischen Sennesblättern eigentlich in viel geringerem Grade zu als den Tinnevellysennesblättern. Indes können viel Beimengungen von fremdartigen Blättern, besonders von Solenostemma — obschon dies zu widerlegen versucht wurde — sowie eine unzweckmäßige Form der Darreichung, nämlich die Abkochung, auch der alexandrinischen Senna unerwünschte Nebenwirkungen verleihen. Um dieselben möglichst zu vermeiden oder in ihrer Intensität zu schwächen, muß die Droge von allen fremden Substanzen befreit und nur im warmen oder noch besser im kalten Aufguß verabfolgt werden. Eine gallentreibende Wirkung kommt der Senna nur in unwesentlichem Grade zu.

Die Abführwirkung der Senna kommt, wie experimentell festgestellt wurde, durch eine Anregung der Peristaltik zu stande. Legt man bei Hunden hinter der

Valvula Bauhini eine Kotfistel an, dann kann man feststellen, daß, während gewöhnlich nach einer Fütterung 7—9 Entleerungen in 3—4 Stunden aus der Fistelöffnung erfolgen, nach Einführung von Fol. Sennae die ersten Entleerungen schon nach 10—15 Minuten beginnen und in ca. 4 Stunden auf 31 steigen. Es ist ferner konstatiert worden, daß ein in eine Darmschlinge eingebrachtes Infus. Sennae keinerlei Reizung der Schleimhaut zuwege bringt, sondern nur eine feste Contraction der Darmschlinge. Auch im Magen erzeugt selbst ein sehr konzentriertes Sennaextrakt keinerlei Hyperämie. Nichtsdestoweniger sieht man doch vielfach bei Erkrankungen der Magen-Darmschleimhaut von dem Gebrauche des Mittels ab. Als hauptsächlichsten Angriffspunkt für die Sennawirkung bezeichnet Nasse den Dickdarm. Dieser wird am stärksten, in geringem Grade nur der Dünndarm durch das Mittel in Bewegung versetzt.

Der nach dem Einnehmen von Sennesblättern gelassene Urin sieht bei intensiver Eigenfärbung braun und an den Rändern grün reflektierend aus. Auf Zusatz von Ammoniak oder Kalilauge nimmt derselbe eine blutrote Farbe an. Die Färbung ist am deutlichsten, wenn große Gaben von Senna nur geringe Abführwirkung erzeugt haben und auch die Diurese nur gering ist. Dieses Verhalten des Urins gegenüber Ätzalkalien läßt sich schon $^1/_4$ Stunde nach dem Einnehmen der Senna konstatieren.

Der wirksame Bestandteil der Sennesblätter geht auch in die Milch über. Deswegen erregt ein von einer Säugenden eingenommenes Sennainfus bei dem Säugling Leibschmerzen und Durchfall. Unter Sennagebrauch soll Menstruationsblutung reichlicher als gewöhnlich sein, was wohl begreiflich ist.

Auch die Cathartinsäure ist zur Erzeugung von Abführwirkung verwandt worden. Sie wirkt vom Magen aus stark drastisch. Nach 0·1—0·3 *g* erfolgen in 3—14 Stunden unter Leibschneiden mehrere dünnflüssige Entleerungen. Versuche, die mit der subcutanen Anwendung der Cathartinsäure angestellt wurden, ergaben, daß hierbei schmerzhafte Hautentzündungen an den Injektionsstellen mit Neigung zur Abscedierung auftraten. Wurde die Lösung von Cathartinsäure jedoch alkalisch gemacht, so blieb diese Wirkung aus und es erfolgten nach 0·1 *g* in 8—12 Stunden reichliche Stuhlentleerungen. Dieses Ergebnis steht im Widerspruch zu einer neueren Angabe (Stockmann), wonach die subcutane und intravenöse Anwendung der Senna unwirksam sein sollte.

Das Zersetzungsprodukt der Cathartinsäure, das Cathartogenin, soll in Dosen von 0·3 *g* in 3 Stunden mehrere halbflüssige Stühle hervorrufen.

Therapeutische Verwendung findet die Senna überall da, wo ergiebige Ausleerungen herbeigeführt werden sollen. Sie wirkt mit gleicher Sicherheit auf alle Altersklassen ein und kann deswegen Erwachsenen und Kindern verordnet werden. Bei bestehenden Metrorrhagien oder Neigung zu solchen soll die Senna nicht genommen werden.

Die früher mehr als jetzt beliebte vorherige Extraktion der Sennesblätter mit Alkohol (Folia Sennae deresinatae), um dadurch die Leibschmerzen zu vermeiden, ist eine unnötige Prozedur, da der beabsichtigte Zweck damit noch nicht erreicht wird. In den Species laxantes St. Germain ist eine durch Alkohol extrahierte Senna enthalten. Die mildere Wirkung dieses Tees ist aber wohl der gleichzeitigen Anwesenheit von Flores Sambuci oder von Flores Tiliae zuzuschreiben.

Die Dosierung der Folia Sennae beträgt zum Zwecke der leichten Eröffnung 0·5—2·0 *g* 1—2mal täglich, um drastisch zu wirken, 5—10 *g* am Tage. Am besten werden sie im kalten oder warmen Aufguß zu 5·0—20·0 und 150·0 verordnet. Um die Kolikschmerzen zu vermeiden, ist auch empfohlen worden, die Blätter mit gleichen

Teilen Kaffee zu infundieren. Doch ist auch die Pulverform mit Rhabarber, weinsauren Salzen, Bitter- und Glaubersalz etc., sowie die Form des Electuariums im Gebrauch.

Es sind ferner noch offizinell: Species laxantes (D. Arzneib., Ausg. 5) (Folia Sennae 16, Flor. Sambuci 10, Fructus Foeniculi, Anisi aa. 5, Kalium tartaric. 2·5, Acid. tartar. 1·5, Aqua 6·5).

Species laxantes St. Germain (Fol. Sennae sine resina 35, Flor. Tiltiae 20, Fruct. Foeniculi 10, Kalii hydro-tartarici 5). Dosis: 1 Eßlöffel voll mit 1—3 Tassen Wasser infundiert.

Infusum Sennae compositum, Wiener Trank. Black-Draught. (50 T. Senna werden mit 450 T. heißem Wasser infundiert, koliert, dazu 50 T. Seignettesalz, 1 T. Natrium carbonat, 100 T. Manna und 25 T. Weingeist gesetzt.)

Infusum laxativum (25 T. Senna mit 200 T. Wasser infundiert und in der Kolatur 35 T. Manna electa gelöst). Dosis: Tee- bis eßlöffelweise.

Electuarium e Senna s. E. lenitivum. Abführmus (D. Arzneib., Ausg. 5), (Fol. Sennae 1, Sir. 4, Pulp. Tamarind. depur. 5. Nach der Pharm. austr.: Pulp. Tamarind. 300, Roob Sambuci 100, Pulv. fol. Sennae, Pulv. Kal. hydro-tartaric. aa. 50, Mell. dep. q. s.). Dosis: Teelöffelweise.

Pulvis Liquiritiae compositus. Kurellasches Brustpulver (D. Arzneib., Ausg. 5), (Fol. Sennae, Rad. Liquir. aa. 3·0, Fruct. Foenic., Sulf. depur. aa. 2·0, Sacchar. 10). Dosis: Für Kinder $^1/_2$, für Erwachsene 1 Teelöffel und mehr.

Sirupus Sennae, Sirupus mannatus. (Fol. Sennae 10, Fruct. Foenic. 1, Spirit. 5, Aq. 60, Zucker 65). Wird Sirupus Sennae cum Manna verordnet, so ist eine Mischung aus gleichen Teilen Sirupus Sennae und Sirupus Mannae verabfolgen. Dosis: Tee- bis eßlöffelweise. *L. Lewin.*

**Sepsis und Pyämie.** Die Begriffe „Sepsis" und „Pyämie", die schon lange vor dem Beginn der bakteriologischen Ära als auf rein klinischen Erfahrungen begründete bestanden, haben seither ihre ursprüngliche Bedeutung so gut wie ganz eingebüßt. Es ist das im wesentlichen die Folge der großartigen Errungenschaften der Bakteriologie, die uns überhaupt erst das richtige Verständnis des Infektionsprozesses vermittelten. Sie lehrten, daß besonders unter Sepsis sehr verschiedenartige Vorgänge zu verstehen waren, die weit über die ursprüngliche enge Begrenzung des Begriffes hinausgingen. Durch das Bestreben aber, die mannigfachen, zudem sich vielfach verquickenden pathologischen Vorgänge mit besonderen Namen zu bezeichnen, ist schließlich eine recht unangenehm fühlbare Verwirrung entstanden, die einige Autoren, namentlich Chirurgen der neueren Zeit veranlaßt hat, die alten Bezeichnungen ganz fallen zu lassen. Septicämie, Septhämie, Septicopyämie, Saprämie, Bakteriämie, Toxinämie — alle diese Einzelbenennungen fallen unter die großen Sammelbegriffe „Sepsis" und „Pyämie" und sind, wenn man nur mit diesen letzten beiden Namen richtige Vorstellungen verknüpft, schon deshalb überflüssig, weil nur selten derjenige Vorgang, den man besonders betonen wollte, allein in Frage kommt.

Die alte Bedeutung der Begriffe „Sepsis" und „Pyämie" hat sich insoweit erhalten, als wir auch heute noch unter ihnen eine in der Mehrzahl der Fälle tödlich verlaufende Allgemeinerkrankung des Organismus, von irgend einem primären Infektionsherde ausgehend, verstehen. Das Verständnis des Wesens dieser Allgemeinerkrankung des Organismus, die an sich auf zum Teil recht komplizierten Vorgängen beruht, wird zunächst wohl gefördert, wenn man nach dem Vorschlage Lexers die Sepsis als pyogene oder putride, nichtmetastasierende und die Pyämie

als pyogene metastasierende Allgemeininfektion bezeichnet. In dieser Bedeutung lassen sich die beiden ursprünglichen Bezeichnungen sehr wohl weiter verwerten. Im einzelnen sind dann freilich viele Fragen zu erörtern.

Was zunächst die Ursache der Allgemeininfektion, um mit der Besprechung der Sepsis zu beginnen, anbelangt, so glaubte man früher, daß sie ausschließlich in der Vergiftung des Blutes mit Fäulnisprodukten, besonders beim Vorhandensein gangränöser, stinkender Jaucheherde, zu suchen sei, die man ganz und gar der außerhalb des Körpers sich abspielenden Kadaverfäulnis gleich stellte. Viele Mühe ist darauf verwendet worden, derartige Fäulnisprodukte ihrer Natur nach näher zu präzisieren, sie führte nach den Vorarbeiten Billroths, Panums und anderer zu der Darstellung des Sepsins (v. Bergmann, Schmiedeberg), des Pyrotoxins und ähnlicher den Alkaloiden nahestehender und als Ptomaine und Toxalbumine bezeichneter Substanzen. Briegers Arbeiten waren in dieser Hinsicht besonders bedeutsam.

Mit der Zeit hat sich dann der Begriff der Sepsis immer mehr verschoben. An die Stelle des ursprünglich einheitlich gedachten Fäulnisgiftes war immer mehr eine ganze Reihe von giftigen Stoffen verschiedenster Art getreten, deren Entstehung nicht auf die Gewebsfäulnis an sich, sondern auf die Anwesenheit und Lebenstätigkeit von Mikroorganismen zurückzuführen war. Daß die Endprodukte der Fäulnis an sich zwar giftig sind, aber keine Sepsis zu erzeugen vermögen, erkannten Weber und Billroth schon früh, und da das Bild der Sepsis sich auch von nichtjauchenden, sondern nur eiternden Wunden aus entwickeln konnte, so kamen in der Hauptsache Stoffwechselprodukte und Leibessubstanzen der Mikroorganismen in Frage, wie wir sie in der Folge allmählich als Toxine, Endotoxine, Proteine recht genau kennen und darzustellen gelernt haben. Namentlich die berühmten Untersuchungen Robert Kochs haben dann an die Stelle aller dieser Giftstoffe, die man ausschließlich von irgend einem Eiter- oder Jaucheherd in das Blut eintreten ließ, die Bakterien selbst gesetzt und mit Koch und Gaffky verstehen noch heute viele unter Sepsis „eine rapid tödlich verlaufende übertragbare Wundinfektionskrankheit, bei welcher das Blut der Träger des Virus ist". Dieses Virus war aber belebt; die Vermehrung der pathogenen Mikroorganismen selbst im Blute ohne Bildung metastatischer Eiterherde galt als das Charakteristikum der Sepsis, und grundsätzlich glaubte man, die Intoxikation, die Wirkung von ins Blut aufgenommenen Giftstoffen, von dieser trennen zu müssen.

Im Interesse eines klaren Begriffes „Sepsis" war diese Scheidung nicht sehr vorteilhaft, vom rein klinischen Standpunkte aus sogar ganz unmöglich. Die Bakteriologie selbst hat uns gelehrt, wie untrennbar Ansiedlung von pathogenen Mikroorganismen im tierischen Körper und eine von ihnen ausgehende Giftwirkung sind, und so erweist es sich denn auch für unsere Vorstellungen am zweckmäßigsten, wenn wir zwischen lokaler Infektion und Giftbildung und der Sepsis als allgemeiner Infektion und Giftbildung nur einen allerdings extremen graduellen Unterschied sonst gleicher Vorgänge sehen. Unter der Bezeichnung Sepsis verstehen wir daher mit Kocher und Tavel sowohl eine Bakteriämie als auch eine Toxinämie. Beide Zustände gehören auf das engste zusammen, aber es ist natürlich einleuchtend, daß eine Toxinämie allein vorhanden sein kann, während anderseits wohl jede Bakteriämie zugleich auch eine Toxinämie ist.

Bei der prinzipiellen Wesensgleichheit lokaler und allgemeiner Infektion und Intoxikation wirft sich natürlich die Frage auf, welche Ursachen zur Allgemeinerkrankung führen, und wir werden nicht fehlgehen, wenn wir diese sowohl bei den infizierenden Bakterien als auch im infizierten Organismus selbst suchen.

Bleiben wir zunächst bei den Bakterien, so herrschte eine Zeitlang die Tendenz vor, ganz bestimmte Arten, u. zw. vor allem Streptokokken und Staphylokokken, die Eitererreger par excellence, als Erreger der Sepsis zu betrachten. Heute müssen wir daran festhalten, daß nicht nur viele, sondern sogar alle für den Menschen pathogenen Mikroorganismen gelegentlich zur Allgemeininfektion führen können, wenngleich der Häufigkeit nach Unterschiede bestehen und Strepto- und Staphylokokken natürlich an der Spitze stehen. Wir fragen jetzt nicht mehr danach, welche Bakterien durch Übertritt ins Blut und dauernde Vermehrung in ihm zur Sepsis führen, sondern warum sie so tun. Bei jeder Infektion fast, so müssen wir annehmen, gelangen Mikroorganismen ins Blut, ohne daß es zur Allgemeininfektion kommt. Es sei nur, ganz abgesehen von Strepto- und Staphylokokken, an die Pneumokokken, Gonokokken, Typhusbacillen, das Bacterium coli erinnert und auf den gelegentlichen Nachweis selbst des Micrococcus tetragenus und von Hefe- und Schimmelpilzen im Blute hingewiesen. Alle diese Mikroorganismen können eine Sepsis erzeugen, wie sehr zahlreiche und eingehende Mitteilungen beweisen. Die Virulenz der Bakterien spielt dabei aller Wahrscheinlichkeit nach eine große Rolle. Sie kann von vornherein eine hohe sein oder erst an der Eintrittspforte, namentlich in jauchigen Wunden unter dem Einfluß von Fäulnisbakterien und durch Symbiose mit an sich harmlosen Saprophyten gesteigert werden. Bedeutsamer aber scheinen mir die im infizierten Organismus begründeten Momente zu sein. An der Infektionspforte kann durch rein lokale Gewebsverhältnisse, wie zum Beispiel an der Placentarstelle des puerperalen Uterus, oder durch ausgiebige Gewebseinschmelzung der Eintritt der Bakterien in das Blut besonders begünstigt werden. Derartige lokale Verhältnisse spielen, wie wir noch betonen werden, namentlich für das Zustandekommen einer Pyämie eine große Rolle. Weiter ist von Bedeutung die Disposition des Organismus, eine gewisse Widerstandslosigkeit gegenüber bestimmten pathogenen Erregern, die wir uns bei allgemeiner Empfänglichkeit als eine individuell gesteigerte vorstellen müssen, mag diese nun in der Konstitution begründet oder durch gleichzeitig vorhandene Krankheit bedingt sein. In letzterer Hinsicht spielt ja der Diabetes mellitus eine besonders berüchtigte Rolle. Da an sich bei jeder Infektion die Reaktionserscheinungen seitens des Organismus als zweckmäßig auf Abwehr gerichtet aufzufassen sind, so ist bei jeder Sepsis ein Versagen oder Erlahmen der natürlichen Widerstandskraft anzunehmen. In der Schwächung des Widerstandes des Organismus gegen die Sepsiserreger liegt auch die Bedeutung der Misch- und Sekundärinfektion. Der Organismus muß gewissermaßen einen Kampf gegen zwei Fronten führen oder einen neuen aufnehmen, nachdem er eben erst den einen mit Mühe überstanden hat. So führt beispielsweise die Milzbrandinfektion viel häufiger zur Allgemeininfektion, wenn gleichzeitig Streptokokkeninfektion besteht, als ohne diese.

Für die Aufnahme der verschiedenen Giftstoffe ins Blut kommen alle diese Faktoren in gleicher Weise in Betracht. Manche Bakterien produzieren, entsprechend zum Teil der Virulenz, besonders viele und gefährliche Gifte, für die anderseits eine erhöhte Empfänglichkeit vorhanden sein kann. So ist die Resorption solcher Stoffe naturgemäß gesteigert auf großen Wundflächen (puerperaler Uterus), in Höhlen (Peritonealhöhle) und bei Sekretstagnation, wie sie in tiefen, buchtigen Zerfallshöhlen zu stande kommt. Soweit Bakterien im Blute kreisen und sich vermehren, kann eine gleichzeitige Toxinämie fast als etwas Selbstverständliches gelten; um aber allein aus der Resorption giftiger Stoffe von einem lokalisierten Eiterherde aus das Bild der Sepsis erklären zu können, dazu bedürfen wir der Betrachtungen über alle angeführten begünstigenden Momente, weil die Aufnahme von Giftstoffen

in geringen Mengen eine regelmäßige Erscheinung ist und sich doch gewöhnlich nicht bis zur Erzeugung einer Sepsis steigert.

Vor allem ist hier auch auf jene Formen von reiner Toxinämie hinzuweisen, die von Lexer als putride Allgemeininfektionen bezeichnet worden sind und in gewissem Sinne dem ursprünglichen Begriffe der Sepsis noch nahe stehen. Sie gehen von Wunden aus, deren Hauptmerkmal nicht die eitrige, sondern die jauchige Entzündung mit fauliger, gangränöser Gewebseinschmelzung und Bildung stinkender, gashaltiger Flüssigkeit ist. Die allerdings dabei fast meistenteils festzustellende Anwesenheit echter Eitererreger spielt zunächst nur eine nebensächliche Rolle, das entscheidende Gewicht ist auf Fäulnisbakterien zu legen, Vertreter der Proteus- und Koligruppe, ferner E. Fränkels Gasbacillus, den Bacillus des malignen Ödems, die in absterbenden und abgestorbenen Geweben zur Fäulnis führen und als Stoffwechselprodukte die obenerwähnten Ptomaine und Toxalbumine bilden. Früher war eine solche jauchige Zersetzung besonders im Anschluß an schwere Gewebszerreißungen und komplizierte Frakturen keine Seltenheit und unter der Bezeichnung „Hospitalbrand" namentlich in Kriegslazaretten heimisch. Dank unserer modernen Wundbehandlung ist die jauchige Wundgangrän fast ganz unbekannt geworden. Jauchige Perforationsperitonitiden, Kotphlegmonen, Urininfiltration, verjauchende Decubitalgeschwüre, die mit ihren sinuös unterwühlten Rändern der Entwicklung von Fäulnisbakterien besonders günstig sind, endlich die feuchte, faulige Extremitätengangrän (Diabetes!) geben heute in erster Linie den Anlaß zur tödlichen Toxinämie.

Die zur Sepsis führende Aufnahme von Bakterien und Giftstoffen in das Blut schließt sich stets an eine Läsion der Haut oder der Schleimhäute an. Die alte Erfahrung, daß es nicht immer gelingt, die Eintrittspforte der Mikroorganismen festzustellen, führte zu der Aufstellung des Begriffes der kryptogenetischen Sepsis durch v. Leube, aber immer mehr haben derartige, früher dunkle Fälle eine befriedigende Erklärung gefunden, seit unsere bakteriologischen Kenntnisse so ungeahnte Förderung erfahren haben uud wir namentlich den Affektionen der Schleimhäute größere Aufmerksamkeit schenken. Man denke nur an die oft unscheinbaren Erkrankungen der Tonsillen!

Die bei Sepsis sich einstellenden pathologischen Organveränderungen sind mannigfacher, vorwiegend degenerativer Natur, graduell in verschiedenem Maße ausgeprägt und im wesentlichen nicht specifisch für den jeweils in Betracht kommenden Erreger der Sepsis. Das Blut kann, abgesehen vom Bakteriengehalt, der natürlich bei reiner Toxinämie fehlt, eine ganz normale Beschaffenheit zeigen. In anderen Fällen tritt Leukocytose auf und in wieder anderen, wenn besonders gewisse Streptokokkenarten als Erreger in Betracht kommen, schwere Hämolyse. Die Hämoglobinämie kann das klinische und anatomische Bild völlig beherrschen. Leichtere Grade von Zerstörung der roten Blutkörperchen deutet zuweilen ein Ikterus an. Schädigungen des Blutgefäßapparates werden nur selten vermißt; darauf weisen die Blutungen hin, die man besonders häufig unter den serösen Häuten, dann aber auch in der Retina, in Herz- und Gefäßintima, in allen Organen und in der Haut findet. In ganz schweren Fällen entwickelt sich zuweilen das charakteristische Bild der hämorrhagischen Diathese. Am Klappenapparat des Herzens kommt es nicht selten durch die Ansiedlung und Wirkung der im Blute kreisenden Bakterien zu endokarditischen Prozessen, die nicht nur zur mehr weniger schweren Zerstörung der Herzklappen selbst, sondern durch die Verschleppung infektiösen Materials zu einer komplizierenden Pyämie führen können. Überall, namentlich aber am

Parenchym hochdifferenzierter Organe, können sich degenerative Vorgänge, Verfettungen und Nekrosen einstellen, wie wir sie besonders an der Herzmuskulatur, an den Nierenepithelien und den Leberzellen kennen. Auch am centralen und peripheren Nervensystem lassen sich oft schwere anatomische Schädigungen nachweisen. Die septische Milzschwellung ist eine der konstantesten Erscheinungen. Von vielen Chirurgen wird darauf aufmerksam gemacht, daß schon das Aussehen der Wunde mit trockenen mißfarbenen Belägen und mangelnder Eitersekretion auf das Erlahmen der Widerstandskraft des Organismus hinweisen kann, anatomisch aber braucht sich die Infektionspforte in nichts von ähnlichen Zuständen ohne Sepsis zu unterscheiden.

Im Gegensatz zur Sepsis, bei der wir es allein mit einer Überschwemmung des Blutes mit Bakterien und deren Giftstoffen, einer Allgemeininfektion ohne metastatische Eiterherde, zu tun haben, verstehen wir unter Pyämie eine Allgemeininfektion des Organismus mit Bildung mehr weniger zahlreicher sekundärer Eiterherde. Der Eintritt der Bakterien, die genau wie bei der Sepsis in allen pathogenen Arten in Betracht kommen, ins Blut kann ein einmaliger vorübergehender oder schubförmig und sich dauernd wiederholender sein. Eine Pyämie kann sich allein ausbilden durch die Aufnahme der Bakterien selbst ins Blut, nie durch Resorption von Giftstoffen. Das hängt auf das engste mit der Läuterung des Begriffes „Pyämie" zusammen, die wir Virchow verdanken. Er wies zuerst auf die Beziehungen der Pyämie zu embolischen Prozessen hin und zeigte, daß nicht ins Blut aufgenommener Eiter dieses in einen eiterähnlichen Zustand versetzt, sondern unter der Einwirkung metastatisch verschleppten bakterienhaltigen Materials an den verschiedensten Stellen des Organismus neue lokalisierte Eiterherde entstehen. Die Resorption von Giftstoffen wird auch bei der Pyämie nur selten fehlen, steht aber in keiner Beziehung zu den für die Pyämie charakteristischen anatomischen Veränderungen.

Der sich zunächst aufwerfenden Frage, weshalb in einem Falle dieselben Bakterien eine Sepsis, im anderen dagegen eine Pyämie erzeugen, wenn sie ins Blut gelangt nicht zu grunde gehen, wird am ehesten die anatomisch-ätiologische Auffassung gerecht. Es ist wenig wahrscheinlich, daß die Verringerung der Bakterienvirulenz und die Herabsetzung der Fähigkeit des Körpers, Antistoffe zu bilden, von ausschlaggebender Bedeutung sind, wenn schon die Feststellung, daß die aus den metastatischen Eiterherden gezüchteten Mikroorganismen häufig eine geringe Virulenz zeigen, auch in dem anatomischen Befunde von Kokkenembolien in wenig alterierten oder ganz reaktionslosem Gewebe gelegentlich ihre Bestätigung zu finden scheint. Der mehr chronische Verlauf der Pyämie mag eine derartige Virulenzabschwächung der Eitererreger mitbedingen, die somit mehr eine Folge als eine Ursache gerade der Pyämie wäre.

Dagegen lehrt sowohl die klinische Erfahrung über die Lokalinfektionen, die am häufigsten zur Pyämie führen, als auch anatomische Beobachtung, daß die lokalen Verhältnisse an der Eintrittspforte der Bakterien von ausschlaggebender Bedeutung sind. In den meisten Fällen entwickelt sich eine Pyämie aus Eiterungen an solchen Stellen, an denen klaffende Blutgefäße, insbesondere Capillaren und Venen, den unmittelbaren Eintritt der Eitererreger ins Blut oder die Bildung der, wie wir hören werden, bedeutsamen Thrombophlebitis begünstigen. Ich erwähne die so häufigen Pyämien im Anschluß an eitrig-jauchige Entzündung der Placentarstelle des entbundenen Uterus, im Gefolge der eitrigen Osteomyelitis, der Furunkelbildung im Bereich der Vena facialis, der Mastoiditis mit eitriger Thrombophlebitis meist des Sinus sigmoideus. Oft schließt sich die Pyämie an die gewaltsame, operative Er-

öffnung von Blutgefäßen an wie bei der Aufmeißelung osteomyelitischer Eiterherde und diese Eröffnung kann sogar zugleich erst den Infektionskeim an Ort und Stelle tragen, wie wir es am puerperalen Uterus nach manuellen Eingriffen annehmen müssen.

Nur ausnahmsweise gelangen die Bakterien direkt in die Blutbahn, in der Mehrzahl der Fälle indirekt durch eine von außen nach innen fortschreitende eitrige Entzündung der Venenwand mit oder ohne nachfolgende eitrig schmelzende Thrombose des Lumens. Greift eine eitrige Entzündung nach Zerstörung der adventitiellen Schichten der Venenwand allmählich auf die inneren Schichten über, so wird schließlich auch die Intima angegriffen, die dabei ihren Glanz und ihre glatte Beschaffenheit verliert und sich zuweilen pustelförmig ins Lumen vorwölbt. Durch die Ruptur der Intima gelangen dann Bakterien in ungeheurer Menge in das Venenblut. Gewöhnlich aber wird das dadurch verhindert, daß sich schon bei beginnender Schädigung der innersten Wandschicht eine zunächst parietale, durch Apposition dann obturierende Thrombose des Venenlumens ausbildet. Dieser an sich günstige Vorgang vermag leider deshalb nichts zur Lokalisation des Eiterungsprozesses zu tun, weil es mit der Einschmelzung der Intima zugleich zur Infektion des Thrombus kommt, der nun selbst das septische Material liefert, das infolge der Einschmelzung leicht im Venenblute zum rechten Herzen und den Lungen getragen werden kann.

In solchen Eiterherden, wo sich klaffende Capillaren in großer Menge finden wie im Knochenmark, können sich wohl auch die in die Blutbahn eingedrungenen Bakterien an Ort und Stelle zu kompakteren Konglomeraten vermehren.

Endlich müssen wir hier noch einmal auf die Endokarditis als Ausgangspunkt einer Pyämie verweisen. Eine Entzündung der Herzklappen kann sich sowohl an die Ansiedlung spärlicher ins Blut gelangter Bakterien als auch an die Überschwemmung dieses mit Eitererregern, also im Verlaufe einer Sepsis einstellen. Die eitrige Einschmelzung der Klappen und die Ablagerung thrombotischen, aber gleichfalls der Vereiterung anheimfallenden Materiales geben in reichem Maße Gelegenheit, daß bakterienhaltige Massen innerhalb der Blutbahn verschleppt und peripher abgelagert werden. An allen diesen Ablagerungsstellen bilden sich unter der Einwirkung der Eitererreger metastatische Abscesse aus.

Die Verschleppung des bakterienhaltigen Materials innerhalb der Blutbahn, also die Bildung metastatischer Abscesse von einem primären (resp. sekundären) Eiterherde aus folgt den Gesetzen der Embolie. Material, welches von den peripheren Venen dem Herzen zugeführt wird, kommt in erster Linie in den Lungen zur Ablagerung, die daher auch fast regelmäßig bei Pyämie metastatische Eiterherde zeigen. Nur wenn die verschleppten Partikel sehr klein sind, z. B. aus kleinen Bakterienhaufen bestehen, passieren sie die Lungencapillaren und werden nun auch in das periphere Gebiet des großen Blutkreislaufes verschleppt. Endokarditisches Material des linken Herzens gelangt unmittelbar in den arteriellen Körperkreislauf.

Entsprechend der äußerlichen Beschaffenheit des infektiösen Embolus zeigen die metastatischen Eiterherde insofern eine Verschiedenheit, als einfache Capillarembolien unmittelbar zur Bildung eines Abscesses führen, während bei Embolie größerer zusammenhängender Thrombusmassen die Abscedierung sich stets an die Entstehung eines typischen Infarktes anschließt mit Ausnahme der Lungenembolien, die bekanntermaßen nicht unbedingt Infarktbildung im Gefolge haben.

In sehr vielen Fällen von Pyämie findet man neben mehr weniger zahlreichen Eiterherden auch typische frische Infarkte. Alle solche Infarkte aber schmelzen infolge des Bakteriengehaltes des Embolus von dem Sitz dieses aus eitrig ein und

bilden schließlich Abscesse, die nichts mehr von dem ursprünglichen Infarkt erkennen zu lassen brauchen.

Liegt ein solcher eitrig schmelzender Infarkt an der Oberfläche nach einer serösen Höhle frei, so schließt sich eine anfänglich circumscripte und, wenn Abkapslung ausbleibt, schnell allgemeine eitrige Serosaentzündung an. Pleuraempyeme können so nach pyämischen Lungenabscessen, eitrige Peritonitiden im Anschluß an Milz- und Leberabscesse auftreten. Es ist nicht immer leicht, bei derartigen veralteten Serosaeiterungen den manchmal nur kleinen, durchgebrochenen Absceß zu finden, und der Charakter der Pyämie kann sich in chronischen Fällen, wenn solche metastatische Abscesse isoliert bleiben und womöglich der Primärherd zur Verheilung gelangt ist, ganz verlieren. Eben weil es nicht immer gelingt, die Serosaeiterungen aus dem Durchbruch von Abscessen zu erklären, halten es manche Autoren nicht für unmöglich, daß es im Verlaufe einer Pyämie direkt zu einer Ausscheidung von Bakterien auf den serösen Häuten kommen kann. Eine solche Ausscheidung auf freier Fläche im Gegensatz zur Ablagerung innerhalb der Blutbahn ist wohl möglich und manche Drüseneiterungen, so z. B. in der Prostata, sind auf eine Bakterienausscheidung in das Drüsenlumen zurückgeführt worden. Bewiesen glaubte man diese Möglichkeit durch den Nachweis von Bakterien im Schweiß und die bekannte Beobachtung der sog. Ausscheidungsherde in den Markkegeln der Nieren. An praktischer Bedeutung steht natürlich die Ablagerung des verschleppten infektiösen Materials innerhalb der peripheren Arterienverzweigungen ganz im Vordergrund.

Zur Pyämie gehört auch die Verschleppung infektiösen Materials im Bereich der Pfortader, wenngleich es sich hier um einen örtlich beschränkten Ausbreitungsbezirk handelt. Von allen möglichen eitrigen Affektionen im Wurzelgebiete der Pfortader, also wesentlich im Darmkanal, vor allem aber im Anschluß an eine chronische, eitrige und jauchige Entzündung des Wurmfortsatzes kann durch Vermittlung einer eitrigen Thrombophlebitis Material in die Leber gelangen und diese geradezu mit metastatischen Abscessen übersäen. Eine Ausdehnung über die Leber hinaus ist eine seltene Erscheinung.

Das klinische Bild der Sepsis kann sich schnell und plötzlich an eine oft unscheinbare Verletzung anschließen oder ganz allmählich aus den Symptomen, welche eine lokale Infektion verursacht, hervorgehen. Schwere Fälle führen in ganz kurzer Zeit zum Tode, andere nehmen einen subakuten oder selbst durch Remissionen unterbrochenen chronischen Verlauf, oft unter dem Bilde perniziöser Anämie.

Neben dem hohen Fieber ist die allgemeine Abgeschlagenheit für das klinische Bild charakteristisch, das durch die Beteiligung der einzelnen Organe, wie des Herzens, des Zentralnervensystems, der Nieren eine Vervollständigung erfährt, auf die näher einzugehen zu weit führen würde. Die Bedeutung der Hämoglobinämie und der hämorrhagischen Diathese wurde bereits hervorgehoben. Die klinischen Symptome der Pyämie sind, soweit sie durch den primären Infektionsherd und die Resorption der von den Bakterien in allen Abscessen gebildeten Giftstoffe bedingt werden, denen der Sepsis sehr ähnlich. Es drängen sich aber gewöhnlich die mehr weniger zahlreichen Erscheinungen seitens der Einzelorgane, die Sitz metastatischer Abscesse werden, mehr auf, und besonders können eitrige Entzündungen der serösen Höhlen das klinische Bild ganz beherrschen. Bezeichnend für die Pyämie ist das Auftreten heftiger Schüttelfröste, die bei Sepsis fast nur initial beobachtet werden, dann steile, hohe Fieberanstiege (40—41°) mit tiefen und jähen Abstürzen, so daß das Fieber einen remittierenden oder auch intermittierenden Charakter erhält.

Je mehr sich die Aufnahme von Giftstoffen geltend macht, um so mehr verliert auch dieses pyämische Fieber seine Besonderheit. Der Verlauf der Pyämie ist im allgemeinen ein langsamerer als der der Sepsis, kann aber auch, besonders bei Absceßbildung im lebenswichtigen Organ, ganz akut zum Tode führen.

Sowohl für die Sepsis als auch für die Pyämie ist die Prognose eine außerordentlich schlechte. Prophylaxe ist im Kampfe gegen diese beiden Allgemeininfektionen am wichtigsten, wie wir leicht aus den Erfolgen unserer modernen Wundbehandlung, der Asepsis und Antisepsis am Operationstisch ersehen können. Ist es einmal zum Ausbruch einer Sepsis oder Pyämie gekommen, so sind wir fast machtlos und deshalb darf der Chirurg bei der Prophylaxe selbst vor frühzeitigen radikalen Eingriffen nicht zurückschrecken, wie sie z. B. Amputationen darstellen. Die Unterbindung der vom Primärherd abfließenden Venen, wie sie namentlich Bumm bei puerperaler Infektion empfiehlt, führt selten zum Ziele. Die Therapie muß sich in den meisten Fällen darauf beschränken, die Leiden der Patienten zu lindern und besonders durch das bewährte Mittel der Kochsalzinfusion die Herztätigkeit zu heben. Die mit so viel Hoffnung begrüßte Serumtherapie hat vorerst noch keine glänzenden Erfolge aufzuweisen. Neben allgemeinen Maßnahmen geht die zweckmäßige Behandlung der primären Infektionswunde und der hervortretenden Organschädigungen einher, bei Pyämie die Spaltung sekundärer, leicht zugänglicher Abscesse und Höhleneiterungen.

**Literatur:** Eine ausführliche Literaturangabe erübrigt sich bei der enormen Zahl der in Betracht kommenden Einzelarbeiten unter Hinweis auf die modernen Lehrbücher der allgemeinen Pathologie und Chirurgie.

*Hart.*

**Serratuslähmung.** Die Lähmungen des M. serratus anterior sind einerseits so häufig, anderseits von so hervorragender funktioneller Bedeutung, und auch in nosologischer Hinsicht knüpft sich an dieselben ein so besonderes Interesse, daß sie eine spezielle und ausführliche Darstellung weit mehr als die Lähmungen anderer Abschnitte der Muskulatur des Brustschultergürtels erfordern.

Es geschieht im Grunde nur der Gewohnheit und Bequemlichkeit halber, daß man von Serratuslähmungen spricht, während es korrekter und den Analogien entsprechender wäre, von einer Lähmung des N. thoracalis posterior, als des Bewegungsnerven des M. serratus anterior zu reden. Dieser Nerv entspringt mit gewöhnlich 3 feinen Zweigen aus den beiden ersten, mitunter auch aus der 3. Wurzel des Plexus brachialis, die sich, durch den M. scalenus medius herabsteigend, über den Insertionen der Mm. scaleni anterior und medius zu einem einfachen Geflecht (Henle) vereinigen, aus dem ein Paar feine Zweige und ein stärkerer, längerer Ast — N. thoracalis longus — hervorgehen. Jene begeben sich nur zur obersten Zacke, dieser dagegen, an der äußeren Fläche des Muskels heruntersteigend, bis zur untersten Zacke desselben. Lage und Verlauf der Serratusnerven machen es begreiflich, daß dieselben sowohl unmittelbar nach ihrem Durchtritt durch M. scalenus medius, wie auch insbesondere der N. thoracalis longus weiter abwärts auf seinem Verlaufe zum Muskel traumatischen und mechanischen Insulten vielfach exponiert sind und daher zu Motilitätsstörungen des von ihnen versorgten Muskels Veranlassung geben. Letzterer scheint außerdem öfters (aber nicht konstant!) noch Zweige von den zwischen seinen Zacken hinwegziehenden vorderen Ästen der oberen Dorsalnerven (Nn. intercostales) zu erhalten.

Der M. serratus anterior entspringt bekanntlich mit 8 oder 9 breiten Zacken von den äußeren Flächen der acht ersten Rippen, um sich, die Seitenflächen der Brust umgreifend, mit nach hinten konvergierender Richtung seiner Bündel an der ganzen Länge des inneren Scapularandes, besonders am unteren Winkel desselben, zu inserieren. Indem man voraussetzte, daß der Muskel die beweglichen oberen Rippen gegen das Schulterblatt als punctum fixum hinbewege, wurde ihm früher eine

bedeutende Funktion als Atemmuskel (Inspirationsmuskel) zuerteilt. Stromeyers Skoliosentheorie fußte hierauf; er faßte, wie auch vor ihm Ch. Bell, den N. thoracalis longus als ausschließlichen Respirationsnerv („N. respiratorius externus inferior"), die von den Intercostalräumen kommenden Zweige dagegen als Vermittler der willkürlichen Bewegung des Muskels, und glaubte dementsprechend die gewöhnliche habituelle Skoliose mit nach rechts gerichteter, oberer Dorsalkonvexität von einer respiratorischen Paralyse des rechten Serratus herleiten zu können. Diese Ansicht bedarf heutzutage wohl keiner Widerlegung; sie wird schon dadurch hinfällig, daß der Serratus anticus überhaupt gar keine regelmäßigen und seiner Größe und motorischen Bedeutung entsprechenden Zweige von den vorderen Ästen der Dorsalnerven erhält, im wesentlichen also auf die Innervation seitens des N. thoracalis posterior beschränkt ist.

Die Aktion des M. serratus besteht vielmehr wesentlich darin, daß durch ihn seine Insertionspunkte, der innere Rand und untere Winkel der Scapula, der hinteren Thoraxfläche genähert und gegen dieselbe angedrückt werden, wodurch gleichzeitig die Scapula um ihre sagittale Achse gedreht, mit ihrem Akromialteil etwas erhoben, mit dem unteren Winkel nach außen und vorn und etwas nach abwärts disloziert, der Abstand ihres inneren Randes von der Wirbelsäule beträchtlich vergrößert wird. Man kann sich von dieser Wirkung leicht durch Faradisation des N. thoracalis posterior oberhalb der Clavicula oder, noch besser, des N. thoracalis longus in der Achselhöhle an geeigneten Individuen überzeugen, wobei eine sofortige kräftige Verschiebung der Scapula in der angegebenen Richtung erfolgt, der Akromialteil derselben nach vorn und oben rückt, die Scapula mit ihrer ganzen inneren Fläche flügelförmig absteht, während ihr innerer Rand fest an den Thorax angepreßt ist. Bei feststehenden Rippen fixiert demnach der M. serratus das Schulterblatt unter der eben beschriebenen Rotation desselben gegen den Thorax, was namentlich bei Erhebung des Armes über die Horizontale hinaus von Wichtigkeit ist. Bis zum rechten Winkel nämlich können die eigentlichen Elevatoren des Armes, M. deltoideus und supraspinatus, diesen allein heben; alsdann aber muß zur weiteren Vervollständigung eine synergische Contraction des Serratus (sowie auch der mittleren Cucullarisbündel, nach Duchenne) hinzutreten, wodurch das Schulterblatt auf die beschriebene Weise nach außen und vorn rotiert und mit seinem Akromialrand erhoben, die Cavitas glenoidalis des Schultergelenkes und der Humeruskopf demnach ebenfalls in die Richtung nach oben gebracht wird. Fehlt diese Rotationsbewegung der Scapula, so findet die vollständige Elevation des Armes an der Spannung des unteren Kapselbandes, an den kontrahierten Muskeln (Deltoideus, Teres major) selbst und vor allem an dem dachförmig über den Gelenkkopf hinausragenden Akromion unüberwindliche Hemmungen, so daß eher eine Luxation des Humeruskopfes aus der Cavitas glenoidalis, als eine weitere Exkursion desselben nach aufwärts eintreten würde.

Bei völlig gelähmtem Serratus muß also — da die mittleren Cucullarisbündel für gewöhnlich zu schwach sind, um die Rotation und Fixation der Scapula in genügender Weise zu bewirken — ein Defekt der Erhebung des Armes über die Horizontale hinaus notwendig resultieren. — Aber auch bei der Erhebung des Armes bis zur Horizontalen sowie bei Bewegung desselben nach vorn ist die Mitwirkung des Serratus von Wichtigkeit, weil derselbe hier im Verein mit anderen Muskeln des Schultergerüstes (Cucullaris und Rhomboidei, Pectoralis major u. s. w.) zur Feststellung des Schulterblattes und zum Andrücken desselben gegen den Thorax bei diesen Bewegungen beiträgt. Auch letztere werden also bei isolierten Serratuslähmungen Störungen von größerer oder geringerer Dignität (je nach der Leistungsfähigkeit anderer, synergisch oder antagonistisch wirkender Scapulamuskeln) darbieten können.

Nach diesen Vorbemerkungen ergibt sich das symptomatische Bild der isolierten Serratuslähmungen in seinen Hauptzügen gewissermaßen von selbst. Dasselbe erhält seinen charakteristischen Ausdruck durch die infolge der Serratuslähmung entstehende Deformität und die funktionelle Behinderung. Die Deformität, die in ihren höheren und sozusagen pathognomonischen Graden fast immer erst bei längerem Bestehen der Lähmung zur Entwicklung kommt, zeigt sich in der Ruhestellung des Kranken (bei ruhigem Herabhängen des Armes) in der Weise, daß die Scapula in einem der Zugwirkung des Serratus entgegengesetzten Sinne um ihre sagittale Achse gedreht, ihr äußerer Rand demnach mehr nach unten und der untere Winkel nach oben und innen gegen die Wirbelsäule gekehrt, zugleich vom Thorax abgehoben ist. Diese deforme Stellung der Scapula beruht auf der Verkürzung der antagonistisch wirkenden Muskeln, des Levator anguli scapulae und der Rhomboidei, der mittleren und unteren Trapeziusbündel, sowie auch der vom Proc. coracoideus entspringenden und diesen nach unten ziehenden Muskeln (Pectoralis major; auch Coracobrachialis und Biceps). Letztere sind es namentlich, die die Abhebung des unteren Winkels sowie des medialen Scapularandes vom Thorax vermitteln. Wenn auch in einzelnen ausgebildeten und älteren Fällen diese charakteristische Deformität anscheinend vermißt wurde, so ist das wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß in derartigen Fällen die Serratuslähmung keine isolierte, sondern mit partieller Lähmung oder Atrophie des Cucullaris

namentlich seiner unteren Bündel (Duchenne), oder des Deltoideus (Lewinski), des Latissimus dorsi, des Levator und der Rhomboidei kompliziert war. Bei gleichzeitiger Atrophie der Rhomboidei und des Levator anguli scapulae kann allerdings auch die charakteristische Dislokation der Scapula bestehen; dieser Umstand spricht aber nicht, wie Lewinski meint, gegen ihre Herleitung von der Contraction der antagonistischen Muskeln, da wahrscheinlich die oberen und mittleren Trapeziusbündel allein zur Entstehung der Deviation ausreichen. Anderseits dagegen kann die Deformität fehlen, wenn es sich nur um einen paretischen Zustand, nicht um eine komplette Paralyse des Serratus handelt. Es ist klar, daß die günstigen Entstehungsbedingungen für die Deformität nur dann vorliegen, wenn bei völlig aufgehobener Motalität des Serratus und deshalb mangelhafter Fixierung der Scapula letztere den ausschließlichen Einwirkungen der nicht gelähmten Antagonisten des Serratus überlassen bleibt. Diese treten anfangs nur bei jedem einzelnen willkürlichen Bewegungsimpulse vorübergehend in Aktion; allmählich aber muß, da die ihre Wirkung hemmende und beschränkende Mittätigkeit des Serratus fehlt, die durch sie bedingte Stellung der Scapula zu einer habituellen, bleibenden werden. Dementsprechend bleiben auch die Ursprungs- und Insertionspunkte der noch in normaler Weise innervierten Antagonisten einander dauernd genähert; die Contraction derselben wird zur permanenten pathischen Verkürzung, zur Contractur, die man — ihrem Hervorgehen aus einer primitiven Lähmung entsprechend — immerhin als eine „paralytische" bezeichnen kann. Gerade die Verhältnisse an einem so frei liegenden, beweglichen und den Zugwirkungen verschiedener großer Muskeln unterworfenen Skeletteile, wie der Scapula, sind für die Auffassung dieser aus antagonistischer Contraction und sekundärer Verkürzung hervorgehenden Deformitäten in hohem Grade belehrend. Die konsekutive Deviation der Scapula etwa bloß als Belastungsdeformität, als Wirkung der Schwere des herabhängenden Armes aufzufassen, liegt gar kein Grund vor; dem Einflusse dieses Momentes würde, wie Lewinski gezeigt hat, der Cucullaris (besonders in seinen mittleren Bündeln) das Gleichgewicht halten.

Die funktionelle Störung tritt, den obigen Erörterungen gemäß, vorzugsweise bei der Elevation des Armes über die Horizontale hervor; diese wird nur dann möglich, wenn das Schulterblatt durch manuelle Hilfe in die zur weiteren Erhebung des Armes erforderliche Lage gebracht und in dieser Lage passiv erhalten, die rotierende und das Schulterblatt fixierende Wirkung des Serratus somit teilweise ersetzt wird. Es widerspricht dem nicht, steht sogar damit im Einklange, wenn Erb bei einer Kranken Erhebung des Armes bis zur Vertikalen beobachtete, die aber nur dadurch möglich war, daß die Kranke, bei rückwärtsgebeugtem Oberkörper, den Arm mit einer schwingenden Bewegung nach oben warf und dadurch gleichzeitig eine Luxation des Humeruskopfes nach unten bewirkte! Eine derartige, gewiß exzeptionelle Aushilfe — wie ich sie auch in Fällen familiär-dystrophischen Ursprungs mehrfach beobachtete — hat wohl unzweifelhaft einen ungewöhnlichen Grad von Schlaffheit und Nachgiebigkeit des unteren Kapselbandes zur notwendigen Voraussetzung. Noch in einer anderen Weise kann aber die Elevation bis zur Vertikalen, selbst bei vollständiger Serratuslähmung, ermöglicht werden, indem nämlich andere Muskeln, u. zw. die besonders kräftig entwickelten oberen und mittleren Cucullarisbündel sowie auch die Abductoren des Armes (Deltoideus, Supra- und Infraspinatus) die bezügliche Funktion des Serratus kompensatorisch übernehmen, wie dies u. a. in einem von Bäumler publizierten Falle beobachtet wurde.

Als ein für Serratuslähmungen charakteristisches Symptom hat zuerst W. Busch das bei Abduction oder Elevation des Armes eintretende Hervorspringen eines starken Muskelwulstes zwischen dem inneren Rande der Scapula und den Dornfortsätzen der Brustwirbel beschrieben. Diese Erscheinung ist bedingt durch die Contraction der die Scapula gegen die Wirbelsäule abduzierenden Muskeln (untere und mittlere Cucullarisbündel, Rhomboidei und Levator anguli scapulae), die bei fehlender Serratusaktion gleichzeitig auch die Adductionsstellung der Scapula, die Annäherung ihres inneren Randes und unteren Winkels an die Wirbelsäule, vermitteln. Das Symptom fehlt daher, wenn neben dem Serratus auch die obengenannten Muskeln ganz oder teilweise gelähmt, resp. atrophiert sind.

Von den anderweitigen Erscheinungen der Serratuslähmung sind diejenigen hervorzuheben, die sich auf die konsekutive Nutritionsstörung des gelähmten Muskels und auf das elektrische Verhalten des letzteren sowie seines Nerven beziehen. Kommt es bei kürzerem oder längerem Bestehen der Lähmung zu ausgebildeter Atrophie oder ist von vornherein mehr genuine Atrophie als Lähmung vorhanden (Fälle, die ja häufig genug diagnostisch miteinander konfundiert werden und in späteren Stadien in der Tat schwer unterscheidbar sein können), so markiert sich dieselbe bei der Inspektion der seitlichen Thoraxpartien, namentlich an sonst muskulös entwickelten Männern, ziemlich deutlich. Es sind dann auf der gelähmten Seite die den Serratus konstituierenden Zacken gar nicht oder nur andeutungsweise bemerkbar; die durch den Muskelbauch bedingte Wölbung der seitlichen Brustwand fehlt; letztere verläuft daher flacher und in geradlinigen Distanzen, die namentlich bei Erhebung des Armes nach vorn oder seitwärts bis zur Horizontalen hervortreten. Noch deutlicher freilich spricht in vielen, namentlich älteren Fällen die symmetrisch in vergleichender Weise geübte indirekte und direkte Faradisation des Serratus. Die faradische Reizung des N. thoracalis posterior kann — wie dies v. Ziemssen angegeben hat — nach dem Durchtritt durch den Scalenus medius oberhalb der Clavicula, nahe dem Cucullarisrande, vorgenommen werden; ich habe jedoch in der Regel die Reizung des in der Axillarlinie herabsteigenden Nerven wirksamer und sicherer gefunden. Häufig ist in veralteten Fällen die faradische Nervenreizbarkeit vermindert oder selbst ganz aufgehoben, auch die faradomusculäre Contractilität in entsprechender Weise beeinträchtigt. Auch die galvanomusculäre Contractilität zeigt in solchen Fällen meist mehr oder weniger starke quantitative Herabsetzung, seltener dagegen quantitativ-qualitative Anomalien (Entartungsreaktion: trägen Zuckungsmodus mit gesteigerter Erregbarkeit für Schließungszuckungen, auch überwiegend gesteigerter Anodenschließungsreaktion und gleichzeitig erhöhter Erregbarkeit für mechanische Reize), von O. Berger, von mir, neuerdings von Souques und Duval u. a. in traumatischen Fällen beobachtet. Die höchsten Grade der Entartungsreaktion oder völliges Verschwinden der galvanomusculären Contractilität sind bisher, wie es scheint, wenigstens in den zur Publikation gelangten Fällen reiner Serratuslähmung nicht angetroffen worden.

Als ein nicht eigentlich mit der Lähmung zusammenhängendes, aber dieselbe ziemlich häufig begleitendes Symptom müssen die Schmerzen erwähnt werden, die besonders während des Initialstadiums der Lähmung bestehen oder auch dieser selbst in einzelnen Fällen voraufgehen. Ich beobachtete in einem Falle äußerst heftige, paroxysmatisch exacerbierende Schmerzen, die besonders über die Schulter- und Oberarmgegend (Hautzweige des N. axillaris und der Nervi cutanei brachii des Plexus brachialis) ausstrahlen. Auch cutane Hyperalgesien der Schulter- und oberen Brustgegend, sowie in veralteten Fällen cutane Hypalgesien derselben Region können neben der Lähmung vorhanden sein. Da der N. thoracalis posterior selbst rein motorischer Nerv ist, so sind diese Sensibilitätsanomalien, gerade so gut wie die Mitlähmungen und Atrophien anderer Schulter- und Armmuskeln, als Komplikationen zu betrachten, davon herrührend, daß die veranlassende Noxe außer dem N. thoracalis posterior gleichzeitig auch andere, im Plexusbündel oberhalb der Clavicula benachbarte Stämme des Armgeflechts, Axillaris, Hautnervenstämme des Oberarmes u. s. w. mehr oder weniger lädierte.

Bezüglich der Pathogenese und Ätiologie der Serratuslähmungen ist zunächst der Umstand bemerkenswert, daß die reinen isolierten Lähmungen des Serratus fast

ausschließlich **einseitig** sind, u. zw. ganz überwiegend auf der **rechten** Seite, meist bei **Männern** im **mittleren Lebensalter** zur Beobachtung kommen. Nur sehr selten (1:8) ist das Leiden beim weiblichen Geschlechte und ganz ausnahmsweise bei Kindern unter 15 Jahren angetroffen worden. Die hier und da erwähnten Fälle von doppelseitiger Serratusparalyse (ein solcher Fall wurde u. a. von Bramann mitgeteilt) schließen den Verdacht nicht aus, daß es sich dabei nicht sowohl um eigentliche Lähmungen, als um amyotrophische Zustände als Initialerscheinungen einer die Muskulatur des Schultergürtels ergreifenden progressiven Muskeldystrophie u. s. w. gehandelt habe. — Schon die obigen pathogenetischen Verhältnisse machen es in hohem Grade wahrscheinlich, daß die reinen Serratuslähmungen in der Regel **peripherischen** Ursprungs und durch **örtlich** auf den N. thoracalis posterior einwirkende Schädlichkeiten, namentlich **mechanische und traumatische Insulte**, herbeigeführt sind. Diese Vermutung wird sowohl durch die solchen Schädlichkeiten besonders exponierte Lage des Nerven (vgl. o.), wie auch durch die genauere Kontrolle des Entstehungsherganges in einzelnen Fällen von isolierter, einseitiger Serratuslähmung gerechtfertigt. In den betreffenden Fällen ließen sich okkasionelle traumatische oder mechanische Momente nachweisen: Quetschungen der Schultergegend durch Fall, Druck oder Stoß, besonders beim Tragen schwerer Lasten auf der Schulter (Wiesner) oder beim Druck auf der Schulter getragener scharfkantiger Gegenstände, beim Auffallen mit der Schulter auf ein Wagenrad (Reubsaeft u. Barbier), beim Aufschlagen schwerer Gegenstände (eines Stückes Mauer, Berger) auf dieselbe; starke Kontusion des N. thoracalis post. bei Fraktur des linken Schlüsselbeins (Bernhardt); ferner Überanstrengungen durch anhaltende, forcierte Betätigung, besonders des rechten Armes, wozu in der Beschäftigung der betreffenden Kranken als Schlosser (Jobert), Seiler (Helbert), Tapezierer (Chvostek), Riemer (Cejka), Feldarbeiter beim Hecheln und Mähen (Hecker), Kesselschmied (Souques u. Douval) u. s. w. eine begünstigende Prädisposition vorlag. In anderen Fällen werden die üblichen atmosphärischen (rheumatischen) Noxen angeschuldigt; das Leiden soll sich nach Schlafen auf feuchter Erde (Busch), oder an einer feuchten Wand (Marchesseaux), oder bei Zugluft (Helbert), oder infolge einer nächtlichen Eisenbahnfahrt (Friedberg) eingestellt haben. In einzelnen Fällen endlich (Caspari, Berger, Bruck, Bäumler, Schabad) war eine akute Infektionskrankheit — Ileotyphus — voraufgegangen.

Von einer pathologischen Anatomie der Krankheit ist nicht die Rede, da Sektionsbefunde bisher nicht vorliegen. Der ganze Verlauf, namentlich die einleitenden oder voraufgehenden neuralgischen Störungen und die öfters begleitenden, anderweitigen Sensibilitätsstörungen, die bald raschere, bald langsamere Entwicklung der Atrophie und der elektrischen Reaktionsanomalien, die öftere Komplikation mit Parese und Atrophie im Bereiche anderer Schulter- und Armnerven (Accessorius, Subscapularis, Axillaris, Triceps) machen es jedenfalls in hohem Grade wahrscheinlich, daß es sich um traumatische oder entzündliche, neuritische oder perineuritische Läsionen des N. thoracalis posterior nach Analogie derjenigen, die den peripherischen Facialislähmungen, den kombinierten Schulterarmlähmungen u. s. w. zu grunde liegen, handelt. In den bekannt gewordenen traumatischen und mechanischen Fällen scheint der einwirkende Insult meist nicht zu einer völligen Diskontinuität des Nervenstammes (durch Zerreißung oder höchste Grade der Quetschung), sondern nur zu unvollständigen Kontinuitätstrennungen, Quetschungen oder Erschütterungen minder schwerer Art Anlaß gegeben zu haben. Die in der Regel langsame Ausbildung der Atrophie, das Fehlen schwerer quantitativ-qualitativer Reaktionsanomalien, die meist günstige und rasche Einwirkung einer zweckentsprechenden Therapie stehen dieser Annahme wenigstens nicht entgegen.

Die **Diagnose** der reinen, unkomplizierten und einseitigen Serratuslähmungen ist nach den obigen symptomatologischen Hinweisen im allgemeinen nicht schwierig. Sie gründet sich besonders auf die Deviation, auf die charakteristische Funktionsstörung, eventuell auch auf die konsekutive Atrophie und die elektrischen Reaktionsanomalien in Nerv und Muskel. Schwieriger kann die Diagnose sich gestalten, wenn

(in frischeren Formen) die letztgenannten Erscheinungen fehlen oder nur schwach entwickelt sind, die Deviation und Funktionsstörung aber entweder wegen nur inkompletter Paralyse des Serratus oder wegen komplizierender, antagonistischer Paresen und Atrophien oder auch aus anderweitigen Gründen (s. o.) nicht deutlich hervortreten. Alsdann kann nur eine sehr sorgfältige, wiederholt angestellte, die Funktion, Ernährung, elektrische Reaktion u. s. w. jedes einzelnen Muskels des Schultergürtels berücksichtigende Untersuchung zum Ziele führen. Von einer primären Contractur der die Scapula adduzierenden Antagonisten (Levator anguli scapulae, Rhomboidei, Cucullaris), die eine ähnliche Deformität bedingen könnte, unterscheidet sich die Serratuslähmung wenigstens in frischen Fällen leicht durch das Vorhandensein passiver Beweglichkeit. Läßt sich die Scapula mittels der aufgelegten Hand ohne erheblichen Widerstand in die normale Stellung zurückführen, so ist jene Contractur auszuschließen, bei der das Redressement gar nicht oder nur unvollkommen ausgeführt werden kann. In veralteten Fällen, bei entwickelter sekundärer (paralytischer) Contractur, wird namentlich durch die Ernährungsstörung, die elektrischen Anomalien u. s. w. meist die Unterscheidung ermöglicht.

Progressive Muskeldystrophien, die an der Muskulatur des Schultergürtels ihren Ausgangspunkt nehmen, sind schon durch die meist bilaterale und symmetrische Entwicklung, das viel langsamere Zustandekommen der Motilitätsstörung, die sukzessive Mitatrophie anderer Schulter- und Armmuskeln (Deltoideus, Pectoralis major, Latissimus, Infraspinatus u. s. w.) leicht auszuschließen. Zu erinnern ist übrigens auch an das Vorkommen angeborener, totaler Defekte des M. serratus anterior, wie sie neuerdings isoliert und einseitig u. a. von Bittorf und von Jeremias, doppelseitig von Vanysek (vgl. u. Literatur) mitgeteilt wurden.

Die Prognose kann bei isolierten, einseitigen Serratuslähmungen im allgemeinen als nicht ungünstig bezeichnet werden. Insbesondere gilt dies von den frischeren Fällen, während bei veralteten Lähmungen die bereits zu höheren Graden gediehene Atrophie und die konsekutiven Deformitäten der Behandlung größere Schwierigkeit darbieten. Speziell ist natürlich auch die Art und Schwere der veranlassenden Läsion grognostisch maßgebend; insbesondere wo dieselbe traumatischer Natur ist, wird es sich darum handeln, ob etwa eine völlige Continuitätstrennung des Nerven oder eine Quetschung schwerster Art durch das Trauma herbeigeführt wurde. Diese Frage ist hauptsächlich durch die elektrische Exploration nach den für traumatische Lähmungen allgemein geltenden Regeln zu erledigen.

Die Therapie der Serratuslähmungen besteht in einer entsprechend lokalisierten Anwendung der Elektrizität sowie aktiver und passiver Bewegungen und der Massage. Mit diesen uns einzig zu Gebote stehenden, aber auch in ihrer Kombination eminent wirksamen Heilmitteln kann nicht frühzeitig genug begonnen werden. Die spezielle Anwendungsweise der Elektrizität richtet sich nach der Intensität und dem Alter des Falles und den davon abhängigen Reaktionsverhältnissen. In frischeren und leichteren Fällen ist die Faradisation (am zweckmäßigsten in Form direkter, intramusculärer Reizung, mit schwachen oder höchstens mittelstarken Strömen) meist ausreichend, wie dies insbesondere auch die Heilerfolge Duchennes und anderer beweisen. In den schweren und veralteten Fällen, bei herabgesetzter oder gar aufgehobener faradischer Nerven- und Muskelreizbarkeit, wird man nicht umhin können, den konstanten Strom in den für peripherische Lähmungen überhaupt üblichen Applikationsweisen (Galvanisation mit der Kathode, stabil und labil), eventuell auch labile Galvanofaradisation, Leducsche Ströme und Kondensator-

entladungen, zur Anwendung zu bringen. Bei nicht ganz erloschener oder bereits wiederkehrender Motilität des Muskels sind aktive Bewegungen behufs Anregung der willkürlichen Betätigung derselben, am besten nach Art der duplizierten Widerstandsbewegungen, wie sie unter Mechanotherapie, XI, p. 307, charakterisiert wurden, ein wichtiges Unterstützungs- und Förderungsmittel. Vorher und eventuell daneben ist durch entsprechend ausgeführte passive Bewegungen der Ausbildung sekundärer Contractur, durch Massage der Ernährungsstörung des Muskels möglichst zu begegnen. Überdies ist das vikariierende und kompensierende Eintreten anderer Muskeln behufs mehr oder weniger vollständigen Funktionsersatzes durch methodische Übungen zu befördern.

Wo auf solche Weise eine ausreichende Wiederherstellung der Funktion nicht zu erzielen ist, können die operativen Methoden der Muskelplastik Anwendung finden. Es liegen vereinzelte günstige Erfahrungen darüber vor; so besonders von Samter und von M. Katzenstein. In dem Falle von Samter handelte es sich um traumatische, seit 11 Monaten bestehende Lähmung mit vollständigem Funktionsausfall bei einem 13jährigen Mädchen; es wurde der costosternale Teil des M. pectoralis major vom Oberarm abgelöst und an den unteren Scapularwinkel angenäht; darauf erfolgte binnen 12 Tagen Herstellung der Funktion (Elevation bis zur Senkrechten, Beseitigung des Hochstandes der Scapula). – Schwieriger und komplizierter war der von Katzenstein operierte Fall, der ein 28jähriges Mädchen betraf, bei dem infolge einer Sarkomoperation ein großer Teil des M. serratus mitgeopfert werden mußte. Nervennaht und Implantation in den Muskel blieb ohne Erfolg. Erst Annähung des M. trapezius und rhomb. major an das Periost der 7. – 9. Rippe und an den Latissimus dorsi, später Annähung des Oberarmansatzes des M. pectoralis major an das Periost und die vorhandene Muskulatur des Schulterblattes brachte Herstellung der Funktion und Normalstellung des Schultergürtels.

**Literatur:** Ältere Literatur in der 3. Aufl. dieses Werkes sowie bei Bernhardt, Erkrankungen der peripherischen Nerven. Wien 1902. T. I., p. 397, 398. – Aus den letzten Jahren vgl. Bernhardt, Berl. kl. Woch. 1909, 31. – Bittorf, D. Z. f. Nerv. XXXIII (ang. Defekt). – Jeremias, Ibid. XXXVIII (ang. Defekt). – M. Katzenstein, Berl. kl. Woch. 1908, 52; 1909, 49 (Heilung durch Muskelplastik). – Reubsaert u. Barbier, Pr. méd. 1909, 9. – Samter, D. med. Woch. 1909, 21 (Heilung durch Muskelplastik). – Schabad, Petersb. med. Woch. 1909, 15. – Vanysek, Casop, Ces. lek. 1908, p. 889 (ang. Defekt).

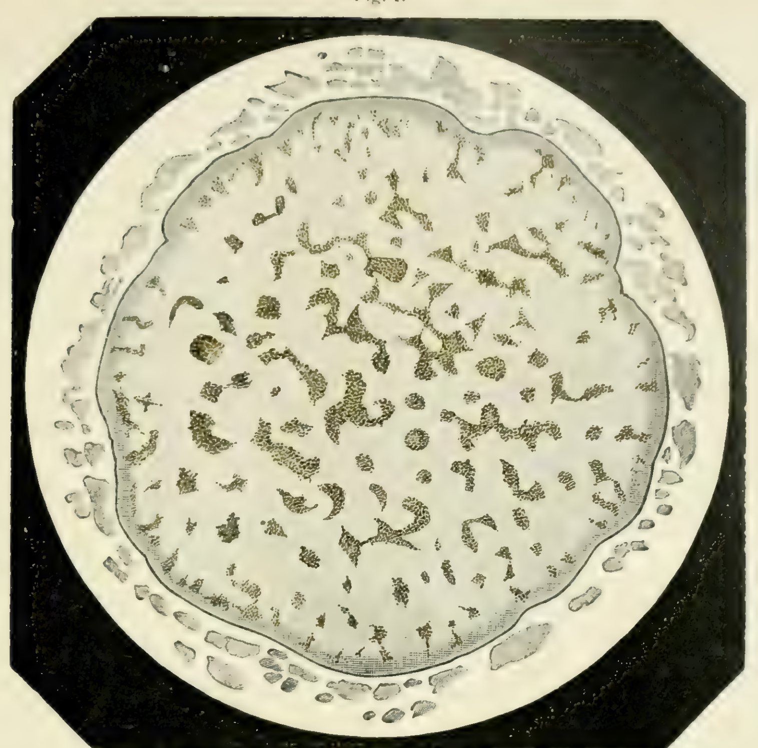
*Eulenburg.*

**Serumdiagnostik.** Als Serumdiagnostik bezeichnen wir diejenigen Untersuchungsverfahren, die sich der im Blutserum des Menschen im Verlaufe gewisser Infektionskrankheiten auftretenden oder aber bei Tieren durch künstliche Immunisierung gewonnenen Immunstoffe bedienen, um einerseits die vorliegende Krankheit oder andererseits die Art der Infektionserreger näher zu bestimmen. Auch außerhalb des Gebietes der Infektionskrankheiten können specifische Antikörper, die sich nach der Einverleibung artfremder Substanzen im Blute des menschlichen oder tierischen Organismus bilden, diagnostisch verwertet werden.

Die Immunstoffe, die hier in Betracht kommen, sind die Agglutinine, Präcipitine, Bakteriolysine, Hämolysine, Zytotoxine, Opsonine und Bakteriotropine sowie die Bordetschen Antikörper. Sie sind als Produkte der Abwehrreaktion des Körpers gegen Bakterien oder sonstige Eiweißstoffe, die ihm artfremd sind, aufzufassen und bedingen die Immunität (vgl. das Kap. Immunität dieser Encyclopädie, VII, p. 235).

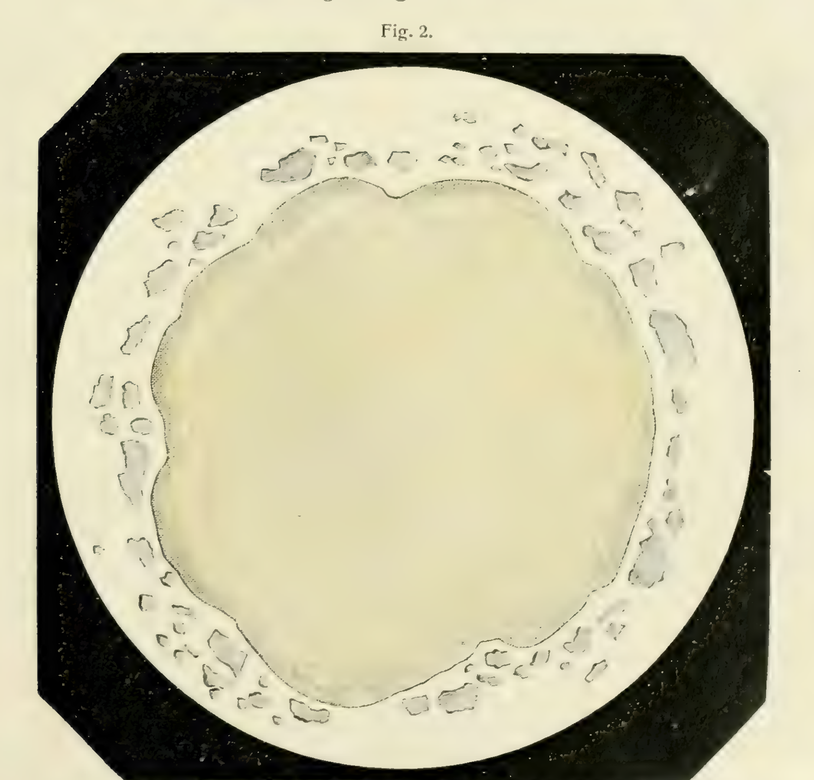
Zunächst sollen diese Antikörper nach ihrem Wesen, ihrer Entstehung und ihrer Wirkungsweise beschrieben werden, sodann ist die Methodik, nach der sie diagnostisch verwertet werden, kurz zu schildern.

Fig. 1.



Orientierender Agglutinationsversuch im hängenden Tropfen. Typische Häufchenbildung.
Schwache Vergrößerung. Zeiß A. A. Okular 4.

Fig. 2.



Orientierender Agglutinationsversuch im hängenden Tropfen. Kontrolle mit normalem Serum.
Schwache Vergrößerung. Zeiß A. A. Okular 4.

Aus Kolle u. Hetsch, Lehrb. d. experim. Bakteriologie und der Infektionskrankheiten, 3. Aufl.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.



*Agglutinine.*

Die Agglutinine wurden als specifische Stoffe des Immunserums mit Sicherheit zuerst von Gruber und Durham im Jahre 1896 erkannt und kurz darauf auch von Pfeiffer und Kolle beschrieben. Widal hat ihr Verhalten im Blute Typhuskranker eingehend studiert und die auch heute noch mit seinem Namen verknüpfte Serumreaktion zur Sicherung der klinischen Typhusdiagnose empfohlen. Dadurch wurde der Agglutinationsreaktion der Eingang in die Diagnostik der Infektionskrankheiten verschafft, in der sie heute bekanntlich eine sehr große Bedeutung hat.

Das Agglutinationsphänomen besteht darin, daß in Bakterienaufschwemmungen beim Zusatz wirksamer Verdünnungen eines für die verwendete Bakterienart specifischen Immunserums eine Zusammenballung der Bakterien eintritt. Wenn man den Vorgang beispielsweise bei Choleravibrionen unter dem Mikroskop beobachtet, dann sieht man, daß unmittelbar nach der Beigabe des Choleraserums die Choleravibrionen ihre Beweglichkeit einbüßen und sich zu kleineren, allmählich immer größer werdenden Häufchen zusammenlegen. Anfangs sieht man zwischen den einzelnen Häufchen hier und da noch bewegliche Vibrionen. Diese treten bald an ein Häufchen heran und können sich dann nicht mehr trennen. Sie führen schlängelnde Bewegungen aus, die sich eventuell dem ganzen Haufen mitteilen; es sieht aus, als ob sie sich loszureißen versuchten. Bald hören auch diese Bewegungen auf, und das hinzugetretene Bacterium liegt still und mit den anderen eng verbunden da. Diese Häufchenbildung, die also bis zu einem gewissen Grade ein fortschreitender Prozeß ist, hat zu der Bezeichnung „Agglutination“ (= Verklebung) oder „Agglomeration“ geführt. Im hängenden Tropfen ist das Bild agglutinierter Bakterien ein sehr typisches, man hat es sehr treffend mit demjenigen von Inseln eines Archipelagus verglichen. (Taf II.)

Wenn man im Reagensglas Bakterien in einer wirksamen Verdünnung spezifischen Serums gleichmäßig verteilt, so sieht man mit dem bloßen Auge die Zusammenballung eintreten. Ganz ähnlich wie bei der Bildung von Niederschlägen in chemischen Lösungen tritt auch hier ein mehr oder minder feinflockiger Niederschlag auf, der bei Betrachtung der Aufschwemmung gegen einen dunklen Hintergrund leicht erkannt werden kann. Hat das Röhrchen längere Zeit gestanden, so haben sich die vorher eine homogene Aufschwemmung bildenden Bakterien am Boden des Röhrchens abgesetzt, und die darüberstehende Flüssigkeit ist klar geworden. Schüttelt man den Bodensatz auf, so bleiben die Häufchen als solche bestehen, während in einem Kontrollröhrchen, in welchem sich nichtagglutinierte Bakterien bei langem Stehen lediglich infolge ihrer Schwere abgesetzt haben, durch Aufschütteln sofort wieder eine gleichmäßige Trübung der Aufschwemmung entsteht. Bei hoher Agglutinationskraft der Serumverdünnung gelingt es überhaupt nicht, eine homogene Aufschwemmung herzustellen; es bilden sich hier sofort beim Verreiben Klümpchen, die sich auch bei stärkstem Schütteln nicht verteilen lassen.

Je nach der Wirksamkeit der verwendeten Serumverdünnungen tritt also das Agglutinationsphänomen schnell oder langsam ein. Wenn man mit schwach wirksamem Serum arbeitet oder mit den an der Titergrenze gelegenen Verdünnungen eines hochwertigen Serums, dann erfolgt deutliche Zusammenballung erst nach längerer Zeit, etwa nach 1 Stunde, und auch dann nur, wenn die Aufschwemmung in den 37°-Brutschrank gestellt wird. Denn, wie alle chemischen Prozesse, geht die Agglutination, die auch auf einer Art chemischer Bindung beruht, in der Wärme schneller vor sich als in der Kälte. Bei unbeweglichen Bakterienarten tritt die Agglutination im allgemeinen langsamer ein. Man muß hier durch längeres Schütteln den Bakterien Gelegenheit geben, aneinander zu kommen, was den beweglichen Arten

infolge ihrer Eigenbewegung leichter gelingt. Ebenso ist es bei Kokken. Wie wir später sehen werden, ist auch die Agglutinabilität verschiedener Stämme ein und derselben Bakterienart keineswegs immer gleich. Bei Typhusbacillen und Meningokokken gibt es beispielsweise schwer agglutinable Stämme, bei denen ein positiver Ausfall der Reaktion erst deutlich wird, wenn die Röhrchen 24 Stunden lang bei einer Temperatur von 50—55° C gehalten wurden.

Durch den Agglutinationsprozeß werden die Bakterien zwar in gewissen Funktionen, z. B. in der Beweglichkeit, geschädigt, aber nicht abgetötet. Man kann sich hiervon durch Aussaat der agglutinierten Häufchen auf Agarplatten leicht überzeugen.

Auf die eigenartigen Wachstumserscheinungen, die man bei Züchtung von Mikroorganismen in Bouillonverdünnungen homologer Immunsera beobachten kann, soll hier nicht näher eingegangen werden, da sie in der praktischen Diagnostik kaum bedeutungsvoll sind.

Die Beobachtung des Agglutinationsphänomens geschieht am zweckmäßigsten durch makroskopische Betrachtung der Aufschwemmungen in Reagensgläsern, nachdem diese eine bestimmte Zeit im Thermostat bei 37° oder 50° C gehalten wurden. Die genauere Methodik der Versuche wird später zu schildern sein (p. 431).

Die Agglutination kommt durch eine Verbindung des „Agglutinins“, das im specifischen Serum enthalten ist, mit der „agglutinablen Substanz“ des Bakterienleibes zu stande. Das Agglutinin ist ein eiweißartiger Körper, der im Blute des immunisierten Tieres als specifisches Produkt der bei der Vorbehandlung verwendeten Bakterien auftritt. Nach der Ehrlichschen Theorie (vgl. VII, p. 237) besteht es aus einer haptophoren (Bindungs-) Gruppe und der agglutinophoren (Funktions-) Gruppe, durch welche die Zusammenballung bewirkt wird. Die genauere chemische Natur der Agglutinine ist noch nicht bekannt. Gegen Licht, Fäulnis und Austrocknung sind sie wenig widerstandsfähig. In der Kälte lassen sie sich gut konservieren, dagegen werden sie durch höhere Temperaturen (65—70° C) schnell zerstört. Gegen Einwirkung von Säuren sind sie besonders empfindlich. Chamberlandfilter halten die Agglutinine teilweise zurück, ebenso sind die letzteren durch tierische Häute nicht dialysierbar. Zur Konservierung werden agglutinierende Sera am besten einem vorsichtigen Trocknungsverfahren unterworfen und dann in kleinen Mengen in zugeschmolzenen Röhrchen, vor Licht und Luft geschützt, aufbewahrt. Flüssige Sera versetzt man, um eine Dissoziation der Agglutinine zu verhüten, zweckmäßig mit 10% einer Carbolglycerinlösung (Acid. carbol. 5·5, Glycerin 20·0, Aq. dest. ad 100·0).

Auch die agglutinable Substanz der Bakterien besteht aus einer haptophoren Gruppe, die sich mit der gleichnamigen Gruppe des Agglutinins verbindet, und einer anderen Gruppe, auf welche die Funktionsgruppe des Agglutinins einwirkt. Die agglutinable Substanz, also der Inhalt der Bakterienzelle, ist bei der Agglutinationsreaktion keineswegs eine konstante Größe, es kommen vielmehr bei verschiedenen Stämmen der gleichen Bakterienart weitgehende Unterschiede in der Beeinflußbarkeit durch ein specifisches Immunserum vor. Worauf diese Verschiedenheit der Agglutinabilität beruht, weshalb es also leicht und schwer agglutinable Typhus-, Paratyphus- u. s. w. Stämme gibt, ist noch nicht sicher festgestellt. Daß das Nährmedium und die äußeren Bedingungen, unter denen die Bakterien gehalten werden, hier von großer Bedeutung sind, unterliegt keinem Zweifel; aber es müssen noch andere Umstände entscheidend sein, die uns noch unbekannt sind. Jedenfalls trifft man eine geringe Agglutinabilität am häufigsten bei Kulturen, die frisch aus dem Menschen- oder Tierkörper gezüchtet wurden; sobald eine wiederholte Übertragung solcher Stämme auf künstliche Nährböden stattgefunden hat, läßt sich in

der Regel eine bessere Beeinflußbarkeit feststellen. Bei Temperaturen von 45—55° C verläuft das Phänomen der Agglutination viel rascher als bei 37° C.

Werden Bakterien in dem homologen Immunserum längere Zeit gezüchtet, so verlieren sie nach und nach ihre Agglutinabilität, sie werden »serumfest«. Nach den Untersuchungen von P. Th. Müller beruht diese Erscheinung auf dem Schwund der Receptoren für die haptophore Gruppe des Agglutinins.

Daß tatsächlich eine Bindung des Agglutinins durch die agglutinable Substanz der Bakterien eintritt, läßt sich dadurch beweisen, daß eine Serumverdünnung, die bereits einmal Bakterien zur Agglutination gebracht hat, nach der Trennung von letzteren durch Abzentrifugieren auf neu eingesäte Bakterien nicht mehr agglutinierend wirkt. Durch chemische Eingriffe, z. B. durch Digerieren mit Natronlauge oder Schwefelsäure (Trommsdorff) und gewisse physikalische Einwirkungen, z. B. durch Erwärmen (Hahn), lassen sich die Agglutinine wieder von den agglutinierten Bakterien trennen, so daß sie, die noch eben völlig gebunden waren, nunmehr wieder andere Bakterien zu agglutinieren vermögen.

Wenn ein agglutinierendes Serum mit Säuren behandelt oder auf 65—70° C erhitzt wird, so verliert es seine agglutinierende Wirkung; es wird dadurch die agglutinophore Gruppe des Agglutinins zerstört. Die widerstandsfähigere haptophore Gruppe bleibt erhalten. Es kommt demnach wohl noch zu einer Bindung der eingeführten Bakterien, nicht aber zu einer sichtbaren Verklumpung. Derartig veränderte Agglutinine nennt man »Agglutinoide«. Auch spontan geht die Funktionsgruppe zu grunde, wenn ein Serum längere Zeit in flüssigem Zustande aufbewahrt wird.

Fragen wir uns nun, unter welchen Verhältnissen specifische Agglutinine im Blutserum des menschlichen oder tierischen Organismus auftreten und was sie zu bedeuten haben!

Auf künstliche Weise können wir im Serum von Tieren dadurch Agglutininbildung hervorrufen, daß wir diese mit Kulturen einer bestimmten Bakterienart vorbehandeln. Nicht nur die lebenden Bakterien lösen die Bildung dieser Antikörper aus, sondern auch die durch Erhitzen oder durch Zusatz von Chloroform oder Formalin abgetöteten Kulturen, ja, sogar zertrümmerte oder autolysierte Bakterien erzeugen noch Agglutinine. Auch die Art der Vorbehandlung kann eine verschiedene sein: es entstehen Agglutinine bei subcutaner, intravenöser, intraperitonealer Infektion, ferner bei Verbringung des Materials in die vordere Augenkammer, bei Verreibung auf der rasierten Bauchhaut (cutane Infektion), bei Verfütterung (Infektion per os). Am sichersten und schnellsten gelingt die Erzielung größerer Agglutininmengen im Blut durch intravenöse Injektionen steigender Dosen der Bakterienkultur, die in Zwischenräumen von etwa 10—12 Tagen einander folgen. Wenn hochwertig agglutinierende Sera hergestellt werden sollen — und solche gebrauchen wir zu diagnostischen Zwecken, wenn es sich darum handelt, einander nahestehende Bakterienarten sicher und schnell zu differenzieren —, dann müssen die Tiere eine größere Anzahl Injektionen erhalten, u. zw. muß die Behandlung so lange fortgesetzt werden, bis das Serum einen Agglutinationstiter von etwa 1 : 5000—1 : 10.000 hat. Unter Agglutinationstiter verstehen wir diejenige geringste Menge des Serums, welche, in 1 *cm*³ physiologischer Kochsalzlösung verteilt, eben noch ausreicht, um 2 *mg* eingebrachter 24stündiger Agarkulturmasse der homologen Bakterienart zur Agglutination zu bringen.

Zur Herstellung agglutinierender Sera wählt man von den kleineren Versuchstieren besonders gern Kaninchen, weil deren Normalserum den meisten Bakterienarten gegenüber keine nennenswerten Agglutinationswirkungen aufweist. Es genügen hier beispielsweise zur Erzielung brauchbarer Cholera- oder Typhussera mit einem

Titer von 1:5000 bis 1:10.000 3—4 intravenöse Injektionen von 1, 2, 3 und 5 Ösen abgetöteter Agarkultur in Zwischenräumen von etwa 8 10 Tagen. Sehr empfehlenswert ist auch die von Fornet und Tsuzuki empfohlene Methode der Schnellimmunisierung. Es werden den Kaninchen intravenös an drei aufeinanderfolgenden Tagen 4 Ösen, 8 Ösen und 12 Ösen abgetöteter Bakterien eingespritzt. Bei dieser forcierten Immunisierung muß man aber mit Tierverlusten rechnen, so daß sich die gleichzeitige Vorbehandlung mehrerer Kaninchen empfiehlt. Die überlebenden Tiere geben am 12. 18. Tage nach der letzten Injektion ein sehr wirksames Serum. Zur Gewinnung größerer Mengen Serum muß man Pferde oder Esel immunisieren. Man kann ihnen, wenn man sich durch eine Probeentnahme überzeugt hat, daß das Serum einen brauchbaren Titer hat, unbedenklich bis zu 3 oder 4 *l* Blut aus der Halsvene entziehen; die Tiere erholen sich ziemlich schnell und können dann weiter behandelt werden. Diese Tierarten vertragen auch die intravenösen Injektionen besonders gut.

Die Steigerung der Agglutininwerte im Serum erfolgt nicht unmittelbar nach den einzelnen Injektionen, sondern wird immer erst etwa 7—10 Tage nachher deutlich. Diese Zeit gebraucht der Tierkörper, um die Antikörper fertig zu bilden. Entnimmt man zu einer früheren Zeit Blut, so kann man im Serum geringere Antikörpermengen feststellen, als sie vor der letzten Injektion vorhanden waren (sog. negative Phase der Immunisierung). Es erklärt sich dies daraus, daß die frei circulierenden Agglutinine noch durch die injizierten Bakterien gebunden sind.

Ebenso wie im Körper künstlich immunisierter Tiere werden auch im Menschen, der bestimmte Infektionskrankheiten überstanden hat, specifische Agglutinine für die Erreger dieser Krankheiten gebildet. Sie treten hier zwar nicht so regelmäßig und in so großen Mengen auf, wie bei dem planmäßig mit intravenösen Injektionen vorbehandelten Tiere, lassen sich aber immerhin für die klinische Diagnose der Krankheit vielfach mit Vorteil verwerten.

Zur Aufstellung einer erschöpfenden Theorie über das Zustandekommen des Agglutinationsprozesses reichen die bisherigen Forschungsergebnisse nicht aus. Es steht aber fest, daß die specifische Agglutination in den chemisch-physikalischen Vorgängen der Niederschlagsbildung in chemischen Lösungen bei Zusatz von Chemikalien viele Analogien hat und mit der specifischen Präcipitation, die später zu besprechen ist, in engem Zusammenhang steht.

Die Frage, ob die Agglutinine als specifische Antikörper anzusehen sind, ist zu bejahen. Wenn auch fast jedem Normalserum in stärkeren Konzentrationen gewisse agglutinierende Wirkungen zukommen und auch die Immunsera außer den ihnen homologen Bakterien nahe verwandte Arten bis zu einem gewissen Grade mitbeeinflussen, so spricht sich doch in den quantitativen Beziehungen eine derartige Verschiedenheit aus, daß an einer specifischen Wirkung der Immunagglutinine nicht gezweifelt werden kann. Wenn z. B. Typhusbacillen von einem normalen Pferdeserum bis zur Verdünnung 1:20 oder 1:50 zusammengeballt werden, so kann dieser Umstand nicht die Brauchbarkeit der Reaktion schmälern, wenn ein specifisches Typhusserum noch in 5000- oder 10.000facher Verdünnung auf die gleiche Bakterienart wirksam ist, und ebenso wird die Specificität praktisch dadurch nicht in Frage gestellt, daß ein solches Typhusserum diesen oder jenen typhusähnlichen Bacillus bis zu einer Verdünnung von 1:100 oder 1:200 agglutiniert. Man muß demnach die Wirkung der Sera den einzelnen differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Bakterienarten gegenüber genau austitrieren und auch die Grenzen der Wirksamkeit der einzelnen Normalsera berücksichtigen.

Das Vorkommen von Agglutininen im normalen Serum kann man sich nach Ehrlichs Seitenkettentheorie derart erklären, daß das betreffende Tier in irgend einem Zellkomplex Gruppen (Receptoren) besitzt, die zu den agglutinierten Bakterien eine zufällige Verwandtschaft haben, und daß schon in das normale Blut ein gewisser Überschuß der Seitenketten abgestoßen wird. Es ist also gewissermaßen eine Vielheit derartiger „Normalagglutinine“ vorgebildet. Wenn nun das Tier mit einer bestimmten Bakterienart planmäßig vorbehandelt wird, dann werden nur diejenigen Receptoren zu besonderer Tätigkeit angeregt, die für jene Bakterien passende Gruppen aufweisen, und es kommt infolgedessen zur Bildung großer Mengen der homologen Antikörper, die nunmehr „Immunagglutinine“ genannt werden. Das Immunagglutinin besteht also aus einem „Hauptagglutinin“, welches den specifischen Receptoren des zur Vorbehandlung benutzten Bakteriums entspricht, und zahlreichen „Partialagglutininen“ (Wassermann), die den verschiedenen, nur in geringer Menge vorhandenen gemeinsamen Receptoren für andere Bakterienarten entsprechen. Die Normalagglutinine unterliegen ebenso wie die Immunagglutinine specifischen Bindungsgesetzen. Wenn man in ein Normalserum, das in stärkerer Konzentration gleichzeitig Cholera- und Typhusbacillen agglutiniert, größere Mengen von Typhusbacillen einsät, so wird es, nachdem der agglutinierte Bodensatz abzentrifugiert ist, nicht mehr auf Typhusbacillen, wohl aber auf Choleravibrionen agglutinierend wirken. Die Typhusbacillen haben somit ihr Agglutinin der Serumverdünnung entzogen.

Störende Einflüsse durch gleichzeitige stärkere Mitbeeinflussung anderer verwandter Bakterien können namentlich bei der Typhus-Coli-Gruppe Schwierigkeiten bereiten. Beim Arbeiten mit künstlichen tierischen Immunseris wird man die Frage der Specificität in der Regel unschwer entscheiden können, wenn man nur hochwertige, mit einem Stamm hergestellte Sera benutzt. Bei der Prüfung menschlicher Sera dagegen werden solche „Gruppenagglutinationen“ unter Umständen die Frage nahelegen, ob vielleicht eine Mischinfektion (z. B. mit Typhus- und Paratyphusbacillen) vorliegt. In solchen Fällen empfiehlt sich die Heranziehung des sog. „Castellanischen Versuches“, der darin besteht, daß man in eine für die verschiedenen Bakterienarten wirksame Serumverdünnung so lange die stärker beeinflußten Bakterien einsät, bis die Agglutinine für diese völlig gebunden sind, und dann die gleiche Flüssigkeit nach völliger Klärung durch Abzentrifugieren gegenüber der schwächer beeinflußten Bakterienart prüft. Wird letztere nunmehr annähernd ebenso hoch agglutiniert, wie vorher, so handelt es sich um Mischinfektion: sind aber durch die Aussättigung auch die Agglutinine für die zweite Art erschöpft, so ist eine „Mitagglutination“ der letzteren anzunehmen. Allerdings gibt auch diese Versuchsanordnung nicht in allen Fällen eine sichere Entscheidung, weil die Titerwerte für die einzelnen Bakterien vielfach nicht hoch genug sind.

Über die Bildungsstätte der Agglutinine haben die bisherigen Forschungen einen sicheren Aufschluß noch nicht gegeben. Wahrscheinlich entstehen sie ebenso wie die bakteriolytischen Antikörper in den blutbildenden Organen (Milz, Knochenmark, Lymphdrüsen).

Nach Ablauf der Infektion verschwinden die Agglutinine verhältnismäßig schnell aus dem Körper. Sie sind für das Zustandekommen der aktiven und passiven Immunität von geringerer Bedeutung als die Bakteriolysine. Zwar sind sie bei einigen Infektionskrankheiten als Indikatoren dafür anzusehen, daß sich im Organismus immunisatorische Vorgänge abgespielt haben, man darf aber niemals aus ihrer Menge auf den Grad der jeweils vorhandenen Immunität Schlüsse ziehen.

Das Auftreten der Agglutinine ist als eine häufig beobachtete Begleiterscheinung der Immunität, meist aber lediglich als der Ausdruck einer abgelaufenen oder noch bestehenden Infektion aufzufassen.

Ebenso wie im Tierkörper durch Einverleibung von Bakterien specifische Bakterienagglutinine entstehen, werden nach Vorbehandlung mit einer heterologen Blutart Stoffe gebildet, welche die Erythrozyten derjenigen Tierart specifisch zusammenballen, von der das zur Immunisierung verwendete Blut stammte. Diese Hämagglutinine, die nach den gleichen Gesetzen wirken wie die Bakterienagglutinine, haben für die praktische Diagnostik nur eine untergeordnete Bedeutung.

Den Agglutininen in ihrer Wirkungsweise verwandt sind die

*Präcipitine,*

die zuerst im Jahre 1897 von R. Kraus nachgewiesen wurden. Wenn man in ein keimfreies Kulturfiltrat einer Bakterienart ein dieser homologes Immunserum bringt, so entstehen in ihm Niederschläge. In Filtraten von Kulturen anderer, heterologer Mikroorganismen läßt sich dasselbe nicht erreichen, auch normales Serum ist wirkungslos. Wir haben es also auch hier mit einer specifischen Reaktion zu tun. Die Stoffe, die den Niederschlag in den Filtraten hervorrufen, hat man „Präcipitine“ genannt. Wie sich durch weitere Untersuchungen herausstellte, läßt sich eine specifische Präcipitation nicht nur durch Sera erzeugen, die durch Vorbehandlung mit Bakterien, also mit zelligem Material, gewonnen wurden. Die Reaktion hat vielmehr eine allgemeinere Bedeutung insofern, als auch Sera, die an Tieren durch Injektion gelöster Eiweißsubstanzen hergestellt werden, beim Vermischen mit Lösungen derselben Eiweißart Ausfällung ergeben. Als Entdecker dieser im Gegensatz zu den „Bakterienpräcipitinen“ „Eiweißpräcipitine“ genannten Antikörper sind Bordet und Tsistowitsch zu nennen.

Die Präcipitine entstehen im Körper des Immuntieres dadurch, daß dieser auf die Überschwemmung mit den heterologen Bestandteilen mit der Bildung von Antikörpern antwortet. Sie sind also ebenso wie die Agglutinine, Bakteriolysine und Antitoxine Produkte einer specifischen Abwehrreaktion des Organismus.

Ähnlich wie die Agglutinationsreaktion kommt auch die Präcipitation zu stande durch Verbindung des Präcipitins, welches im specifischen Serum enthalten ist, mit der präcipitablen Substanz, die in dem Bakterienkulturfiltrat, bzw. in der Eiweißlösung vorhanden ist. Alle präcipitablen Körper, und es sind fast ausschließlich Eiweißkörper oder dieser nahestehende Substanzen, sind auch präcipitogen, d. h. sie besitzen die Fähigkeit, die Antikörperbildung auszulösen.

Die Präcipitine sind, obgleich sie sonst eine große Labilität aufweisen, gegen Erhitzung ziemlich widerstandsfähig. Temperaturen von 60–70° zerstören ihre Wirkung zwar, doch wird dabei nur die präcipitierende Fähigkeit, nicht aber die Bindungsfähigkeit beeinträchtigt. Ähnlich wie das Agglutinin besteht auch das Präcipitin aus einer thermolabilen Funktionsgruppe und einer stabileren haptophoren Gruppe. Durch Zerstörung der Funktionsgruppe entsteht aus dem Präcipitin ein „Präcipitinoid“, das zu der präcipitablen Substanz eine besondere Affinität besitzt und durch die Auslösung von Hemmungserscheinungen zu unregelmäßigen Ergebnissen der Versuchsreihen führt. Noch rascher als die Agglutinine und Bakteriolysine zersetzen sich die specifischen Präcipitine bei längerer Aufbewahrung des Serums. Höchstens einige Wochen hindurch bleiben sie in unverminderter Wirksamkeit haltbar.

Die chemische Struktur der Präcipitine ist uns noch unbekannt, auch über die Bedingungen des Auftretens specifischer Präcipitine im Blutserum der Menschen, die bestimmte Infektionskrankheiten überstanden haben, sind unsere Kenntnisse noch sehr lückenhaft. Die Bakterienpräcipitine haben bisher nur ein mehr theoretisches Interesse, in der bakteriologischen Diagnostik sind sie in größerem Umfange nicht verwertet worden.

Dagegen kommt den Eiweißpräcipitinen in praktischer Hinsicht eine große Bedeutung zu. Tsistowitsch hat im Jahre 1899 gefunden, daß das Serum von Kaninchen, die er mit Pferde- bzw. Aalblut vorbehandelt hatte, in Lösungen der entsprechenden Blutart Niederschläge hervorrief, dagegen nicht in anderen Blutarten. Bordet fand ein analoges Verhalten bei Kaninchen, die er mit Hühnerserum immunisiert hatte. Auf diesen Erfahrungen sind zahlreiche Untersuchungen von Wassermann, Schütze, Uhlenhuth u. a. aufgebaut, welche die Specificität der Eiweißpräcipitation und damit die Möglichkeit einer weitgehenden Eiweißdifferenzierung mittels der Präcipitine erwiesen haben. Auf die Einzelheiten der hierbei gewonnenen Ergebnisse kann hier nicht eingegangen werden, nur die praktisch diagnostisch wichtigsten Erfahrungen seien kurz skizziert.

In erster Linie kommt hier die namentlich für forensische Zwecke wichtige Unterscheidung des vom Menschen stammenden Eiweißes von demjenigen der Tiere in Betracht. Es ist ein großes Verdienst Uhlenhuths, die Präcipitinreaktion zu einer exakten, für den Gerichtsarzt praktisch verwertbaren Methode ausgearbeitet zu haben. Wenn es sich beispielsweise um Blutflecke handelt, die an Wäsche oder an Kleidungsstücken selbst vor vielen Jahren angetrocknet sind, so gelingt es durch Anwendung eines an Kaninchen gewonnenen, Menschenblut präcipitierenden Serums, mit Sicherheit nachzuweisen, ob dieses Blut von einem Menschen herrührt oder nicht. Wird der Blutfleck in 0·85%iger Kochsalzlösung aufgelöst und der klar filtrierten Lösung präcipitierendes Serum in wirksamen Mengen zugefügt, so tritt, falls es sich um Menschenblut handelt, Präcipitation ein; wenn eine solche dagegen ausbleibt, während der Kontrollversuch mit einer ihrer Herkunft nach bekannten Menschenblutlösung positiv ausfällt, dann ist erwiesen, daß der Fleck von Tierblut herrührt. Die Art des letzteren läßt sich eventuell genauer bestimmen, wenn man die verdächtige Blutprobe auch noch mit Seris prüfen kann, die Pferde-, Rinder-, Hühnerblut u. s. w. specifisch präcipitieren. Man muß bei diesen Untersuchungen immer im Auge behalten, daß die Präcipitine nur Eiweißdifferenzierungsmittel sind. Spermaflecken des Menschen würden z. B. dieselbe Reaktion geben wie Blutflecke. Ob das Untersuchungsmaterial wirklich Blut enthielt, ist außerdem durch andere Prüfungsmethoden (Guajacprobe, Darstellung von Häminkrystallen, spektroskopische Untersuchung) festzustellen.

Bei allen solchen Untersuchungen kommt es natürlich besonders darauf an, daß man nach einer die quantitativen Verhältnisse genau berücksichtigenden Methodik arbeitet. Es ist daher notwendig, die Wertigkeit des präcipitierenden Serums exakt zu bestimmen. Zu diesem Zwecke kann man entweder mittels einer ihrer Konzentration nach genau bekannten Eiweißlösung durch Zusatz eines bestimmten Quantums des Serums dessen Wertigkeit aus der Menge des aufgetretenen Präcipitates bestimmen, oder man stellt sich mehrere, immer stärker verdünnte Eiweißlösungen her und beobachtet nach Zusatz gleicher Mengen des Serums, bei welcher niedrigsten Konzentration eine Trübung auftritt.

Auch bei der biologischen Differenzierung der im Handel vorkommenden Fleischsorten gibt uns die Präcipitationsreaktion ein untrügliches Prüfungsmittel an

die Hand. Wenn ein Kaninchen mit dem Blutserum einer bestimmten Tierart vorbehandelt wurde, so gibt sein Serum nämlich die gleichen specifischen Niederschläge wie im Blut auch in wässerigen Extrakten des Fleisches dieser Tierart. Es läßt sich auf diese Weise mit Hilfe specifischer Eiweißpräcipitine z. B. feststellen, ob eine Fleischsorte Pferdefleisch ist oder nicht, ferner ob ein Hackfleisch oder eine Wurst die für den menschlichen Genuß minderwertigen Beimengungen von Pferde-, Hunde- oder dgl. Fleisch enthält, u. s. w. Auch die Bestimmung, von welcher Tierart Knochenstücke herstammen, gelingt durch Heranziehung der Präcipitine. Voraussetzung hierfür ist allerdings, daß noch genügend albuminoide Substanz in dem zur Begutachtung vorliegenden Material enthalten ist. Die Zukunft wird voraussichtlich auch noch weitere Verwertungsmöglichkeiten für die Präcipitationsreaktion zeigen.

Daß die Prüfung mittels specifisch präcipitierender Sera auch unsere Kenntnisse der Eiweißchemie bedeutend erweitert hat, sei hier nur kurz erwähnt. Nicht nur die Verschiedenheit des tierischen und pflanzlichen Eiweißes konnte erwiesen werden, auch die Eiweißarten des tierischen Körpers haben sich durch diese Methode trennen lassen. Beispielsweise ergab sich, daß das Albumin des Blutes und dasjenige der Milch differente Körper sind, und daß es sich somit bei der Bildung der letzteren nicht um eine einfache Transsudation aus dem Blute, sondern um eine richtige Sekretion handelt.

Was nun die Frage nach dem Grade der Specificität anbelangt, so sind Präcipitine in geringer Menge in jedem normalen Serum vorhanden. Diesen Normalpräcipitinen, deren Vielheit erwiesen ist, kommt eine specifische Bedeutung naturgemäß nicht zu, sondern nur den durch planmäßige Immunisierung an Tieren gewonnenen Immunpräcipitinen. Umfangreiche Untersuchungen haben ergeben, daß auch diese nicht immer ganz streng die Herkunft einer Eiweißlösung von einer bestimmten Tierart entscheiden können, sondern daß sie Gruppenreagenzien für Eiweißarten sehr nahestehender Species sind. Es kann durch das Serum eines mit Hühnerserum vorbehandelten Kaninchens z. B. auch in Lösungen von Taubenblut ein Niederschlag erzeugt werden; ein Ziegenblut präcipitierendes Serum kann auch in Lösung von Hammeleiweiß präcipitierend wirken. Diese Tatsache verringert aber keineswegs die praktische Brauchbarkeit präcipitierender Sera. Genau wie bei den Gruppenagglutinationen kann man auch hier störende Einflüsse der Gruppenwirkungen vermeiden, wenn man Sera verwendet, deren Wirkungsweise man vorher genau bestimmt hat, und sich durch die auch hier unerläßlichen Kontrollversuche von der Specificität der Beeinflussung überzeugt. Die Auswahl der zur Serumgewinnung dienenden Tierart spielt hierbei eine große Rolle, wie wir weiter unten noch besprechen werden.

Je länger und je intensiver man die Tiere mit einer Eiweißart vorbehandelt, desto mehr greift das so erzielte Serum auf andere als die zur Vorbehandlung gewählten Eiweißarten über. Daraus ergibt sich für die Praxis, daß man die Immunisierung der Tiere nicht zu sehr hochtreiben darf, wenn man ein möglichst nur auf jene Eiweißart abgestimmtes Serum erhalten will. Jedesmal muß durch vorherige genaue Wertbestimmung des Serums festgestellt werden, bis zu welchen Verdünnungen hin es in homologen Eiweißlösungen noch eine schnell auftretende, deutliche Ausfällung ergibt, und mit den an der Titergrenze gelegenen Verdünnungen soll gearbeitet werden; wenn dann auch in Eiweißlösungen einer nahe verwandten Tierspecies noch eine ganz schwache Trübung auftritt, so wird das die Sicherheit der Diagnose praktisch nicht beeinträchtigen.

Die Herstellung eiweißpräcipitierender Sera wird durch die Erscheinung der Überempfindlichkeit erschwert, die sich nach parenteraler Einverleibung von Eiweißkörpern vielfach bei den Immunisierungstieren einstellt. Tierverluste durch anaphylaktischen Chok lassen sich am besten vermeiden, wenn die Injektionen in langsamer Steigerung des Dosis mit kurzen Intervallen so gewählt werden, daß die Tiere nicht sichtbar erkranken.

Über die Herstellung präcipitierender Sera ist folgendes zu sagen. Im allgemeinen muß man zur Vorbehandlung Tiere wählen, die von derjenigen Species, deren Eiweiß präcipitieren soll, im System möglichst entfernt stehen. Wenn man beispielsweise ein Pferdeeiweiß präcipitierendes Serum gewinnen will, so darf man dazu nicht Esel verwenden, denn bei der nahen Verwandtschaft dieser beiden Tierarten würde nach der Ehrlichschen Seitenkettentheorie das Pferdeserum im Organismus des Esels wenig bindende Gegengruppen finden, und es würde kein präcipitierendes Serum entstehen. In der Tat gelingt es nicht, durch kreuzweise Immunisierung das Blut von Pferd und Esel, von Schaf und Ziege voneinander zu differenzieren. Allerdings gibt es von dieser Regel auch Ausnahmen. Uhlenhuth konnte feststellen, daß an Affen durch Vorbehandlung mit Menschenblut Sera gewonnen werden können, welche letzteres specifisch ausfällen. Ebenso lassen sich an Kaninchen Hasenblutantisera gewinnen. Das Kaninchen eignet sich überhaupt von allen Tieren bei weitem am meisten zur Herstellung präcipitierender Sera. Zur Gewinnung Menschenblut präcipitierender Sera spritzt man ihnen 5—6mal subcutan je 8—10 $cm^3$ menschlichen Serums ein; auch intravenöse Injektionen von je 2·5 $cm^3$ Blutserum, die in Zwischenräumen von etwa 4—5 Tagen 3—4mal wiederholt werden, führen zum Ziele. Daß nötigenfalls auch andere eiweißhaltige Flüssigkeiten, beispielsweise Pleura- oder Abdominaltranssudate, zur Vorbehandlung der Tiere verwendet werden können, geht aus den obigen Ausführungen hervor, denn diese Flüssigkeiten enthalten dieselben Eiweißstoffe wie das Blutserum. Besonders zu beachten ist, daß nicht alle Tiere gleich geeignet zur Gewinnung dieser Art von Antikörpern sind; es spielen hier individuelle Verhältnisse, über die wir noch nicht näher orientiert sind, eine große Rolle.

Bei der großen Bedeutung, die in der forensischen Diagnostik derartigen Versuchen beigelegt wird, sollte die Prüfung der zu verwendenden Sera unter staatlicher Kontrolle erfolgen. Wegen der Empfindlichkeit der Präcipitine werden die Sera am zweckmäßigsten ohne Zugabe von Konservierungsmitteln in flüssigem Zustande, vor Licht und Wärme geschützt, aufbewahrt, nachdem sie durch Berkefeldfilter steril filtriert sind.

### *Bakteriolysine.*

Als Bakteriolysine bezeichnet man diejenigen Stoffe eines Immunserums, welche die homologen Infektionserreger aufzulösen imstande sind. Wenn auch Normalserum in unverdünntem oder nur gering verdünntem Zustande bis zu einem gewissen Grade bakteriolytische Fähigkeiten besitzt, so handelt es sich doch bei dessen Wirkungen nicht um specifische Vorgänge. Das Serum der Menschen und Tiere dagegen, die auf natürliche oder künstliche Weise eine Immunität erworben haben, wirkt selbst in hohen Verdünnungen in specifischer Weise auf diejenigen Mikroorganismen ein, die zur Infektion führten.

Specifische Bakteriolysine entstehen bei allen bakteriellen Infektionen, mit deren Erregern sich experimentell bei Tieren Immunität erzeugen läßt. Sie erscheinen im Blutserum sowohl beim planmäßig vorbehandelten Tier, als auch nach dem spon-

tanen Überstehen der Krankheit. Aus diesem Grunde hat man die Bakteriolysine als die eigentlichen Träger der Schutzkraft bei denjenigen Serumpräparaten angesehen, die im Tierversuch bactericid wirken, und hat sie auch als wichtigste Kriterien der Immunität betrachtet, wenn es gilt, die Erfolge künstlicher Immunisierungs- und Schutzimpfungsverfahren zu beurteilen. Wenn zweifellos diesen Antikörpern auch eine hervorragende Bedeutung in der Immunitätsfrage beizumessen ist, so ist es doch nicht angängig, ohneweiters den Zustand der Immunität mit dem Vorhandensein der Bakteriolysine zu identifizieren. Auch bei solchen Krankheiten, bei denen Bakteriolysine als Indikatoren der zu stande gekommenen Immunität auftreten, ist der Zustand der aktiven dauernden Unempfindlichkeit des Individuums gegen die Infektion als Produkt eines komplizierten biologischen Prozesses aufzufassen, bei dem den Bakteriolysinen zwar eine wesentliche, aber sicherlich nicht die ausschließliche Rolle zufällt. Auch ist es nicht erlaubt, aus den Ergebnissen, die beim genaueren Studium einzelner Bakteriolysine gewonnen sind, allgemeine Gesetze für die gesamte Immunitätslehre aufzustellen.

Die Bakteriolysine wurden von Richard Pfeiffer entdeckt. Als Pfeiffer und Issaeff aktiv gegen Cholera immunisierten Tieren intraperitoneal lebende Choleravibrionen injizierten und deren Schicksal mikroskopisch in Exsudattröpfchen verfolgten, die mittels Capillaren aus der Bauchhöhle entnommen waren, sahen sie, daß sich die Vibrionen unter ihren Augen in Kügelchen auflösten. Diese Kügelchen, auch „Bakteriengranula" genannt, sind im gefärbten Präparat nur schwer zur Darstellung zu bringen. Pfeiffer fand später, daß Choleraserum eine Auflösung der Choleravibrionen auch in der Bauchhöhle von normalen Meerschweinchen herbeiführt, wenn es mit den Vibrionen zusammen injiziert wird. Diese mit dem Namen „das Pfeiffersche Phänomen" bezeichnete Erscheinung läßt sich jederzeit unter dem Mikroskop demonstrieren (Taf. III). Man kann, wenn man freie Peritonealflüssigkeit mit Capillaren aus der Bauchhöhle entnimmt und im hängenden Tropfen betrachtet, genau verfolgen, wie unter dem Einfluß des Choleraserums die meisten Vibrionen zunächst ganz unbeweglich werden und sich dann auflösen, nachdem sie vorher in einen Zustand der Quellung und Kugelbildung verfallen sind. Zuweilen behalten die sich bildenden Kügelchen eine lebhafte Eigenbewegung eine Zeit lang bei. Nach verhältnismäßig kurzer Zeit sind sämtliche mit dem Serum eingespritzten Vibrionen der Auflösung verfallen und abgetötet, so daß die Peritonealflüssigkeit nach 1 bis 2 Stunden völlig steril ist. Die Vibrionensubstanz selbst ist dabei in dem Peritonealexsudat aufgelöst worden. Man erkennt dies vor allem daran, daß das letztere eine eigentümlich fadenziehende Beschaffenheit angenommen hat. Alle Tiere, denen zum Beispiel abgestufte Mengen von Choleraserum und Vibrionen eingespritzt werden, bleiben am Leben, sobald sich in der Bauchhöhle dieser Prozeß der Vibrionenauflösung vollzogen hat. Die gleichen vibrionenauflösenden Stoffe fand Pfeiffer im Serum von Menschen, die eine Cholerainfektion überstanden hatten. Das Serum normaler Menschen und Tiere übt selbst in stärkeren Konzentrationen ähnliche Wirkungen niemals aus.

Künstlich lassen sich die Bakteriolysine am besten durch systematische Immunisierung von Tieren mit den Bakterienleibern gewinnen. Nicht die von den Bakterien secernierten Gifte, soweit solche überhaupt in Frage kommen, sind es, die zur Bildung dieser Antikörper im tierischen Organismus führen, sondern die Leibessubstanzen der Mikroorganismen selbst. Abgetötete Kulturen lassen sich für diese Zwecke ebenso verwenden wie die lebenden. Will man hochwertige Sera herstellen, so ist die subcutane und intraperitoneale Einverleibung des Bakterienmaterials

Fig. 1.



Choleravibrionen nach Zusatz normalen Pferdeserums (Kontrollprobe).

Fig. 2.



Choleravibrionen nach Zusatz bakteriolytischen Cholera-Pferdeserums (Pfeiffersches Phänomen).

Aus Kolle u. Hetsch, Lehrb. d. experim. Bakteriologie und der Infektionskrankheiten, 3. Aufl.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.



der intravenösen vorzuziehen. Man wählt für diesen Fall auch besser lebende Kulturen, deren Dosis in 8—10tägigen Zwischenräumen allmählich gesteigert wird.

Spritzt man einem Tiere Typhus- oder Cholerabakterien ein, so treten nicht unmittelbar danach im Blut die Bakteriolysine auf. Die Bildung im Tierkörper erfolgt allerdings verhältnismäßig rasch, da sich bereits 24 Stunden nach der Einspritzung die specifischen Stoffe in der Milz nachweisen lassen. Im circulierenden Blute aber erscheinen sie in größerer Menge erst nach Ablauf von 5 bis 10 oder 14 Tagen und verschwinden dann nach Ablauf von mehr oder weniger langen Zeiträumen. Als Bildungsstätte der Bakteriolysine sind nach den Untersuchungen von Pfeiffer und Marx in erster Linie die Lymphdrüsen, die Milz und das Knochenmark anzusehen. Es handelt sich also im allgemeinen um die Organe, die mit der Blutbildung in erster Linie in Zusammenhang stehen. Aber auch andere Gewebe des Körpers sind sicher nicht unbeteiligt an der Erzeugung der specifisch bakterienauflösenden Stoffe, wenn sie auch in viel geringerem Grade in Betracht kommen werden. Es sind bisher nur bei wenigen Bakterienarten genauere Untersuchungen über diese Vorgänge im Tierkörper angestellt, doch sprechen die Versuche von Wassermann dafür, daß der Ort der Einverleibung der Bakterien von Einfluß auf die Antikörperbildung ist und unter Umständen zur lokalen Erzeugung der Amboceptoren führt (lokale Immunität).

Ebenso wie uns über die chemische Zusammensetzung der Agglutinine und Präcipitine nähere Kenntnisse noch fehlen, wissen wir auch über die Struktur der Bakteriolysine bisher nur wenig. Wahrscheinlich sind sie kolloidaler Natur, da sie nicht dialysierbar sind. Gegen Erhitzung sind sie ziemlich widerstandsfähig. Temperaturen von 60° schädigen sie auch bei längerer Einwirkung wenig oder gar nicht, erst höhere Temperaturen wirken abschwächend und zerstörend. Von den anderen specifischen Antikörpern des Serums sind die Bakteriolysine scharf zu trennen.

Die typische bakteriolytische Wirkung eines Immunserums auf die homologen Bakterien kommt nicht, wie zunächst angenommen wurde, nur im Tierkörper zu stande, sondern kann unter gewissen Bedingungen auch im Reagensglase demonstriert werden. Nach der Ehrlichschen Theorie ist die Bakteriolyse als die Wirkung zweier Komponenten aufzufassen. Die Bakteriolysine sind Antikörper, u. zw. Amboceptoren, die durch Bindung der Bakterien an die Receptoren der Körperzellen und nachfolgende Abstoßung der überschüssig gebildeten Amboceptoren entstanden sind. Diese im Blute frei kreisenden Amboceptoren oder Immunkörper sind für sich allein nicht fähig, eine Bakterienauflösung herbeizuführen, es bedarf dazu vielmehr der Mitwirkung des Complementes.

Das Complement, höchstwahrscheinlich identisch mit dem Alexin Buchners, verbindet sich mit dem Amboceptor und wird so an das Bacterium verankert, dessen Auflösung es nunmehr herbeiführt. Wegen dieser fermentartigen Wirkung wird das Complement von manchen Autoren auch mit dem Namen Zymase belegt. Das Complement ist im Gegensatz zu den Antikörpern in seiner Wirkung nicht specifisch. Die Auflösung der Bakterien tritt aber nur ein, wenn die complementbeladenen Amboceptoren sich mittels ihrer cytophilen Gruppe an die Bakterien verankert haben. Die Amboceptoren sind die Träger der Specificität. Aus dem Gesagten geht hervor, daß im Tierkörper ohneweiters eine Auflösung der Bakterien stattfinden kann, wenn nur genügende Mengen specifischen Serums vorhanden sind; denn im gesunden Tierkörper ist jederzeit genügend Complement vorhanden. Wenn dagegen die Bakteriolyse im Reagensglas zu stande kommen soll, so muß entweder ganz frisch dem Tierkörper entnommenes Immunserum verwendet werden.

das außer den Bakteriolysinen wirksames Complement enthält, oder es muß Complement erst zugesetzt werden. Im Gegensatz zu den Bakteriolysinen ist das Complement ein außerordentlich labiler Körper, der außerhalb des tierischen Organismus sehr rasch zu grunde geht. Deshalb ist es im Serum, sobald dieses nur einige Tage alt ist, nicht mehr vorhanden. Außerdem enthält das Serum nur in konzentriertem Zustande die für die Amboceptoren nötigen Mengen von Complement; zu den Verdünnungen specifischen Serums muß stets Complement zugesetzt werden, um die Antikörper in vitro wirksam zu machen. Amboceptor und Complement lassen sich aber auch künstlich durch Eingriffe, die das empfindliche Complement zerstören, trennen. Der resistentere Amboceptor bleibt dann allein übrig. Zu solchen Eingriffen gehört z. B. das „Inaktivieren" frischen bakteriolytischen Immunserums durch Erhitzen auf 60° C.

Weder die specifischen Immunkörper, noch die Complemente sind als völlig einheitliche Körper anzusehen. Die ersteren bestehen — analog wie es für die Agglutinine auseinandergesetzt wurde — aus Haupt- und Nebenamboceptoren, die den verschiedenen Haupt- und Nebenreceptoren der Bakterien entsprechen. Mit einem und demselben Bacterium kann man nicht immer vollkommen homolog wirkende Amboceptoren bei verschiedenen Tieren erzeugen. Es gibt aber nicht nur eine Vielheit der Immunkörper, sondern auch eine Vielheit der Complemente. Im Blutserum oder in sonstigen Körperflüssigkeiten ist stets eine große Anzahl zu verschiedenen Immunkörpern passender Complemente vorhanden, wie sich durch Bindungsversuche zeigen läßt. Die Complemente verschiedener Tierrassen und des Menschen sind voneinander verschieden. Dies geht daraus hervor, daß inaktivierte, hochwertig bakteriolytische Sera bei der einen Tierart sehr starke, bei anderen nur geringe oder gar keine Wirkungen entfalten.

Auch diejenigen Forscher, die nicht auf dem Boden der Ehrlichschen Theorie stehen, nehmen bei den Bakteriolysinen und Hämolysinen die Wirkung zweier Faktoren an. Aber von einigen Seiten wird die Verbindung von Immunkörper und Complement geleugnet und nur eine Verankerung oder Fixierung des Immunkörpers an den Zellen zugegeben. Hierdurch sollen die letzteren eine solche Veränderung erleiden, daß sie für die zymatische Wirkung des Complements (Alexins) empfindlich werden. Dementsprechend weichen die Namen für die gleichen Stoffe bei den verschiedenen Autoren ab. Für den Immunkörper werden die Worte „Substance préventive" oder „Substance sensibilisatrice" (Bordet), „Präparator" (Gruber), „Fixator", „Hilfskörper", für das Complement die Bezeichnungen „Alexin", „Addiment", „Cytase", „Substance bactéricide" als Synonyma gebraucht. Nach Metschnikoffs Lehre tritt an die Stelle der Complemente in erster Linie der Phagocyt.

Zum exakten Nachweis der specifischen Bakteriolysine bedient man sich am zweckmäßigsten der von R. Pfeiffer angegebenen Methode des Tierversuches (p. 435). Wenn es auch möglich ist, durch Reagensglasversuche die Grenzen der Wirksamkeit eines Serums mit genügender Genauigkeit zu bestimmen, so sind doch die Fehlerquellen, die bei diesem Verfahren gegeben sind, so groß, daß nur in der Hand des besonders auf solche Untersuchungen Eingeübten zuverlässige Ergebnisse zu erwarten sind.

Die häufigste praktische Verwendung finden die Bakteriolysine bei der retrospektiven Diagnose verschiedener Infektionskrankheiten und bei der Differenzierung einzelner, sich besonders nahestehender Bakterienarten.

Die Verwertung der Bakteriolysine für therapeutische Zwecke ist bis jetzt außerordentlich beschränkt. So wertvoll bactericide Sera sich auch als Träger der

Schutzwirkung in der Praxis, namentlich bei verschiedenen Tierkrankheiten, bewährt haben, so unsicher und wenig zuverlässig sind die Angaben über Heilerfolge durch rein bactericide Serumpräparate bei ausgebrochener Erkrankung. Heilwirkungen werden dadurch noch erschwert, daß nicht jedes Immunserum in jedem Tierkörper ein passendes Complement findet. Ein von Hammeln gewonnenes Milzbrandimmunserum ist z. B. im stande, Hammel gegen die Milzbrandinfektion zu schützen, im Kaninchenkörper findet dieses Hammelserum aber, selbst wenn sehr große Mengen injiziert werden, kein passendes Complement und ist daher unwirksam. Ähnliche Verhältnisse sind bei verschiedenen anderen Serumpräparaten festgestellt worden. Man hat versucht, diesem Übelstand dadurch abzuhelfen, daß man zugleich mit dem Immunserum frisches, normales Serum mit passendem Complement injizierte, doch sind die hierbei erhaltenen Resultate bis jetzt wenig befriedigend. Es scheint, als ob die eingeführten Complemente nicht immer in der beabsichtigten Weise zur Bindung gelangen, sondern vielmehr zunächst an Körperzellen verankert werden. Man wird aus diesem Grunde in erster Linie versuchen müssen, bakteriolytische Immunsera für die Zwecke der Prophylaxe und Therapie möglichst an solchen Tierarten herzustellen, die der zu immunisierenden oder heilenden Art möglichst nahestehen. Man wird also z. B. für Rinder möglichst Rinderserum, für Schweine Schweineserum verwenden u. s. w. Für den Menschen würde man natürlich auf menschliches Serum verzichten müssen. Daß Affen für die Herstellung von Serum in Frage kommen, erscheint aber wenig aussichtsvoll.

Eine Begrenzung der therapeutischen Wirkung der rein bactericiden Sera wird ferner dadurch herbeigeführt, daß diese die Bakterien auflösen und dadurch Gifte in Freiheit setzen, die frei werdenden Gifte aber nicht neutralisieren können. Allerdings enthalten alle hochwertig bactericiden Sera auch gewisse Quoten Antiendotoxin, diese genügen aber nicht, um sichere therapeutische Effekte zu gewährleisten. Anderseits haben neuere Versuche mit hochwertig bactericidem Choleraserum am cholerakranken Menschen gezeigt, daß man die Giftgefahr durch die bakteriolytische Wirkung des Serums nicht zu hoch bewerten darf. Ein großer Teil der Endotoxine wird durch die normalen Säfte des Körpers und die Zelltätigkeit zerstört, und der übrigbleibende Rest ist gering im Vergleich zu der Giftmenge, die bei fortschreitendem Infektionsprozeß, den das Serum aufhält, erzeugt würde.

Eine große Bedeutung für Theorie und Praxis besitzt die sog. Complementablenkung. Man versteht unter diesem zuerst von M. Neisser und Wechsberg festgestellten Phänomen folgenden Vorgang. Bei der Wertbestimmung eines bactericiden Serums in vitro, bei welcher abgestufte Mengen, z. B. von 0·1 *g* bis herunter zu einigen Milligrammen, mit einer bestimmten, gleichbleibenden Complement- und Bakterienmenge vermischt werden, kann man häufig ein Versagen der Bakteriolysine bei den höheren Dosen feststellen, während bei den geringeren Konzentrationen die volle Wirkung der bakterienauflösenden Stoffe eintritt. Dieses Phänomen wird so erklärt, daß bei einem großen Überschuß von Immunkörpern die letzteren sich vielfach wohl mit Complementen (infolge einer hohen Avidität zu diesen) binden, nicht aber anderseits auch mit Bakterienzellen. Diejenigen Immunkörper aber, die sich mit Bakterien verankert haben, müssen nun frei von Complement bleiben, weil dieses bereits vollständig anderweitig gebunden ist. Weitere Beobachtungen sprechen dafür, daß auch in vivo unter Umständen das Versagen eines bactericiden Serums auf die gleiche Ursache zurückgeführt werden muß. Ob bei dem Neisser-Wechsbergschen Phänomen in der Tat freie Amboceptoren und nicht mit Anti-

körpern beladene gelöste Elemente den hemmenden Faktor darstellen, muß nach den neuesten Versuchen noch zweifelhaft erscheinen.

Die Complementbindungsreaktion gibt unter der Voraussetzung einer einwandfreien Methodik (s. p. 440) nicht nur dann zuverlässige Resultate, wenn als Antigen formerhaltene Bakterien verwendet werden, sondern auch mit Extrakten aus solchen. Wir sind auch in der Lage, bei Krankheiten, deren Erreger noch nicht bekannt oder nicht züchtbar sind, Extrakte aus Körperorganen als Antigen zu benutzen, in denen das Virus in größerer Menge enthalten ist. Bekanntlich wird bei der Wassermannschen Reaktion auf Syphilis, die auf dem Prinzip der Complementverankerung beruht, von dieser Möglichkeit Gebrauch gemacht.

Ob die in derartigen Versuchen zur Complementverankerung führenden Antikörper mit den Amboceptoren der bactericiden Sera immer identisch sind, scheint nach neueren Untersuchungen zweifelhaft. Einige Autoren räumen ihnen eine Sonderstellung ein und bezeichnen sie, da ihre Natur noch nicht genügend erforscht ist, als „Bordetsche Antikörper".

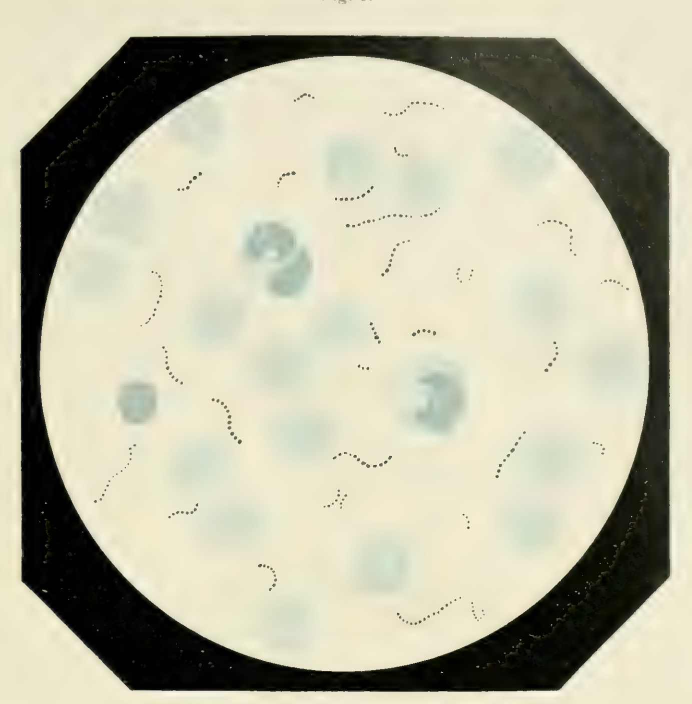
Ihrer Entstehung und Wirkungsweise nach sind den Bakteriolysinen analog die

### *Hämolysine.*

Wenn man Tiere mit dem Blut einer anderen Tierart systematisch vorbehandelt, so gewinnt ihr Serum die Fähigkeit, die Blutkörperchen dieser Tierart aufzulösen. Immunisiert man z. B. Pferde mit Kaninchenblut und läßt geringe Mengen ihres Serums im Brutschrank auf eine Aufschwemmung von Kaninchenerythrocyten längere Zeit einwirken, dann wird die vorher deckfarbene Mischung in eine klare lackfarbene Flüssigkeit verwandelt. Auf Meerschweinchenblutkörperchen wirkt solches Pferdeserum nicht in gleicher Weise lösend ein. Ebensowenig vermag das Serum normaler Pferde in gleich geringen Mengen die Kaninchenblutkörperchen aufzulösen. Die Hämolyse kommt dadurch zu stande, daß das Hämolysin das Stroma der Blutzellen, das unter normalen Verhältnissen den Austritt des Hämoglobins verhindert, derartig schädigt, daß es durchlässig wird. Bekanntlich kommt auch verschiedenen chemischen Substanzen, z. B. Alkalien, Gallensäuren u. s. w., ferner pflanzlichen und tierischen Giften, z. B. Ricin, Abrin, Schlangengift, und auch bakteriellen Toxinen, z. B. dem Tetanolysin und Staphylolysin, hämolytische Wirkung zu; auch das Normalserum einzelner Tierarten, z. B. Aalserum, wurde bei Transfusionsversuchen auf andere Tiere schon vor langer Zeit als für diese giftig, d. h. blutlösend erkannt. Von diesen nichtspecifischen Hämolysinen sind die durch planmäßige Vorbehandlung gewonnenen specifischen Hämolysine streng zu trennen. Sie wirken in sehr viel höheren Verdünnungen des Serums noch lösend, u. zw. speziell auf diejenige Blutart, die zur Vorbehandlung der Tiere verwendet wurde. Die Frage nach der Specificität der künstlich erzeugten Hämolysine muß in dem Sinne beantwortet werden, daß wir es hier mit Gruppenreagenzien zu tun haben, denn ein durch Vorbehandlung mit Menschenerythrocyten gewonnenes Kaninchenserum wirkt in höherem, wenn auch nicht ebenso hohem Grade auch auf Affenblutkörperchen, ein Hühnerblut specifisch hämolysierendes Serum auch auf Taubenblut u. s. w.

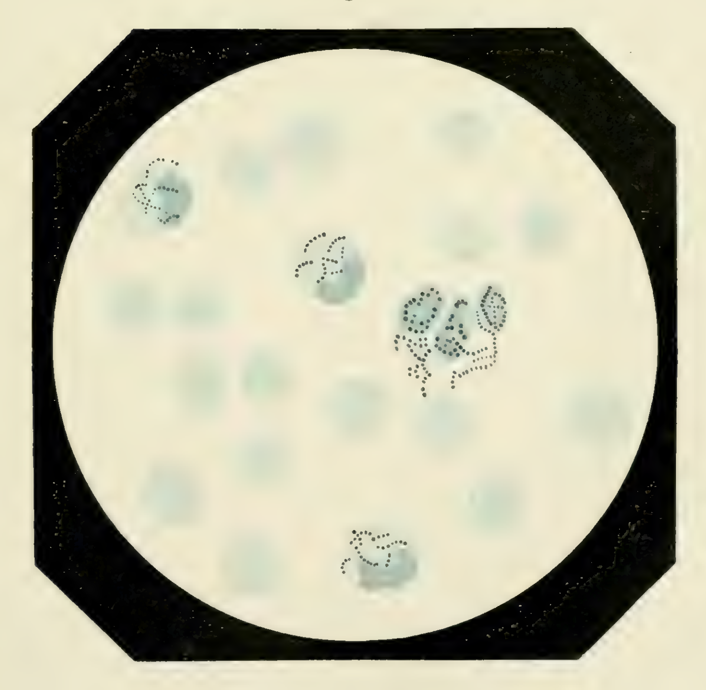
Wie bei der Bakteriolyse ist auch bei der Hämolyse die zellenauflösende Kraft durch das Zusammenwirken zweier Komponenten bedingt, nämlich des Immunkörpers (Zwischenkörper, Amboceptor) und des Complements. Frisch gewonnenes hämolytisches Serum wird durch einstündiges Erhitzen auf 56° C inaktiviert, d. h. unwirksam gemacht, gewinnt aber seine frühere Wirksamkeit durch Zusatz von

Fig. 1.



Opsoninversuch mit Streptokokken: negativ.

Fig. 2.



Opsoninversuch mit Streptokokken: positiv.

Aus Kolle u. Hetsch, Lehrb. d. experim. Bakteriologie und der Infektionskrankheiten, 3. Aufl.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.



frischem normalem Serum sogleich wieder. Die Hämolyse erfolgt nur bei höheren Temperaturen (15–27° C). Läßt man eine Mischung von hämolytischem Serum und homologem Blut bei 0° stehen, so tritt wohl eine Bindung des Hämolysins mit den Zellen, nicht aber Hämolyse ein. Letztere erfolgt erst bei Erwärmung der Mischung und kommt dadurch zu stande, daß das vom Immunkörper an das Blutkörperchen herangebrachte Complement nach Art eines Ferments die eigentliche Auflösung des Stromas herbeiführt. Der Immunkörper ist nach Ehrlich mit zwei Gruppen ausgestattet zu denken, einer auf die Blutzelle eingepaßten (cytophilen) und einer zweiten, mit Avidität zum Complement ausgestatteten (complementophilen) Gruppe.

Die durch Untersuchungen über die Hämolyse gewonnenen Ergebnisse sind auch für die Forschungen auf anderen Gebieten der Immunitätslehre vielfach sehr bedeutungsvoll geworden. In der Praxis finden die Hämolysine namentlich bei den Untersuchungen über Complementverankerung (s. p. 440), also auch bei der Wassermannschen Reaktion auf Syphilis, weitgehende Verwendung. Die zum Zustandekommen einer specifischen Hämolyse notwendigen Stoffe, die in ihrem gegenseitigen Verhältnis der Menge nach genau bestimmbar sind (inaktiviertes hämolytisches Serum + homologe Blutkörperchen — Aufschwemmung + Complement), bezeichnet man als „hämolytisches System“.

### *Cytotoxine.*

Ebenso wie die Einspritzung von Blutkörperchen führt auch die Einverleibung von anderen tierischen Zellen bei planmäßiger Vorbehandlung im Körper zur Bildung von Reaktionsprodukten, die der homologen Zellenart gegenüber lösende Eigenschaften aufweisen. An Versuchstieren lassen sich durch mehrfache Injektionen von heterologen Zellen verschiedener Körperorgane oder deren Extrakten Sera gewinnen, die specifisch schädigend z. B. auf Spermatozoen, Leberzellen, Milzzellen u. s. w. wirken. Man bezeichnet die in dieser Weise wirksamen Antikörper der Sera, weil sie meist, wie man im hängenden Tropfen beobachten kann, nicht eine völlige Auflösung (Lysis), sondern nur eine Schädigung der Zellen hervorrufen, gewöhnlich nicht als Cytolysine, sondern als Cytotoxine. Für die praktische Diagnostik haben sie nur geringe Bedeutung.

### *Opsonine und Bakteriotropine.*

Wright und seine Mitarbeiter haben zuerst auf die Existenz specifischer, im normalen Serum des Menschen und der Tiere vorkommender Substanzen hingewiesen, welche die Bakterien so verändern, daß sie von den Leukocyten leichter angegriffen werden können. Von den als „Stimuline“ bezeichneten besonderen Stoffen des Serums, die Metschnikoff annimmt und denen er eine die Leukocyten zur Freßtätigkeit besonders anregende Wirkung zuschreibt, sind sie durchaus verschieden, da sie nur die Bakterien, nicht aber die Leukocyten beeinflussen. Mischt man virulente Bakterien mit einer Aufschwemmung von Leukocyten, die man beispielsweise aus der Bauchhöhle des Meerschweinchens nach Aleuronatinjektion gewonnen und durch mehrmaliges Waschen in Kochsalzlösung von den plasmatischen Bestandteilen des Exsudates befreit hat, so zeigen sich in dieser Mischung keinerlei phagocytäre Vorgänge. Fügt man aber dieser Mischung Serum normaler Menschen hinzu, so werden die Bakterien von den Leukocyten aufgenommen (Taf. IV). Die Stoffe des Serums, denen diese Wirkung zuzuschreiben ist, hat Wright „Opsonine“ (von opsono = ich bereite zum Mahl vor) genannt. Die Opsonine des

normalen Serums sind wie die Complemente sehr labil. Sie werden schon bei Temperaturen von 60° vernichtet und gehen auch beim Aufbewahren des Serums schnell zu grunde. Anscheinend spielen sie bei der natürlichen Immunität eine gewisse Rolle.

Den Normalopsoninen stehen im Serum von Menschen und Tieren, die gegen eine bestimmte Infektion auf natürliche oder künstliche Weise Immunität erworben haben, die Immunopsonine gegenüber. Die Immunopsonine sind den homologen Bakterien gegenüber (also z. B. diejenigen eines Typhusimmunserums gegenüber Typhusbacillen) in viel stärkerem Maße wirksam, so daß schon wesentlich höhere Verdünnungen des Serums die Phagocytose bei sonst gleicher Versuchsanordnung stärker fördern, als unverdünntes Normalserum. Es handelt sich hier also um specifische Wirkungen. Zudem ist festgestellt, daß die Immunopsonine wesentlich thermostabiler sind als die Normalopsonine. Neufeld hat aus diesem Grunde die gleichartig wirkenden Stoffe des Normalserums und des Immunserums dadurch getrennt, daß er nur für die ersteren den Namen „Opsonine“ beibehält, die letzteren aber von ihnen als „Bakteriotropine“ oder „bakteriotrope Substanzen“ abtrennt.

Welche Bedeutung die Bakteriotropine für die Immunität haben, ist noch nicht genügend geklärt. Manche Autoren nehmen an, daß sie mit den Amboceptoren identisch oder wenigstens nahe verwandt sind, und daß es von der leichteren oder schwereren Auflösbarkeit der Bakterien und den biologischen Verhältnissen des Organismus abhängt, ob sich die Wirkung des Immunserums mehr in bakteriolytischen oder in phagocytären Vorgängen äußert. Eine völlige Identität der beiden genannten Antikörper muß aber nach dem jetzigen Stande der Wissenschaft als unwahrscheinlich angesehen werden, namentlich deshalb, weil in Seris, die Bakteriolysine und Bakteriotropine gleichzeitig enthalten, der Gehalt an diesen Stoffen keineswegs parallel geht. Auch die vielfach vertretene Ansicht, daß die Bakteriotropine sich mit der von Bail und seiner Schule angenommenen „Aggressinen“ verankern und so die leukocytenfeindlichen Stoffe unwirksam machen, also mit den „Antiagressinen“ Bails identisch wären, besteht nicht zu Recht. Man muß die Bakteriotropine vorläufig als besondere Immunkörper ansehen. Wenn somit auch die Untersuchungen über diese die Phagocytierbarkeit fördernden Stoffe sehr interessante Ergebnisse gezeitigt haben, so sind doch sehr viele Fragen über ihre Bedeutung noch ungeklärt. Zur Aufstellung neuer Immunitätstheorien reichen die bisherigen Feststellungen jedenfalls nicht aus.

Zur Bestimmung der Opsonine und Bakteriotropine hat Wright ein hinreichend zuverlässiges Verfahren angegeben, das später bei der Besprechung der serumdiagnostischen Untersuchungsmethoden kurz skizziert werden soll. Die opsonische Wirkung der Sera wird zu diagnostischen und prognostischen Zwecken und von der Wrightschen Schule besonders zur Verfolgung der Wirkung bakteriotherapeutischer Maßnahmen benutzt. Die Beeinflussung chronischer bakterieller Infektionen, namentlich chronischer Staphylokokkenerkrankungen (Furunkulose) und gewisser Formen lokaler Tuberkulose, durch specifische Produkte ihrer Erreger ist bekanntlich in neuerer Zeit wieder sehr in Aufnahme gekommen. Bei Furunkulosekranken ist der Gehalt des Blutserums an Staphylokokkenopsoninen im Vergleich zu dem Gesunder herabgesetzt. Man kann ihn durch sachgemäße Anwendung von Staphylokokkenvaccine erhöhen und wird, wenn man den opsonischen Index des Kranken verfolgt, feststellen, daß nach den Injektionen der Vaccine zunächst ein Abfall der die Opsoninwerte registrierenden Kurve eintritt (negative Phase), dann

aber ein Anstieg. Es kommt darauf an, daß neue Injektionen stets nur in der positiven Phase verabreicht werden, so daß nach kurzem Abfall immer eine weitere Erhöhung des Opsoningehaltes erfolgt; auch muß die Dosierung der verwendeten Bakterienpräparate von dem sorgfältig zu kontrollierenden opsonischen Index abhängig gemacht werden. Bei unrichtiger Leitung eines solchen Immunisierungsprozesses — Injektionen während der negativen Phase, zu große Injektionsdosen — würde nicht nur keine günstige, sondern direkt eine den Verlauf des Krankheitsprozesses schädigende Wirkung ausgeübt werden.

Daß wir manche lokale Infektionen, vor allem die Furunkulose und gewisse Coliinfektionen z. B. der Gallenwege und der Blase, chronische Eiterungen und ähnliche lokale Prozesse durch specifisch bakteriotherapeutische Anwendung der abgetöteten Erreger günstig beeinflussen können, ist nicht zu bezweifeln. Aber dem Verfahren haften vorläufig doch noch schwerwiegende Mängel an, deren Beseitigung der experimentellen Forschung schwierige Aufgaben stellt. Aus diesen Gründen wird trotz aller Erfahrungen und Sorgfalt nicht immer ein Erfolg zu erzielen sein. Auch die einwandfreie Bestimmung des jeweiligen opsonischen Index bietet so viele Fehlerquellen, daß nur in der Hand des auf die Methodik besonders Geübten und bei peinlichster Beobachtung der Technik für die Praxis verwertbare Resultate zu erwarten sind.

## *Serumdiagnostische Untersuchungsmethodik.*

### *I. Nachweis specifischer Agglutinine.*

Die von Pfeiffer und Kolle angegebene Methodik der Agglutinationsreaktion ist folgende:

Durch gleichmäßige Vermischung mit frisch bereiteter, behufs völliger Klärung zweimal durch gehärtete Filter filtrierter 0·8%iger Kochsalzlösung werden in kleinen, graduierten, sterilen Meßzylindern eine Verdünnung von 1 : 10 und, von dieser ausgehend, weitere Verdünnungen des Serums hergestellt. Wenn z. B. in einem neuen Meßzylinder 1 *cm*³ der 10fachen Verdünnung mit 9 *cm*³ Kochsalzlösung gut vermischt wird, erhält man eine Verdünnung 1 : 100, 1 *cm*³ der letzteren mit 4 *cm*³ Kochsalzlösung ausgefüllt und gut durchgemischt, ergibt eine 500fache Verdünnung u. s. w. Man gießt nun aus den einzelnen signierten Meßzylindern je 1 *cm*³ in ein steriles Reagensglas und hat dann, je nachdem es für nötig erachtet wird, eine kleinere oder größere fortlaufende Reihe der Verdünnungen, 1 : 10, 1 : 20, 1 : 50, 1 : 100, 1 : 200 und eventuell so weiter. Man arbeitet also stets mit den gleichen Flüssigkeitsmengen, welche nur verschiedene, genau bestimmte Mengenverhältnisse des specifischen Serums enthalten. In jedem dieser Röhrchen wird nunmehr die gleiche Menge 18stündiger Agarkulturmasse an der Wand fein verrieben, allmählich in die Flüssigkeit hinabgeschwemmt und durch Schütteln gleichmäßig verteilt, so daß eine ganz homogene, von Bröckelchen freie Aufschwemmung entsteht. Man benutzt hierzu nach R. Pfeiffers Vorgang Platinösen, die man sich selber so eicht, daß sie 2 *mg* Kulturmasse fassen. Die Möglichkeit, daß auf diese Weise stets gleiche Kulturmengen eingesät werden, kann zwar auf den ersten Blick angezweifelt werden, doch ist die „Normalöse", wie zahlreiche Messungen und Wägungen ergeben haben, ein viel konstanteres Maß, als man vor vornherein glauben möchte. Wenn man auf die Methode eingeübt ist und stets Ösen von gleich starkem Platindraht verwendet, die sich mit Hilfe eines Ösenmaßstabes (nach Czaplewski) leicht gleichmäßig herstellen lassen, so sind jeden-

falls die Schwankungen des Fassungsvermögens so unbedeutend, daß sie als wesentliche Fehlerquellen nicht in Betracht kommen.

Die Röhrchen mit den Serumkulturaufschwemmungen werden nun für eine bestimmte Zeit in den Thermostat bei 37° C bzw. 50° C (vgl. p. 416) gesetzt und nach Ablauf dieser Frist untersucht. Man soll dabei die Flüssigkeit, die sich in dem schräg gehaltenen Reagensglas in dünner Schicht ausbreitet, mit bloßem Auge oder höchstens durch schwache Lupenvergrößerung betrachten, zweckmäßig von unten nach oben gegen das von der Zimmerdecke reflektierte Tageslicht sehend.

Anstatt in jedem Röhrchen die mit der Normalöse abgemessene Kulturmenge einzeln zu verreiben, kann man auch von einer homogenen Aufschwemmung der Bakterien gleiche Mengen mittels einer Pipette dem Inhalt der einzelnen Röhrchen zufügen. Dieses Verfahren wird namentlich dann häufig angewendet, wenn in einem Laboratorium zu gleicher Zeit verschiedene Sera den gleichen Bakterienarten gegenüber zu prüfen sind, z. B. in Typhusuntersuchungsanstalten. Die mit der Kulturaufschwemmung übertragene Flüssigkeitsmenge muß in diesem Falle naturgemäß bei der Feststellung der Serumkonzentration in den einzelnen Röhrchen berücksichtigt werden. Vorbedingung für einwandfreie Resultate bei diesem Verfahren ist die Verwendung einer Aufschwemmung, die keinerlei Bakterienklümpchen enthält, also durchaus homogen ist. Man kann Agarkulturaufschwemmungen in Kochsalzlösung oder, was weniger empfehlenswert ist, in Bouillon verwenden oder aber Bouillonkulturen. Durch längeres Schütteln wird man eine gleichmäßige Verteilung in der Suspension erreichen. Es empfiehlt sich aber in jedem Falle, sich vor der Verwendung davon zu überzeugen, daß Bakterienklümpchen in der Aufschwemmung nicht vorhanden sind. Da abgetötete Bakterien die Agglutinationsreaktion ebenso geben wie lebende, werden häufig abgetötete Kulturen oder Kulturaufschwemmungen für die hier in Frage stehenden Zwecke benutzt. So empfiehlt Proescher für die Untersuchung des Serums Typhuskranker die Verwendung einer Typhusbouillonkultur, die nach eintägigem Wachstum bei 37° durch Zugabe von 1 Teil Formalin (40%ige Formaldehydlösung) auf 100 Teile Kultur abgetötet wird. Die Formalintyphusbouillon bleibt in einem hohen Meßzylinder 2 Tage bei 37° stehen. Dabei bildet sich ein Bodensatz von Teilen, die bei der Agglutinationsprüfung nur störend sein würden. Es wird deshalb nur die von diesem Bodensatz abgegossene Formalintyphusbouillon verwendet, die sich im Eisschrank wochenlang gebrauchsfähig erhält und vor jedem Gebrauch durchgeschüttelt wird.

In ähnlicher Weise kann man sich auch brauchbare Aufschwemmungen anderer Bakterienarten, sofern sich diese gut suspendieren lassen und in Bouillon nicht von vornherein in Haufen- oder Kettenform wachsen, herstellen. Es kommt dabei aber viel auf die Zusammensetzung des Nährbodens und das Alter der Kultur an. Daß die Dichte der verwendeten Aufschwemmungen immer die gleiche sein muß, bedarf kaum der Erwähnung, denn nur wenn Agglutinin und agglutinable Substanz stets im richtigen Verhältnis zueinander stehen, könnnen gleichmäßige und mit den Resultaten anderer Versuche vergleichbare Ergebnisse erzielt werden.

Sehr beliebt für die Ermittlung des Agglutiningehaltes eines Serums ist auch eine von Neisser angegebene Agglutinationsmethode. Sie wird folgendermaßen ausgeführt: Man stellt sich mit physiologischer Kochsalzlösung eine 10fache Verdünnung des Serums her und füllt von ihr in Nr. I und II mehrerer bereitgestellter Reagensröhrchen je $^1/_2$ $cm^3$. In Röhrchen Nr. II, III, IV u. s. f. verbringt man dann je $^1/_2$ $cm^3$ Kochsalzlösung. Nun wird der Inhalt des Röhrchens II gut durchmischt

und von ihm $^1/_2$ *cm*$^3$ in Röhrchen III, aus dem gut durchmischten Inhalt des Röhrchens III $^1/_2$ *cm*$^3$ in Röhrchen IV, aus diesem wieder $^1/_2$ *cm*$^3$ in Röhrchen V u. s. w. übertragen. Wenn nunmehr noch in jedes einzelne Röhrchen $^1/_2$ *cm*$^3$ Kulturaufschwemmung (z. B. Formalintyphusbouillon nach Pröscher) übertragen und mit den Serumverdünnungen sorgfältig vermischt wird, dann hat man in Röhrchen I 1 *cm*$^3$ einer 20fachen, in Röhrchen II 1 *cm*$^3$ einer 40fachen, in Röhrchen III 1 *cm*$^3$ einer 80fachen, in Röhrchen IV 1 *cm*$^3$ einer 160fachen Verdünnung des zu prüfenden Serums u. s. w. mit stets gleicher Kulturmenge. Der Inhalt der einzelnen Röhrchen wird dann in Blockschälchen ausgegossen und bei schwacher (ungefähr 50facher) Vergrößerung beobachtet.

Die Zeit, in der die Reaktion vor sich geht, ist nicht für alle Bakterienarten gleich: bei beweglichen Bakterien tritt die Zusammenballung schneller ein als bei unbeweglichen Arten. Bei Ruhrbacillen und Meningokokken z. B. beurteilt man den Erfolg der Agglutinationsversuche zweckmäßig erst nach 24stündiger Einwirkung des Serums bei 37° C, während bei Choleravibrionen bereits nach 1 Stunde der Ausfall der Reaktion entschieden werden kann. Bei unbeweglichen Bakterien kann der Eintritt der Reaktion beschleunigt werden, wenn durch vorsichtiges Hin- und Herbewegen der Aufschwemmungen die Bakterien miteinander in nähere Berührung gebracht werden. Die Reaktion ist dann als positiv anzusehen, wenn sich deutliche Häufchenbildung nachweisen läßt. Nach längerem Stehen sinken die Bakterienklümpchen zu Boden und lassen die über ihnen befindliche Flüssigkeit klar. Bei unbeweglichen Bakterienarten bildet sich nach längerer Zeit auch in den Kontrollröhrchen (s. u.) ein Bodensatz; dieser letztere löst sich jedoch beim Umschütteln wieder zu einer homogenen Aufschwemmung auf und unterscheidet sich dadurch deutlich von demjenigen agglutinierter Bakterienhäufchen, welch letztere auch bei kräftigem Schütteln als solche erhalten bleiben.

Die Prüfung einer größeren Anzahl verschiedener Verdünnungen (Skala) ist deshalb von besonderer Wichtigkeit, weil frische hochwertige Immunsera von Menschen und Tieren in stärkeren Konzentrationen mitunter nicht agglutinierend wirken. Es kann beispielsweise ein Typhusserum, welches einen Titer von 1 : 20.000 hat, bei 1 : 20 und 1 : 50 wirkungslos sein. Das Auftreten derartiger „Hemmungszonen" ist so zu erklären, daß in frischen Seris besondere thermolabile Körper vorhanden sind, die eine stärkere Avidität zu den Bakterienreceptoren haben als die Agglutinine, sich an die agglutinable Substanz verankern und so die Bindung der Agglutinine verhindern. Bei stärkeren Verdünnungen fällt die störende Wirkung dieser Körper fort, weil sie in diesen in größerer Menge nicht mehr vorhanden sind. Die Annahme einiger Autoren, daß es sich um bakteriolytische Wirkungen der starken Serumkonzentrationen handle, welche die Agglutinationswirkungen verhinderten, ist irrig.

Die richtige Agglutination ist ein fortschreitender Prozeß, d. h. die Häufchenbildung nimmt im Verlaufe einer gewissen Zeit an Intensität zu. Ferner ist die Intensität der Agglutination natürlich abhängig von der Serumkonzentration. Man soll sich daher niemals auf die Untersuchung nur einer Serumverdünnung beschränken, sondern soll immer eine zusammenhängende Reihe von Verdünnungen bis zu dem Grenzwert des Serums hin prüfen. Man wird dann finden, daß die Häufchenbildung z. B. bei 1 : 50 stärker ist als bei 1 : 100, und daß die Häufchen dann immer feiner werden, bis sich jenseits der Titergrenze solche überhaupt nicht mehr feststellen lassen.

Die mikroskopische Beurteilung der Agglutinationsreaktion ist für Zwecke der Praxis weniger empfehlenswert als die makroskopische, da bei ihr dem

subjektiven Urteil des einzelnen ein zu großer Spielraum bleibt. Sie darf, wenn sie geübt wird, nur mit der schwachen Vergrößerung angestellt werden, der Gebrauch der Ölimmersion für diese Zwecke ist durchaus zu verwerfen.

Vorbedingung für beweisende Agglutinationsversuche mit Tierimmunseris ist vor allem die Verwendung eines hochwertigen Serums, das mindestens einen Titer von 1 : 1000 haben soll, d. h. von welchem 1 *mg*, verteilt in 1 $cm^3$ physiologischer Kochsalzlösung, genügen soll, um eine Normalöse (= 2 *mg*) 18stündiger Agarkulturmasse zur Agglutination zu bringen.

Zum einwandfreien Nachweis einer specifischen Agglutination durch derartige Sera sind weiterhin gewisse Kontrollproben unerläßlich. Zunächst ist:

1. zu beweisen, daß nicht normales Serum derselben Tierart, von der das specifische Immunserum gewonnen wurde, ebenfalls in höherem Grade auf die zu untersuchende Kultur agglutinierend wirkt. Man nimmt dazu gewöhnlich eine Konzentration des normalen Serums, die, je nach der Wertigkeit des Immunserums, 10- oder 100fach stärker ist als die letzte wirksame Verdünnung des letzteren; also bei Verwendung eines Typhus-Kaninchenserums vom Titer 1 : 2000 darf eine Verdünnung 1 : 200 normalen Kaninchenserums nicht agglutinierend wirken, oder z. B. gegenüber einem positiven Ausfall der Reaktion durch 1 : 20.000 Cholora-Pferde-Serum muß eine 200fache Verdünnung normalen Pferdeserums wirkungslos sein;

2. ist zu zeigen, daß die Verdünnungsflüssigkeit, also die 0·8%ige Kochsalzlösung, für die Agglutination indifferent ist. Kulturen, die lange Zeit in Laboratorien immer nur auf künstlichen Nährböden fortgezüchtet wurden, werden nämlich mitunter schon in physiologischer Kochsalzlösung zusammengeballt, doch hat dieser Vorgang mit der echten Agglutination natürlich nichts zu tun (sog. Pseudoagglutination);

3. ist schließlich eine Kontrolle anzusetzen, die beweist, daß das gebrauchte Immunserum auch wirklich specifische Wirkung hat und eine bekannte Kultur derjenigen Bakterienart, mit der es hergestellt wurde, bis zu den vorgeschriebenen Verdünnungen hin typisch agglutiniert.

Neben der quantitativen Bestimmung der Agglutinabilität ist noch die sog. „orientierende Agglutinationsprobe“ zu erwähnen. Hier wird in je einem Tröpfchen zweier verschiedener, der Titergrenze nicht allzu fern liegender Serumverdünnungen mit der Spitze der Platinnadel ein kleiner Bruchteil der isolierten Kolonie gleichmäßig verteilt. Wenn das Agglutinationsphänomen nicht alsbald nach dem Verreiben deutlich in Erscheinung tritt, werden die Tröpfchen in einem hohlen Objektträger eingeschlossen und für 20 Minuten in den Thermostat verbracht. Das Urteil wird durch Betrachtung der Tröpfchen bei Lupenvergrößerung oder höchstens unter Anwendung einer schwachen Vergrößerung des Mikroskops gefällt. Auch hier sind natürlich die erwähnten Kontrollproben anzustellen. Dieses Verfahren dient, wie schon sein Name ausdrückt, in erster Linie zur Orientierung und wird benutzt, um auf den mit dem Untersuchungsmaterial beschickten Agarplatten diejenigen isolierten Kolonien herauszufinden, die man als „verdächtig“ zur Anlegung von Reinkulturen und weiteren Differenzierung abzuimpfen hat. Nur dann, wenn das Resultat über allem Zweifel erhaben ist, kann dem Ausfall der orientierenden Agglutinationsprobe Bedeutung beigemessen werden. Ein endgültiges Urteil aber darf, namentlich wenn es sich um die Diagnose erster Fälle z. B. bei Cholera oder Pest handelt, erst nach der quantitativen Bestimmung der Agglutinabilität der Reinkultur, die aus dem Rest jener isolierten Kolonie gewonnen wurde, abgegeben werden.

*II. Nachweis specifischer Bakteriolysine.*

Die Prüfung eines Serums auf specifisch bakteriolytische Wirkungen geschieht entweder im Tierversuch (nach Pfeiffer) oder in vitro nach der von Ehrlich und seinen Schülern ausgearbeiteten Methode. Die letztere gibt, wie von vornherein bemerkt sein mag, bei weitem nicht so gleichmäßige Resultate wie der Tierversuch. Zudem erfordert der bactericide Reagensglasversuch peinlichst steriles Arbeiten und eine gewisse Übung, wenn anders gleichmäßige und einwandfreie Resultate erzielt werden sollen.

Die Methodik des sog. „Pfeifferschen Versuches" ist folgende:

Die Verdünnungen des Serums — nehmen wir als Beispiel ein Cholera-Kaninchenserum mit einem Titer von 1 : 10.000 — werden in analoger Weise, wie es bei den agglutinierenden Seris beschrieben wurde, hergestellt. Als Verdünnungsflüssigkeit ist hier aber anstatt Kochsalzlösung Bouillon zu nehmen. In je 1 $cm^3$ zweier verschiedener, der Titergrenze naheliegender Verdünnungen, also in unserem Falle etwa der Verdünnungen 1 : 5000 und 1 : 8000, wird eine Öse (= 2 *mg*) 18stündiger, gut gewachsener Agarkultur gleichmäßig verteilt. Diese beiden Mischungen werden nun je einem Meerschweinchen von etwa 200 *g* Körpergewicht intraperitoneal eingespritzt. Auch hier müssen selbstverständlich Kontrollproben angesetzt werden, und zu diesen dienen zwei andere gleich schwere Meerschweinchen. Von ihnen erhält das eine intraperitoneal dieselbe Menge der zu prüfenden Kultur mit einer entsprechend stärkeren Dosis normalen Serums derselben Tierart in der gleichen Flüssigkeitsmenge, also in 1 $cm^3$ eines etwa 200fach verdünnten normalen Kaninchenserums, während dem vierten Tier 1 Öse der zu prüfenden Kultur, in 1 $cm^3$ Bouillon aufgeschwemmt, intraperitoneal injiziert wird, um festzustellen, ob die Kultur für Meerschweinchen virulent ist. Bei den ersten beiden Tieren muß die Untersuchung des Peritonealexsudates im hängenden Tropfen nach 20 Minuten oder spätestens nach 1 Stunde Körnchenbildung und Auflösung der Bakterien ergeben, während bei den beiden Kontrolltieren eine große Anzahl in ihrer Form gut erhaltener und gegebenenfalls lebhaft beweglicher Bakterien vorhanden sein muß. Die ersteren beiden Tiere bleiben, wenn das Serum specifische Wirkung hat, am Leben, die Kontrolltiere gehen spätestens nach 24 Stunden zu grunde.

Der bactericide Reagensglasversuch wird derart angestellt, daß in einer Reihe von sterilen Reagensgläsern zu gleichen Mischungen von Bakterienaufschwemmung und frischem complementhaltigem Normalserum fallende Mengen des zu prüfenden Serums zugesetzt und mit ihm gleichmäßig vermischt werden. Nachdem die Röhrchen 3 Stunden im Brutschrank bei 37° C gehalten wurden, wird ihr Inhalt zu Agarplatten verarbeitet. Zweckmäßig wird dabei zunächst der Inhalt der Röhrchen in je eine frisch sterilisierte Petrischale ausgegossen und in dieser mit geringen Mengen Agars von 45° durch mehrfaches Schwenken so vermischt, daß er gleichmäßig über die ganze Platte verteilt ist. Ist Erstarrung eingetreten, so wird eine dünne Schicht sterilen Agars darübergegossen, damit später nicht durch ein Oberflächenwachstum die Beurteilung erschwert wird. Nach 12- bis 18stündiger Bebrütung der fertigen Platten wird eine Zählung oder genauere Schätzung der ausgewachsenen Kolonien vorgenommen und auf diese Weise festgestellt, bis zu welchen Verdünnungen hin das Immunserum eine auffallende Verminderung der eingebrachten Keime bewirkt hat. Die letztere wird aus den Kontrollplatten zu ersehen sein. Sämtliche Röhrchen enthalten die gleichen Flüssigkeitsmengen (2 $cm^3$). Die Verdünnungen des Immun- und ebenso des Normalserums werden in derselben Weise, wie es beim Agglutinationsversuch besprochen

wurde, mit physiologischer Kochsalzlösung hergestellt. Als Bakterienaufschwemmung dient entweder eine 5000fache mit Bouillon hergestellte Verdünnung einer 24stündigen Bouillonkultur der betreffenden Bakterienart oder eine 50.000fache Bouillonverdünnung von 1 Öse (= 2 *mg*) 18stündiger Agarkulturmasse.

Wenn ein Serum auf Typhusbakteriolysine geprüft werden soll, so wird sich beispielsweise der Versuch folgendermaßen gestalten:

| Röhrchen | Inhalt | Wann zu Platten gegossen | Resultat: Zahl der Kolonien |
|---|---|---|---|
| 1 | $^1/_2$ *cm*³ {Bakterien-aufschwemmung} + $^1/_2$ *cm*³ {normales Kaninchenserum 1 : 10} + 1 *cm*³ {Typhus-serum} 1 : 10 | nach 3 Stunden | ∞ |
| 2 | $^1/_2$ „ „ + $^1/_2$ „ „ + 1 „ „ 1 : 20 | | ca. 10000 |
| 3 | $^1/_2$ „ „ + $^1/_2$ „ „ + 1 „ „ 1 : 50 | | „ 100 |
| 4 | $^1/_2$ „ „ + $^1/_2$ „ „ + 1 „ „ 1 : 100 | | 00000 |
| 5 | $^1/_2$ „ „ + $^1/_2$ „ „ + 1 „ „ 1 : 200 | | 00000 |
| 6 | $^1/_2$ „ „ + $^1/_2$ „ „ + 1 „ „ 1 : 500 | | 00000 |
| 7 | $^1/_2$ „ „ + $^1/_2$ „ „ + 1 „ „ 1 : 1000 | | „ 100 |
| 8 | $^1/_2$ „ „ + $^1/_2$ „ „ + 1 „ „ 1 : 2000 | | „ 500 |
| 9 | $^1/_2$ „ „ + $^1/_2$ „ „ + 1 „ „ 1 : 5000 | | „ 10000 |
| 10 | $^1/_2$ „ „ + $^1/_2$ „ „ + 1 „ „ 1 : 10000 | | ∞ |
| Kontr. I | $^1/_2$ *cm*³ {Bakterien-aufschwemmung} + $1^1/_2$ *cm*³ {physiolog. Kochsalzlösung} | sofort! | ca. 10000 |
| II | $^1/_2$ „ „ + $1^1/_2$ „ „ | nach 3 Stunden | ∞ |
| III | $^1/_2$ „ „ + 1 „ „ + $^1/_2$ *cm*³ {normales Kaninchenserum 1 : 10} | | ∞ |

In diesem Beispiel ist durch das geprüfte Immunserum eine specifisch bakteriolytische Wirkung auf Typhusbacillen bis zur Verdünnung 1 : 2000 ausgeübt worden. Das Versagen der bactericiden Fähigkeit bei den Verdünnungen 1 : 10 und 1 : 20 ist durch Complementablenkung (p. 427) zu erklären.

*III. Nachweis specifischer Präcipitine.*

Wenn es sich beispielsweise um einen alten, auf Leinwand angetrockneten Blutrest handelt, von dem festgestellt werden soll, ob er von einem Menschen herrührt oder nicht, so wird er zunächst in geringen Mengen physiologischer Kochsalzlösung ausgelaugt und die entstehende Lösung klar filtriert, eventuell unter Zuhilfenahme eines Berkefeld- oder eines Silberschmidtschen Mikrofilters.

Nach Uhlenhuth und Weidanz verfährt man dann folgendermaßen:

In ein kleines, für diese Zwecke besonders hergestelltes Reagensglasgestell werden 6 oder 7 möglichst gleich dicke und gleich lange Röhrchen eingehängt. Das Holzgestell gibt deren Nummern an. In Röhrchen I und II werden mit einer Pipette je 1 *cm*³ der zu untersuchenden Blutlösung gebracht, in Röhrchen III 1 *cm*³ der dem zugehörigen Antiserum entsprechenden Blutlösung. Röhrchen IV und V werden mit je 1 *cm*³ der Kontrollblutlösungen (z. B. Schweine- und Rinderblut) beschickt. In Röhrchen VI wird 1 *cm*³ steriler 0·85%iger Kochsalzlösung gegossen. Als weitere Kontrolle würde in einzelnen Fällen dann noch Röhrchen VII mit einem Auszuge des in Frage kommenden Stoffes beschickt werden.

Zu den einzelnen mit je 1 *cm*³ Lösung gefüllten Röhrchen mit Ausnahme des Röhrchens II wird je 0·1 *cm*³ von dem in einem Vorversuch geprüften Antiserum

mit einer graduierten Pipette (1 $cm^3$ mit 100 Teilstrichen) zugesetzt, während in Röhrchen II 0·1 $cm^3$ normales, vollständig klares Kaninchenserum gegeben wird.

Zeigt das Antiserum in den Aufbewahrungsröhrchen einen Bodensatz, so läßt sich ein Aufrühren des letzteren am besten dadurch vermeiden, daß man es mittels einer Capillarpipette aufsaugt. Eine solche stellt man sich durch Ausziehen eines Glasrohres von 5 *mm* Durchmesser selbst leicht her. Hat man die Pipette vor dem Aufziehen des Serums genau kalibriert, so kann man 0·1 $cm^3$ direkt in die einzelnen mit Untersuchungs- und Kontrollflüssigkeiten beschickten Röhrchen abtropfen lassen. Das Kalibrieren der Pipette geschieht in der Weise, daß man vorher mit einer dünnen, genau graduierten Pipette 0·1 $cm^3$ Kochsalzlösung in ein Uhrschälchen oder einen Färbeklotz bringt, die Flüssigkeit dann mit der Capillarpipette vollständig aufsaugt, langsam abtropfen läßt und die Tropfen zählt. Die Anzahl der Tropfen (gewöhnlich 6) entspricht dann etwa 0·1 $cm^3$.

Beim Zusetzen des Serums zu den einzelnen Flüssigkeiten hat man darauf zu achten, daß es möglichst an der Wand des Reagensröhrchens herunterfließt und nicht direkt auf die Flüssigkeit getropft wird. Das zugesetzte Serum sinkt in der Regel als specifisch schwerer zu Boden. Die Röhrchen dürfen nach dem Serumzusatz nicht geschüttelt werden, weil sonst die beginnende Reaktion nicht so deutlich in die Erscheinung tritt.

Die Reaktion soll bei Zimmertemperatur, nicht im Brutschrank vor sich gehen. Zu einer Untersuchung soll stets nur der Inhalt eines Röhrchens, nicht dagegen eine Mischung des Inhaltes mehrerer Röhrchen verwendet werden. Man hat nämlich wiederholt beobachtet, daß Menschenantisera, die von verschiedenen Kaninchen stammten, zusammengemischt Präcipitate geben (Obermeier und Pick, W. A. Schmidt u. a.).

Wenn die Reaktion als positiv gelten soll, muß sofort oder spätestens nach 2 Minuten die Reaktion als hauchartige Trübung am Boden der Röhrchen I und II sichtbar sein. Ist die Schichtung sehr vorsichtig erfolgt, so zeigt sich die Trübung in Form eines deutlich sichtbaren Ringes an der Berührungsschicht zwischen Untersuchungsflüssigkeit und Serum. Innerhalb der ersten 5 Minuten muß sich die hauchartige Trübung in eine mehr wolkige verwandeln, die sich dann nach weiteren 10 Minuten gewöhnlich als flockiger Bodensatz absetzt. Der Inhalt der Röhrchen II, IV, V, VI und VII muß im Verlauf der gesamten Untersuchungszeit vollkommen unverändert klar bleiben. Später etwa entstehende Trübungen dürfen als positive Reaktion nicht aufgefaßt werden. Um die Reaktion in der geschilderten Weise beobachten zu können, dürfen die Röhrchen, wie schon erwähnt, nicht geschüttelt werden. Zur besseren Beobachtung der Trübung werden die Mischungen bei durchfallendem Tages- oder künstlichem Licht betrachtet, indem zwischen Lichtquelle und Reagensglas eine schwarze Tafel oder dgl. gehalten wird.

Bei regelrechtem Ausfall der Untersuchung beweist das Klarbleiben des Inhaltes von Röhrchen II (Zusatz von normalem Kaninchenserum zu der Untersuchungslösung), daß die in Röhrchen I auftretende Trübung nicht auf allgemein physikalische Einwirkung infolge von Kaninchenserumzusatz zu beziehen ist. — Röhrchen III (Zusatz von specifischem Serum zu der homologen Blutlösung) dient nur zum Vergleich mit Röhrchen I und gibt nochmals über die Wirksamkeit des Antiserums Aufschluß. — Röhrchen IV und V beweisen, wenn ihr Inhalt klar bleibt, daß die in Röhrchen I sich bildende Präcipitation durch eine specifische Wirkung des zugesetzten Serums hervorgerufen wird. — In Röhrchen VI soll sich zeigen, daß einmal das zur Verwendung gekommene specifische Serum vollkommen klar ist und nicht opalesciert, und daß außerdem eine 0·85%ige Kochsalzlösung nicht schon an und für sich beim Zusatz des specifischen Serums Trübungen bildet, wie das z. B. bei Leitungswasser der Fall sein würde. Röhrchen VII wird endlich den

Beweis liefern, daß der Stoff, in dem das Blut eingesogen ist, nicht bereits für sich allein beim Zusatz des Antiserums eine Trübung hervorruft.

Stehen nur ganz kleine Mengen von Untersuchungsmaterial zur Verfügung, so bedient man sich mit großem Vorteil der Capillarmethode, die von Hauser angegeben und unter Uhlenhuths Leitung von Carnwath zu dem im folgenden nach (Uhlenhuth und Weidanz) beschriebenen Verfahren modifiziert worden ist.

Man extrahiert die winzigen Blutspuren mit etwa 0·2 $cm^3$ physiologischer Kochsalzlösung und überzeugt sich zunächst, ob die für die biologische Reaktion genügende Menge Eiweiß in Lösung übergegangen ist. Man kann dies daran erkennen, daß die durch das Hineinblasen von Luft in die Untersuchungsflüssigkeit entstehenden Blasen etwa $^1/_2$ Minute stehen bleiben. Die hieran jetzt anzuschließende Salpetersäurekochprobe wird so ausgeführt, daß man in einem sterilen Capillarröhrchen etwas Untersuchungsflüssigkeit bis zur Höhe von etwa 2 *cm* aufzieht und dann das Röhrchen, nachdem die Flüssigkeit einige Zentimeter höher aufgezogen, an dem unteren Ende zuschmilzt. Durch Hineintauchen der Capillare in kochendes Wasser wird nunmehr die Untersuchungsflüssigkeit ebenfalls zum Sieden gebracht. Darauf wird das zugeschmolzene Ende abgebrochen und die erhitzte Eiweißlösung auf einem reinen Objektträger mit etwa dem 4. Teil 25%iger Salpetersäure zusammengebracht und gut gemischt. Tritt hierbei eine leicht opalescierende Trübung auf, so ist die für die Reaktion vorschriftsmäßige Verdünnung vorhanden.

Zur Ausführung der Reaktion benutzt man ein kleines Metallgestell, das für 10 Röhrchen von 2 *mm* Durchmesser und 6 *cm* Länge Platz hat. Die Röhrchen stellt man sich jedesmal vor Ansetzen der Reaktion aus einem gereinigten Glasrohr selbst her. In die einzelnen Röhrchen werden bis zu einer Höhe von etwa 3 *mm* zuerst die in Frage kommenden Sera eingefüllt. Man bedient sich hierzu zweckmäßig der oben beschriebenen Capillarpipette. Dann überschichtet man die einzelnen Sera vorsichtig mit der Untersuchungsflüssigkeit und den einzelnen Kontrollösungen ebenfalls bis zur Höhe von 3 *mm*. Bei positivem Ausfall der Reaktion tritt in den entsprechenden Röhrchen an der Berührungsstelle der beiden Flüssigkeiten eine deutliche, sich nach oben allmählich verbreiternde, ringförmige Trübung auf, später einflockiger Niederschlag in der Kuppe des Röhrchens. Bei dieser Methode kann man auch mit 0·1 $cm^3$ Untersuchungsflüssigkeit auskommen.

### *IV. Technik des Nachweises von Opsoninen und bakteriotropen Substanzen.*

Die Bestimung der in einem Serum enthaltenen Normal- und Immunopsonine geschieht nach dem von Wright angegebenen Verfahren.

Unter „phagocytischer Zahl" („Phagocytic count") oder „absoluter opsonischer Index" versteht Wright diejenige Durchschnittszahl von Bakterien, welche die Leukocyten unter dem Einflusse des Serums eines normalen Menschen in vitro aufnehmen ($P_1$). Die Zahl läßt sich leicht durch Auszählen der in einer bestimmten Anzahl von Leukocyten enthaltenen Keime und Division der ermittelten Zahl durch diejenige der ausgezählten Leukocyten erhalten. Der „opsonische Index" oder der „relative opsonische Index" gibt das Verhältnis der phagocytischen Zahl des normalen Menschen zu derjenigen an, welche ein durch das betreffende Bakterium infizierter oder mit ihm specifisch behandelter Mensch aufweist ($P_2$). Es wird die letztere Zahl durch die erstere dividiert. Der opsonische Index ist demnach $= \frac{P_2}{P_1}$, er stellt also einen Vergleichswert dar, keinen absoluten.

Für die Ausführung dieser Versuche benötigt man: 1. Leukocyten, 2. eine geeignete Bakterienemulsion, 3. Serum von Gesunden und 4. das Serum des Kranken,

das auf seinen Gehalt an Opsoninen bzw. bakteriotropen Substanzen geprüft werden soll.

1. Die Gewinnung der Leukocyten ist verschieden, je nachdem es sich um tierische oder menschliche Leukocyten handelt. Im ersteren Falle empfiehlt es sich, Kaninchen oder Meerschweinchen einige Kubikzentimeter physiologischer Kochsalzlösung oder Bouillon intraperitoneal oder intrapleural zu injizieren. Einige Stunden nach der Injektion dieser Flüssigkeiten hat sich ein reichliches leukocytenhaltiges Exsudat in der Bauchhöhle bzw. Pleurahöhle angesammelt, das aus dem lebenden Tier mit Glascapillaren oder mittels einer Spritze aufgesaugt werden kann. Die Exsudatleukocyten werden in gleicher Weise behandelt, wie es weiter unten für die Blutleukocyten ausgeführt ist.

Um menschliche weiße Blutzellen in größerer Menge zu erhalten, wird peripheres Blut z. B. aus der Fingerkuppe entnommen. Man umschnürt den Finger an der Wurzel mehrmals fest mit einem Band oder einem Taschentuch, sticht in die Kuppe und läßt einige Tropfen Blut austreten. Nach Lockerung der Umschnürung und Wiederumwicklung des Fingers wird der gleiche Vorgang 3—4mal wiederholt. Das austretende Blut (ungefähr 20—30 Tropfen) wird in kleinen Glasröhrchen aufgefangen, die mit einigen Kubikzentimetern einer 1·5%igen Lösung von Natriumcitrat (in physiologischer Kochsalzlösung) gefüllt sind, um die Gerinnung des Blutes zu verhindern. Man centrifugiert nun diese Blutaufschwemmung, nachdem die Mischung gut durchgeschüttelt ist, bei 2500 Umdrehungen 5 Minuten lang, pipettiert dann die über dem Sediment befindliche klare Flüssigkeit ab und ersetzt sie durch physiologische Kochsalzlösung. Dann wird durchgeschüttelt, wieder centrifugiert und die klare Flüssigkeit abermals durch Kochsalzlösung ersetzt. Diese Waschung der Blutzellen muß noch ein drittes Mal wiederholt werden. Von dem Blutsediment wird nun die obere leukocytenreiche Schicht mittels feiner Pipette abgehoben und für die Phagocytoseversuche benutzt.

Die Herstellung der Bakterienemulsion erfordert einige Übung, damit die Konzentration richtig getroffen wird. Es empfiehlt sich, eine geeichte Mastixlösung als konstantes Vergleichsobjekt für den Opalescenzgrad der Emulsion zu benutzen und daraus die Konzentration abzuschätzen. Zur genauen Feststellung der in der Emulsion enthaltenen Bakterienzahl nimmt man nach Wrights Vorgang Zählungen vor, indem man die Bakterienemulsion zu gleichen Teilen mit Blut gut mischt und aus der Mischung gefärbte Präparate herstellt. Da die Zahl der Blutkörperchen bekannt ist, so kann man aus der Verhältniszahl von Bakterien und roten Blutkörperchen (in mehreren Gesichtsfeldern) die Bakterienzahl in der Kubikeinheit ziemlich genau bestimmen. Die Zahl der Bakterien in einem Gesichtsfelde soll ungefähr die gleiche sein wie diejenige der roten Blutzellen. Die Aufschwemmungen von manchen Bakterienarten, z. B. von Tuberkelbacillen und Staphylokokken, sind eine gewisse Zeit haltbar, wenn sie mit Phenol versetzt werden.

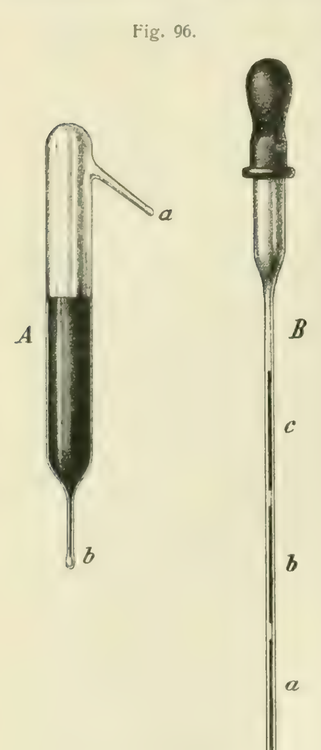
Das Serum wird in gewöhnlicher Weise aus Blut gewonnen. Von Wright sind kleine Glasröhrchen mit zwei ausgezogenen Capillarspitzen angegeben, die sich zum Aufsaugen des aus der Fingerkuppe fließenden Blutes besonders eignen (s. Fig. 96 *A*). Nach dem Abbrechen der Capillarenden wird das austretende Blut von dem Wrightschen Haken automatisch aufgesogen. Nachher bringt man die Röhrchen nach Abschmelzen der capillaren Ansätze zur Gewinnung des Serums in die Zentrifuge.

Zur Ausführung des Versuches werden Bakterienemulsion, weiße Blutzellen (bei Verwendung von Menschenblut mit roten Blutkörperchen gemischt) und Serum

zusammengebracht. Wenn man specifische Bakteriotropine nachweisen will, muß das Serum durch einstündiges Erwärmen auf 60° inaktiviert, d. h. von den Opsoninen des normalen Serums befreit werden.

Wright benutzt zur Mischung der drei Flüssigkeiten Glascapillaren, die er sich aus mittelweiten Glasröhrchen im Bunsenbrenner auszieht (s. Fig. 96 *B*). Das dicke Ende der so hergestellten kleinen Pipette wird mit einer gut sitzenden Gummikappe zum Saugen versehen. Nötigenfalls kann durch Wachs oder Paraffin ein sicher luftdichter Kappenverschluß hergestellt werden. Nachdem man an dem capillaren Teile der Pipette mittels des Fettstiftes eine Meßmarke angebracht hat, wird die Capillare mit Hilfe der Saugkappe mit der Blutzellenaufschwemmung bis zur Marke gefüllt und darauf eine kleine Luftblase eingezogen. Nun saugt man, wiederum bis zur Marke, von der Bakterienemulsion nach und schließlich, nach abermaliger Einfügung einer Luftblase, ebensoviel Serum. Alsdann wird der gesamte Capillarinhalt in eine sterile Glasschale ausgeblasen und durch mehrmaliges Wiederaufsaugen in die Capillare und Wiederausblasen gemischt. Von der nunmehr homogenen Mischung wird unter Vermeidung von Luftblasen (senkrechtes Aufsetzen der Pipette) ein gewisser Teil bis in die Mitte der Capillare aufgesogen und das untere Ende der letzteren abgeschmolzen. Sobald der gut gemischte Inhalt sich in der Capillare befindet, wird diese für 10—60 Minuten in einen Brutschrank von 37° C oder in den von Wright angegebenen Opsoniser gebracht. Nach Ablauf dieser Zeit wird der Inhalt aus der Capillare auf einen Objektträger ausgeblasen und in dünner Schicht mittels eines anderen, an den Kanten leicht abgerundeten Objektträgers ausgestrichen. Die Leukocyten werden hauptsächlich am Ende des Ausstriches angetroffen.

Fig. 96.




Blutentnahme-Röhrchen und Capillare nach Wright.

Die Präparate werden in 3%iger Sublimatlösung 2—3 Minuten lang fixiert und nach Wasserspülung mit Thioninlösung gefärbt (gesättigte alkoholische Thioninlösung 10·0, 1%ige Carbolsäurelösung 100 $cm^3$). Statt dieser kann man auch Methylenblaulösung nach Löffler oder die May-Grünwaldsche Farblösung benutzen; bei Tuberkelbacillen wird die Ziel-Neelsensche Färbung angewendet.

Die Durchmusterung der Präparate erfolgt mit der Ölimmersion. Man zählt in jedem Präparat an verschiedenen Stellen die in 30 Leukocyten enthaltenen Bakterien. Der Durchschnitt ergibt die in Rechnung zu stellende Zahl. Findet man z. B. bei der Untersuchung auf Staphylokokkenopsonine, daß 30 Leukocyten des Gesunden aus der verwendeten Aufschwemmung 105 Staphylokokken aufgenommen haben, 30 Leukocyten des Kranken 60, so ist die phagocytische Zahl des ersteren 3·5, des letzteren 2·0. Der opsonische Index des Kranken gegenüber Staphylokokken beträgt in diesem Falle also $\frac{2{\cdot}0}{3{\cdot}5} = 0{\cdot}6$.

*V. Technik der sog. Complementverankerung nach Bordet und Gengou.*

Die Grundlagen dieser Versuchsanordnung beruhen auf der von Bordet und Gengou festgestellten Tatsache, daß manche Immunsera nach Mischung mit dem ihnen entsprechenden Antigen im stande sind, Complement zu fixieren. Die

Ehrlichsche Theorie liefert den Schlüssel für das Verständnis dieses Phänomens. Die Receptoren II. Ordnung, auch Amboceptoren genannt, haben die Funktion, die bakterien- und zellenauflösenden Stoffe des normalen Serums mit dem specifischen Antigen zu fixieren.

Als Indikator für die Menge von Complement, die gebunden oder nicht gebunden ist, wird ein hämolytisches System herangezogen. Dieses letztere besteht aus einem specifischen hämolytischen Immunserum, das durch Vorbehandlung von Tieren, z. B. Kaninchen, mit Blutkörperchen einer anderen Tierart, beispielsweise Hammelblutkörperchen, gewonnen wurde, und einer Aufschwemmung der homologen Blutkörperchen. Die Amboceptoren dieses Systems (spec. Hämolysine) vermögen die Blutkörperchen nur dann aufzulösen, wenn freies Complement vorhanden ist.

Wenn man einer Mischung von Antigen, Serum und Complement (Mischung I) das hämolytische System (Mischung II) zusetzt, kann man je nach dem Eintreten oder dem Ausbleiben der Hämolyse also feststellen, ob das Serum dem Antigen homologe Antikörper enthält oder nicht. Im ersteren Falle wird das in Mischung I enthaltene Complement durch das Zusammentreffen von Antigen und Antikörper gebunden und kann daher zum Zustandekommen der Hämolyse nicht mehr beitragen; die Auflösung der Blutkörperchen wird also ganz oder teilweise ausbleiben. Sind aber keine specifischen Antikörper vorhanden, dann bleiben die Complemente disponibel und rufen Hämolyse hervor. Einige Forscher (z. B. Pfeiffer, Moreschi u. a.) sind der Ansicht, daß die Verankerung des Complements nicht nur auf specifische Amboceptorenwirkung zurückzuführen sei, sondern daß bei ihr auch andere Vorgänge, z. B. Präcipitation, eine bedeutsame Rolle spielen. Sicher ist jedenfalls, daß eine Complementverankerung durch verschiedene nichtspecifische Substanzen erfolgen kann, z. B. durch normale Amboceptoren und andere Körper, über deren Natur wir noch nichts Näheres wissen. Aus diesen Gründen ist zur Ausführung des Versuches eine einwandfreie Technik und die Heranziehung zahlreicher Kontrollen notwendig.

Die Methode der Complementbindung kann aber nicht nur für den Nachweis specifischer Antikörper in einem zu prüfenden Serum dienen, sie ist auch für den Nachweis von specifischen Antigenen vielfach mit Erfolg benutzt worden. Wenn man ein in seiner Wirksamkeit bekanntes Immunserum zur Hand hat, so wird man durch das gleiche Verfahren feststellen können, ob ein Bakterienextrakt aus Bakterien gewonnen wurde, die dem Immunserum homolog sind, oder ob es sich um heterologe Bakterien handelte. Auch für die specifische Serumdiagnostik solcher Krankheiten, deren Erreger noch nicht bekannt sind oder nicht in Reinkultur gewonnen werden können, kann die Methode benutzt werden. In diesem Falle müssen an Stelle der Bakterienextrakte Organextrakte verwendet werden.

Die nachfolgend besprochene Methodik hat sich bei der Identifizierung von Eiweißarten mit Hilfe von Eiweißimmunserum (M. Neisser und Sachs) bewährt und läßt sich daher mit Vorteil zur forensischen Blutdifferenzierung heranziehen. Auch bei der Bestimmung verschiedener Bakterienarten (z. B. Meningokokken, Kolle und Wassermann) leistet sie wertvolle Dienste. Es können zum Nachweis der Bakterienantigene bzw. der zugehörigen specifischen Bakterienantikörper sowohl Extrakte von Bakterien (sog. Autolysate), als auch formerhaltene Bakterien benutzt werden.

Die Versuchsanordnung ist eine verschiedene, je nachdem es sich um die Bestimmung von Antigenen oder von Antikörpern handelt. Als Beispiel wollen wir

einen Versuch besprechen, in welchem gegenüber einer konstanten Antigenmenge Immunserum in fallendenden Mengen verwendet wird.

Von dem Immunserum, das zwecks Zerstörung der in ihm enthalten Complemente 1 Stunde bei 60° C inaktiviert worden ist, werden Verdünnungen mit 0·8%iger Kochsalzlösung im Verhältnis 1:5, 1:10, 1:10, 1:50, 1:100, 1:200 u. s. w. hergestellt. Das Bakterienextrakt muß keimfrei und genügend konzentriert sein. Man gewinnt es dadurch, daß man die Bakterienmasse von Agarkulturen mit physiologischer Kochsalzlösung abschwemmt und im Schüttelapparat 2 Tage lang schüttelt. Man nimmt auf je eine Massenkultur (= 12 Agarröhrchen) 6 $cm^3$ Flüssigkeit. Damit keine fremden Keime wachsen, werden die Bakterienaufschwemmungen vor dem Schütteln mit Phenol versetzt (1·0 einer 5%igen Lösung auf 10 $cm^3$ Flüssigkeit). Nach Beendigung der Extraktion werden die Bakterien in einer Zentrifuge bei ca. 2500 Umdrehungen ausgeschleudert, um die klare, das Bakterienextrakt enthaltende Flüssigkeit zu gewinnen. Diese muß deutlich gelblich gefärbt sein. Das Antigen in Form der sterilen, klaren Extraktion wird in Mengen von 0·1—0·2 $cm^3$ den Immunserumverdünnungen, von denen in jedes Röhrchen 1 $cm^3$ eingefüllt ist, zugesetzt. Die Menge des Antigens soll im allgemeinen die Hälfte der ohne Serumzusatz allein nicht hämolysehemmenden Dosis betragen.

Hierauf wird das Complement hinzugefügt. Am besten eignet sich als solches frisch gewonnenes Meerschweinchenserum, weil dieses wenig hämolytische Wirkungen auf Blutkörperchen anderer Tierarten ausübt. Das Serum darf nicht älter als 24 Stunden sein und wird, in gleicher Flüssigkeitsmenge verteilt, in einer Dosis von 0·05 oder 0·1 $cm^3$ jedem Röhrchen zugesetzt. Die so hergestellten Mischungen von Antikörper, Antigen und Complement werden 1 Stunde bei 37° C gehalten, damit sich die Fixierung des Complements auf das Antigen durch Vermittlung des Immunkörpers vollziehen kann.

Darauf wird das hämolytische System hinzugefügt. Am meisten benutzt wird Serum von Kaninchen, die mit Hammelblutkörperchen vorbehandelt wurden. Sowohl die zur Immunisierung der Kaninchen benutzten, wie die für die Anstellung der Hämolysinversuche bestimmten Hammelblutkörperchen werden 2—3mal mit 0·8%iger Kochsalzlösung durch Zentrifugieren ausgewaschen und möglichst frisch in 5%iger Emulsion in Kochsalzlösung verwendet. Das hämolytische Serum muß einigermaßen hochwertig sein, d. h. die komplett lösende Dosis des Serums muß gegenüber 1 $cm^3$ einer 5%igen Emulsion von Hammelblutkörperchen in 0·8%iger Kochsalzlösung bei Gegenwart von Complement 0·005—0·001 $cm^3$ betragen.

Zur Feststellung der Complementbindung wird jedem Röhrchen 1 $cm^3$ der 5%igen Blutkörperchenemulsion und darauf das hämolytische Serum in der doppelten Menge der niedrigsten komplett lösenden Dosis (z. B. bei einem Titer des Serums von 0·003 in Menge von 0·006) zugesetzt und die Röhrchen darauf wieder für 1 Stunde in den Brutschrank bei 37° C verbracht.

Es kann nach Ablauf dieser Zeit durch die Betrachtung ohneweiters festgestellt werden, in welchen Röhren freies Complement vorhanden war. Da, wo das Complement durch Vermittlung des Serums durch die Bakterien verankert ist, fehlt Hämolyse. Es ergibt sich, da fallende Mengen des Immunkörpers verwandt waren, eine Skala in den Röhrchen bezüglich der Hämolyse.

Von großer Wichtigkeit bei diesen Versuchen sind die Kontrollen. Es muß in jedem Falle durch Kontrollversuche festgestellt werden:

1. die Wirksamkeit des hämolytischen Systems mit Complement (hämolytisches System + Complement);

2. das Ausbleiben der Hämolyse *a)* im hämolytischen System bei Fortfall des Complements (hämolytisches Serum + Blutkörperchen), *b)* im Gesamtversuch bei Fortfall des Complements;

3. ob das Immunserum allein selbst in den größten verwandten Mengen nicht complementbindend ist (größte Dosis Antikörper + hämolytisches System + Complement):

4. ob das Antigen nicht allein Complement bindet.

Die Versuchsanordnung bleibt prinzipiell dieselbe, wenn statt der fallenden Mengen Serum stets die gleiche Menge Antikörper, dafür aber Antigen in fallenden Mengen zugesetzt wird. Diese letztere Versuchsanordnung ist vorzuziehen, wenn es sich um die Auffindung kleiner Mengen Antigen mittels eines Immunserums handelt, während die erstere Anordnung für die Wertbestimmung der Antikörper gegen ein Antigen von bekannter Größe die zweckmäßigere ist.

Wenn man statt der Bakterienextrakte formerhaltene abgetötete oder lebende Bakterien benutzt, wie es Neufeld vorgeschlagen hat, so bleibt auch hier die Versuchsanordnung prinzipiell die gleiche. Man hat in diesem Falle aber den Vorteil, daß man die mit Komplement und Antikörpern beladenen Bakterien abzentrifugieren und so eine nachträgliche Lockerung des Komplements verhindern kann.

Zum Schluß sei noch eine kurze Zusammenstellung der hauptsächlichsten Anwendungsgebiete der einzelnen Immunitätsreaktionen in der klinischen Diagnostik gegeben.

Schnelle Aufnahme hat in erster Linie die Agglutinationsreaktion in klinischen Laboratorien gefunden. Sie ist leicht anzustellen und leistet bei der differentialdiagnostischen Erkennung klinisch zunächst unbestimmter Krankheitszustände sehr oft die wertvollsten Dienste. Hauptsächlich bei Typhus, Paratyphus und Fleischvergiftungen ist der Nachweis specifischer Agglutinine im Serum der Kranken für die Diagnose oft entscheidend, ebenso bei der Bacillenruhr. Weiterhin wird die Agglutinationswirkung des Blutserums häufig für die Diagnose der epidemischen Genickstarre, der Cholera, der Pest und des Maltafiebers mit Vorteil verwertet werden können, wenn hier auch der Nachweis der Krankheitserreger in den Krankheitsprodukten oder Körpersekreten bei sachgemäßer Untersuchungsmethodik meist früher gelingen wird, als höhere Agglutinationswerte im Blutserum gefunden werden. Aber zur Erkennung abgelaufener Fälle dieser Krankheiten, die in epidemiologischer Beziehung oft sehr wichtig ist, ist die Agglutinationsreaktion von großer Bedeutung. Auch bei der Tuberkulose hat man die Prüfung der agglutinierenden Wirkung des Serums der Kranken auf eine Emulsion verriebener Tuberkelbacillen für diagnostische Zwecke und zur Kontrolle der Tuberkulintherapie empfohlen. Allgemeine Anerkennung hat aber bei eingehender Nachprüfung dieses Verfahren nicht gefunden.

Erwähnenswert ist, daß dem Praktiker die Anstellung der Agglutinationsreaktion bei Typhus und Paratyphus sehr wesentlich erleichtert worden ist durch Herstellung des von Ficker angegebenen „Diagnosticums“ (erhältlich bei Merck, Darmstadt). Dieses besteht aus einer haltbaren Aufschwemmung abgetöteter und fein verriebener Typhus- bzw. Paratyphusbacillen, die genau nach der beigefügten Gebrauchsanweisung den einzelnen Serumverdünnungen zugesetzt wird. Der Erfolg der Reaktion wird, ohne daß ein Brutschrank gebraucht wird, nach 10–12 Stunden makroskopisch aus der Niederschlagswirkung beurteilt.

Die Präcipitationsreaktion hat, wie wir sahen, vorwiegend für die forensische Medizin Bedeutung, in der Klinik hat sie als diagnostisches Hilfsmittel nur wenig Eingang gefunden.

Auch der Nachweis specifischer Bakteriolysine spielt in der klinischen Diagnostik nur eine untergeordnete Rolle. Zur Feststellung abgelaufener Krankheitsfälle kann er aber bei verschiedenen Infektionskrankheiten sehr wertvolle Dienste leisten. Wichtig ist der Ausfall des Pfeifferschen Versuches, wie früher dargelegt, hauptsächlich für die Differenzierung der Krankheitserreger; speziell für die Diagnose erster Fälle von Cholera wird durch die „amtliche Anleitung" gefordert, daß sich die als Erreger angesprochenen Vibrionen durch specifische Bakteriolysine in einwandfreier Weise beeinflussen lassen müssen.

Große Bedeutung kommt in der klinischen Diagnostik der

Complementbindungsreaktion zu. Ihr Hauptanwendungsgebiet ist die Serodiagnostik der Syphilis. Die zuverlässigen Ergebnisse der Wassermannschen Reaktion bei der Feststellung dieser Krankheit und ihrer Folgezustände sind bekannt und werden an anderer Stelle ausführlich besprochen werden.

Auch für die Erkennung der Echinokokkenkrankheit leistet die Complementbindungsreaktion ausgezeichnete Dienste, wie zuerst Ghedini zeigte. Klinisch-diagnostisch verwertbare Resultate erhält man nach den Untersuchungen Weinbergs nur dann, wenn man als Antigen Hydatidenflüssigkeit vom Schaf verwendet, während solche vom Menschen auch mit normalem Serum häufig eine positive Reaktion gibt. Das Serum der an Echinokokken Erkrankten enthält regelmäßig Antikörper, die durch Complementbindung nachweisbar sind. Die Quantität der Antikörper steht aber in keiner Beziehung zur Ausdehnung der Cyste, eher schon zu ihrem Sitz und zur Struktur der Wandung, je nachdem diese mehr oder weniger leicht den Cysteninhalt filtrieren läßt (Kraus). Wird bei der Operation die Cyste nicht angeschnitten, dann verschwinden die Antikörper nach kurzer Zeit aus dem Serum, erfolgt eine Verletzung der Cystenwand, zeigt sich nach der Operation oft ein starkes Ansteigen des Antikörpertiters. Fast stets bleibt die Reaktion noch längere Zeit nach Entfernung der Cysten positiv. Die Lumbalflüssigkeit enthält Antikörper in der Regel nur dann, wenn Echinokokkenblasen im Gehirn vorhanden sind.

Große Hoffnungen hat man auf die Verwertbarkeit der Complementbindungsreaktion auch bei Tuberkulose gesetzt, doch haben sich diese Hoffnungen nicht in vollem Maße bestätigt. Es lassen sich zwar im Serum der Tuberkulösen — namentlich solcher Kranker, die mit Tuberkulin behandelt wurden — specifische Reaktionsstoffe nachweisen, aber Beziehungen zwischen dem Antituberkulinnachweis und der Schwere der Infektion bestehen nicht. Eine praktische Bedeutung hat die Anwendung des Complementbindungsversuches hier bisher nicht gewonnen, namentlich ist sie für die Frühdiagnose nicht zu verwerten.

Auch bei akuten Infektionen, beim Typhus, bei epidemischer Meningitis, bei Gonokokkenallgemeininfektionen, bei Keuchhusten, Pneumonie und Staphylomykosen, kann die Reaktion unter Umständen verwertet werden, ebenso bei Lepra, bei Trypanosen und Spirillosen (Recurrens). Die diesbezüglichen Untersuchungsergebnisse sind bisher aber noch nicht umfangreich und eindeutig genug, um eine allgemeine Anwendung dieser immerhin komplizierten Untersuchungsmethode bei den genannten Infektionen gerechtfertigt erscheinen zu lassen.

Die Opsoninbestimmung haben, wie schon früher erwähnt, Wright und seine Schüler für die Diagnose, Prognose und die Beurteilung der specifischen Therapie der Infektionskrankheiten nutzbar zu machen sich bemüht. Speziell bei Tuberkulose und Staphylokokkenkrankheiten fanden sie in der Verfolgung des opsonischen Index bei mehrfachen Untersuchungen Anhaltspunkte, die sich

diagnostisch und differentialdiagnostisch verwerten ließen. Die Ergebnisse dieser Versuche sind von anderen Autoren zum Teil bestätigt und auch auf weitere Krankheiten ausgedehnt worden, haben aber von anderer Seite vielfach auch eine abweisende Beurteilung erfahren. Auf Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden. Man muß Neufeld dahin zustimmen, daß die Opsoninbestimmung eine so diffizile Methode ist, daß sie nur in der Hand des auf sie besonders Eingeübten und mit den technischen Schwierigkeiten und mannigfachen Fehlerquellen durchaus Vertrauten verläßliche Ergebnisse liefern kann. Zu einer allgemeinen Einführung in die klinischen Untersuchungsmethoden ist sie in ihrer jetzigen Form nicht geeignet.

Mit wenigen Worten sei noch auf die Verwertung der specifischen Serumreaktionen für die Prognose der Infektionskrankheiten hingewiesen. Wenn bei mehrfachen Untersuchungen die gefundenen Antikörperwerte kurvenmäßig aufgezeichnet werden, so wird sich diese Kurve, besonders im Verein mit der fortlaufenden Kontrolle der Temperatur und der Leukocytenzahl, wahrscheinlich nach mancher Richtung hin prognostisch verwerten lassen. Bei gutartig verlaufenden Infektionen finden wir oft eine starke Antikörperproduktion, in letal endenden Fällen meist nur geringe Werte von Antikörpern im Blute. Tiefe Temperaturgrade oder nur mäßig erhöhte Temperaturen bei andauernder Hypoleukocytose und geringem oder fehlendem Antikörpergehalt weisen auf eine infauste Prognose hin (schwere Diphtherien, septische Prozesse, Peritonitiden, Typhus mit Komplikationen, Scharlachsepsis). Besonders wird die Schnelligkeit des Eintritts und der Steigerung der Antikörperproduktion im Verlaufe der Infektion wichtige Anhaltspunkte für den Ausgang der Krankheit geben. Im allgemeinen spricht ein hoher schnell ansteigender Titer der specifischen Reaktionsstoffe im Serum für eine gute Reaktionsfähigkeit des infizierten Organismus. In welcher Weise die einzelnen Antikörper in dieser Beziehung zu bewerten sind und welche Voraussetzungen im einzelnen für die Zuverlässigkeit prognostischer Schlußfolgerungen gegeben sein müssen, darüber werden erst umfangreiche Untersuchungen bei den einzelnen Infektionskrankheiten Aufschluß geben müssen. Nach den von Lüdke und Sturm mitgeteilten Erfahrungen verdient die Serumprognostik zur Unterstützung der übrigen klinisch-prognostischen Faktoren häufiger, als es bisher geschehen, herangezogen zu werden.

**Literatur:** Einschlägige Kapitel aus dem „Handbuch der pathogenen Mikroorganismen" von Kolle u. Wassermann und dem Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätsforschung von Kraus u. Levaditi. — Gesammelte Abhandlungen Ehrlichs und seiner Schüler über Immunitätsforschung. Berlin, A. Hirschwald, 1904. — Dieudonné, Immunität, Schutzimpfung und Serumtherapie. 6. Aufl. Leipzig, J. A. Barth, 1909. — v. Dungern, Die Antikörper. Jena, G. Fischer, 1903. — Friedemann, Taschenbuch der Immunitätslehre. Leipzig, J. A. Barth, 1910. — Köhler, Das Agglutinationsphänomen. Klin. Jahrb. 1901, VIII. — Kolle u. Hetsch, Lehrbuch der experimentellen Bakteriologie und der Infektionskrankheiten. 3. Aufl. Berlin u. Wien, Urban & Schwarzenberg, 1911. — Kraus, Wesen und klinische Bedeutung der Serodiagnostik. Ztschr. f. Fortb. 1910; Med. Kl. 1909, Nr. 38 — Lüdke, Die Bedeutung der Immunitätsforschung für die innere Klinik. Weichardts Jahresberichte üb. d. Ergebn. der Immunitätsforschung. 1910, V. — Lüdke u. Sturm, Über Seroprognostik. Berl. kl. Woch. 1911, Nr. 48. — Meier, Über Complementbindung, mit besonderer Berücksichtigung ihrer praktischen Anwendung. Weichardts Jahresberichte üb. d. Ergebn. der Immunitätsforschung. 1910, IV u. V. — P. Th. Müller, Technik der serodiagnostischen Methoden. 3. Aufl. Jena, G. Fischer, 1910. — Uhlenhuth u. Weidanz, Praktische Anleitung zur Ausführung des biologischen Eiweißdifferenzierungsverfahrens, mit besonderer Berücksichtigung der forensischen Blut- und Fleischuntersuchung sowie der Gewinnung präcipitierender Sera. Jena, G. Fischer, 1909. — Wassermann, Über Agglutination und Präcipitation. Ztschr. f. Hyg. XLII; Hämolysine, Cytotoxine und Präcipitine. Volkmanns Samml. kl. Vortr. N. F. 1902, Nr. 331. — Wolff-Eisner, Klinische Immunitätslehre und Serodiagnostik. Jena, G. Fischer, 1910. *Hetsch.*

**Serumtherapie.** Als Serumbehandlung bezeichnet man die therapeutische Verwendung specifischer Immunsera, die man an geeigneten Tieren durch planmäßige aktive Immunisierung gegen Krankheitserreger oder deren wirksame Stoffe gewonnen hat. Die Sera werden entweder zu Heilzwecken oder aber zu Schutzimpfungszwecken injiziert.

Unter den specifischen Immunsubstanzen, die ihre Wirksamkeit bedingen, nehmen die in Bd. I, p. 625 ff., dieser Encyclopädie eingehend behandelten Antitoxine die weitaus wichtigste Stelle ein, aber auch die im vorhergehenden Artikel geschilderten anderweitigen Antikörper, die als Produkte einer specifischen Immunisierung im Serum des Menschen und der Tiere auftreten, haben in gewissen Heilserumpräparaten eine große Bedeutung. Die Natur und Wirkung der Immunsubstanzen kann nach den früheren Schilderungen hier als bekannt vorausgesetzt werden.

Wenn wir zunächst die wichtigsten Gesichtspunkte kurz skizzieren, die bei der Herstellung und Prüfung der in der Praxis verwendeten Heilsera maßgebend sind, so ist folgendes zu bemerken. Die Herstellung der Sera soll nur in größeren Instituten oder industriellen Etablissements erfolgen, die über ein in der Tierimmunisierung besonders geschultes und erfahrenes Personal, die zur Gewinnung einwandfreier Präparate nötigen Räumlichkeiten und Vorrichtungen, einen hinreichenden Bestand an Tieren und zu deren Unterbringung über Ställe verfügen, die auch weitgehenden Anforderungen der modernen Hygiene entsprechen. Nicht alle Tiere eignen sich, auch wenn sie sachgemäß vorbehandelt werden, zur Gewinnung brauchbarer Sera in gleichem Maße, es muß daher stets mit Ausfällen gerechnet werden. Fast sämtliche für die menschliche Therapie in Frage kommenden Serumpräparate werden heute an Pferden gewonnen, die gesund und kräftig sein und sich bei der Prüfung mit Mallein (Bd. XII, p. 581) als rotzfrei erwiesen haben müssen. Als besonders geeignet wurden Pferde von 4–7 Jahren befunden. Bevor die Immunisierung begonnen wird, sollen die Tiere in einen besonderen Quarantänestall eingestellt und dort 4 Wochen lang durch einen Tierarzt auf ihren Gesundheitszustand genau beobachtet werden. Durch Probeblutentnahmen wird während dieser Zeit festgestellt, ob sich die Tiere nach ihrem Temperament (Empfindlichkeit gegen schmerzhafte Eingriffe, Untugenden u. s. w.) zur Immunisierung eignen, und ob sich aus ihrem Blut genügende Mengen klaren Serums abscheiden, was bei verschiedenen Tieren nicht immer in gleichem Maße der Fall ist.

Auf die Art der Vorbehandlung und die zu ihr verwendeten Apparate u. s. w. kann hier nicht näher eingegangen werden. Eingehende Angaben hierüber findet man in der Arbeit von Kretz über Technik der Antikörpererzeugung an großen Tieren im „Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätsforschung", Jena, G. Fischer, 1909, II.

Während der Vorbehandlung muß in gewissen Zwischenräumen durch Probeblutentnahmen und Agglutinations- oder sonstige Wertigkeitsproben des Serums der Fortschritt der Immunisierung kontrolliert werden. Hat das Serum nach dem Ausfall dieser Proben eine genügende Wirksamkeit erlangt, so wird das Tier durch mehrstündiges Hungern auf die Entnahme größerer Blutmengen vorbereitet, damit keine Darmbakterien, die beim Pferd bekanntlich nach jeder Nahrungsaufnahme in das Blut übertreten, das Blut bzw. das aus ihm zu gewinnende Serum infizieren. Die Blutentnahme soll etwa 14 Tage bis 3 Wochen nach der letzten Injektion vorgenommen werden, also zu einer Zeit, wo man sicher sein kann, daß kein freies Toxin oder keine lebenden Bakterien mehr von der letzten Einspritzung her im Blut circulieren. Daß die Entnahme und weitere Verarbeitung des Blutes unter strengen aseptischen Kautelen erfolgen muß, ist selbstverständlich.

Als unerläßliche Vorbedingungen für die Anwendung von Serumpräparaten beim Menschen müssen wir – gleichgültig, ob es sich um eine therapeutische oder prophylaktische Verwendung handelt – verlangen, daß sie absolut keimfrei

und längere Zeit haltbar sind, ohne daß sie ihre specifischen Eigenschaften einbüßen. Weiterhin muß eine Garantie dafür geboten werden, daß die Serumpräparate auch einen genügenden Gehalt an therapeutisch und prophylaktisch wirksamen Stoffen aufweisen. Die Erkenntnis der Notwendigkeit, daß für jedes Serumpräparat, welches den Ärzten zugänglich gemacht werden soll, diese Bedingungen erfüllt werden, hat dazu geführt, die Herstellung der Serumpräparate entweder zu verstaatlichen oder sie obligatorisch einer staatlichen Kontrolle zu unterwerfen. Die Herstellung von Serumpräparaten in Staatsinstituten ist nur in wenigen kleinen Ländern durchgeführt. In großen Staaten würde eine derartige Zentralisierung des Betriebes mit gewissen Schwierigkeiten und unter Umständen sogar Nachteilen verknüpft sein. Überall da, wo der Staat die Herstellung nicht selbst übernimmt, müssen die seitens privater Laboratorien hergestellten Serumpräparate auf ihre specifischen Stoffe sowie auf ihre Unschädlichkeit und Keimfreiheit staatlich geprüft werden. Es sind ferner gesetzliche Bestimmungen notwendig, um die Gewinnung der Präparate zu überwachen. Nur solche Sera werden zur Prüfung zugelassen, die in staatlich überwachten Instituten hergestellt werden.

Zur Feststellung der Sterilität des Blutes bei der Entnahme werden einige Kubikzentimeter Blut direkt aus der Ader in Kölbchen mit einer relativ großen Menge Bouillon (60—80 $cm^3$) eingefüllt. Aus der nach der Bebrütung in den nächsten Tagen eventuell auftretenden Trübung läßt sich bereits ein Schluß auf die Sterilität des Blutes ziehen. Durch mikroskopische Präparate wird festgestellt, ob wirklich Keime gewachsen sind. Sodann wird von dem Serum, das sich aus einer in Kölbchen aufgefangenen Blutprobe nach 24 Stunden abscheidet, eine Menge von je 5 $cm^3$ mehreren Meerschweinchen subcutan in der Inguinalgegend injiziert. Die Tiere werden 8 Tage beobachtet und an jedem Tage auf eine etwaige Inguinaldrüsenanschwellung untersucht. Des weiteren erhält ein Meerschweinchen 10 $cm^3$ Serum subcutan injiziert zur Prüfung auf Tetanustoxin bzw. etwaige vereinzelte Tetanuskeime. Die Beobachtungsdauer für diese Prüfung hat mindestens zwei Wochen zu betragen und ist namentlich dann streng innezuhalten, wenn das serumliefernde Pferd zu Tode geblutet worden ist oder unmittelbar nach der Blutentnahme geschlachtet oder verkauft wurde. Es kommt nämlich nach Beobachtungen von Madsen vor, daß Tetanustoxin im Blut von Pferden in größeren Mengen kreist, ehe bei den Tieren klinische Erscheinungen der Krankheit wahrnehmbar sind.

Alle diese Proben sind vor der Carbolisierung des Serums anzustellen; nach dem Zusatz des nötigen Phenols (0·5 %) nimmt man die Prüfung des Serums auf seinen Phenolgehalt vor, indem man zwei Mäusen von 15 $g$ je 0·5 $cm^3$ Serum injiziert. Zeigen die Mäuse keine stärkeren Vergiftungserscheinungen (ein leichtes, hald vorübergehendes Zittern nach der Injektion ist ohne Bedeutung) und bleiben sie am Leben, so überschreitet das Zusatzquantum des Konservierungsmittels die vorgeschriebenen Grenzen nicht.

Außerdem wird noch eine Sterilitätsprüfung des carbolisierten Serums nach den üblichen bakteriologischen Methoden vorgenommen zum Nachweis anderweitiger, später etwa hineingelangter Bakterien. Zu dem Zwecke impft man eine Agarplatte, zwei Zuckerbouillonröhrchen und ein Agarröhrchen in hoher Schicht mit je fünf Tropfen Serum; die geimpften Nährböden müssen bei zwei- bis dreitägiger Bebrütung im Thermostat bei 37° steril bleiben.

Die Gewinnung des Serums erfolgt in Gegenwart eines besonderen Kontrollbeamten, der die Serumpräparate in plombierten Flaschen abnimmt und ihre Nummer in das Kontrollbuch einträgt. Nur solche Serumpräparate werden zum

Verkaufe freigegeben, die sich als keimfrei und im Tierversuch als unschädlich, namentlich frei von Tetanusbacillen oder Tetanusgift erwiesen haben, und die endlich bezüglich ihres Gehaltes an specifischen Stoffen den staatlichen Normen entsprechen. Ein Jahr nach der ersten Prüfung wird eine Probe jeder Kontrollnummer nochmals geprüft. Sobald der Gehalt an Immunitätseinheiten über das unterste zulässige Maß hinaus abgenommen hat, wird das gesamte Serum dieser Nummer eingezogen und vernichtet.

Die Prüfung auf specifische Stoffe hat nach staatlich genehmigten Vorschriften zu erfolgen.

Für die antitoxischen Serumpräparate sind fast allgemein die von Ehrlich in der Praxis eingeführten Wertbestimmungsmethoden angenommen worden. Ehrlich geht bei der Prüfung von einem Serum aus, das derart konserviert wird, daß sein Wert sich genau auf der gleichen Höhe hält. Es ist dies ein im Vakuumapparat getrocknetes und unter Abschluß von Licht und Luft aufbewahrtes Serum von ganz genau bekanntem Titer. Je nach Bedarf werden geringe Mengen von ihm in bestimmten Mengen 66 % igen Glycerinwassers gelöst (Standardserum). Daneben wird ein gut abgelagertes Gift vorrätig gehalten, bei dem die Toxoidbildung nahezu zum Abschluß gekommen ist. Von letzterem werden einer größeren Reihe gleichschwerer Meerschweinchen verschiedene Dosen subcutan injiziert und auf diese Weise drei Werte festgestellt: 1. die einfach tödliche Dosis, der die Tiere am 4. Tage erliegen; 2. diejenige Dosis, welche 1 Antitoxineinheit (A. E.) genau sättigt, d. h. nach welcher die Tiere bei der 48 Stunden nach der Injektion erfolgten Tötung eine minimale, gerade noch sichtbare lokale Reaktion an der Injektionsstelle aufweisen, und 3. diejenige, bei der nach Zusatz von 1 A. E. noch so viel Gift im Überschuß vorhanden ist, daß die Meerschweinchen am 4. Tage (ausnahmsweise am 3. oder 5. Tage) an der Giftwirkung zu grunde gehen, d. h. die eine einfach tödliche Dosis im Überschuß enthält. Die beiden letztgenannten Grenzwerte bezeichnet man als $L_0$ (Limes 0 = vollkommene Giftneutralisation) und L† (Limes † = tödlicher Giftüberschuß).

Es wird nun in zwei parallelen Versuchsreihen an einer größeren Anzahl junger Meerschweinchen von gleichem Gewicht (250 *g*) die Wirksamkeit der verschiedenen Verdünnungen des Standardserums und des zu prüfenden Serums gegenüber der L†-Dosis verglichen. Das gelöste Standardserum enthalte z. B. 1 A. E. in 100 $cm^3$. Wenn das zu prüfende Serum dieselbe Wirkung schon in 300 mal stärkerer Verdünnung zeigt, dann sind bei diesem in 1 $cm^3$ 300 A. E. vorhanden. Derartige große Tierreihen sind nun aber bei der Wertbestimmung z. B. des Diphtherieserums gar nicht einmal nötig. Hier genügt es, ein einziges Mal die L†-Dosis eines Giftes genau festzulegen, dann kann diese Dosis monatelang als Prüfungsdosis verwendet werden, ohne daß bei jeder Prüfung Kontrollversuche mit dem Standardserum angestellt zu werden brauchen.

Abgesehen von antitoxischen Heilseris verfügen wir über eine Reihe von Serumpräparaten, an deren specifischer Wirksamkeit bei bestimmten Infektionskrankheiten nicht zu zweifeln ist, deren Wirkungsweise wir aber nicht so klar übersehen können, wie dies bei den antitoxischen Seris der Fall ist, obwohl wir in ihnen diese oder jene der früher genannten Antikörper in mehr oder minder großen Mengen nachweisen können. Die Heil- und Schutzwirkung dieser Präparate, die sich nicht nur im Tierversuch, sondern auch am natürlich erkrankten Menschen oder Tier einwandfrei feststellen läßt, beruht vielleicht auf ganz anderen Eigenschaften, als wir nach dem Ergebnis unserer Untersuchungen auf die bekannten Immunstoffe annehmen

zu müssen glauben. Es empfiehlt sich daher allgemein, die nicht vorwiegend antitoxischen Sera als antiinfektiöse Serumpräparate zu bezeichnen. Diese Benennung bringt zum Ausdruck, daß die Wirkung der Sera sich gegen die lebenden Infektionsstoffe richtet und läßt es offen, wie diese Wirkung im einzelnen zu stande kommt.

Zu dieser Gruppe von Seris gehört das Streptokokkenserum, das Pestserum, das Dysenterieserum, das Meningokokkenserum und das Pneumokokkenserum, ferner von den bei Tierkrankheiten entweder für sich allein oder in Verbindung mit den entsprechenden Infektionserregern (bei sog. Simultanimpfung) wirksamen Seris das Rinderpest-, Schweineseuche- Schweinerotlauf- und Maul- und Klauenseuche-Serum. Auch die in neuerer Zeit empfohlenen Cholera- und Typhusheilsera müssen vorläufig hierher gerechnet werden.

Nach neueren Forschungsergebnissen müssen wir annehmen, daß außer den Bakteriolysinen und Bakteriotropinen hier Antiendotoxine eine nicht unwesentliche Rolle spielen, d. h. Gegengifte gegen die an die Bakterienleiber gebundenen Giftstoffe. Daß solche Antiendotoxine durch die Vorbehandlung der Serumtiere mit großen Mengen von Bakterienkulturen gebildet werden, ist ohneweiters verständlich, und es wird daher von der Mehrzahl der Autoren jetzt angenommen, daß die genannten antiinfektiösen Immunsera eine gewisse Quote Antiendotoxine enthalten. Man kann diese Antikörper aber nicht exakt nachweisen, weil sie im Gegensatz zu den Toxinen im engeren Sinne nicht dem Ehrlichschen Gesetz der Multipla gehorchen. Inwieweit beim Dysenterieserum auch echte Antitoxine wirksam sind, ist noch nicht sicher erwiesen. Die Möglichkeit einer solchen Wirkung ist aber zugegeben, weil der Shiga-Krusesche Dysenteriebacillus außer Endotoxinen offenbar auch leicht von der Bakterienzelle sich lösende Giftstoffe bildet.

Bei den antiinfektiösen Seris scheint im Gegensatz zu den antitoxischen die Polyvalenz der Präparate unter Umständen eine wesentliche Rolle zu spielen. Namentlich beim Pestserum, Streptokokkenserum und Schweineseucheserum hat sich ergeben, daß Sera von Tieren, die gleichzeitig mit verschiedenen Stämmen der betreffenden Erreger vorbehandelt werden, sog. „polyvalente" Sera, bei der Prüfung an großen Tierreihen und in der Praxis wesentlich bessere Resultate ergaben, als „monovalente", d. h. nur mit einem einzigen Stamm gewonnene Sera. Man wählt daher zur Immunisierung der Tiere mehrere Stämme der Infektionserreger aus, die sich immunisatorisch möglichst verschieden verhalten, oder man behandelt einzelne Tiere mit verschiedenen Stämmen oder verschiedenen Gruppen von Stämmen und mischt nachher die Sera dieser Tiere zusammen. Verschiedentlich haben sich auch solche polyvalente Serumpräparate als besonders wirksam erwiesen, die durch Mischung der Immunsera von verschiedenen Tierarten (z. B. von Pferden und Ziegen) gewonnen waren.

Eine exakte Wertbemessung der antinfektiösen Sera ist sehr schwierig zu erreichen, es lassen sich für sie allgemeingültige Regeln nicht aufstellen. Grundsätzlich sollte die Prüfung auf die specifisch wirksamen Stoffe unter Heranziehung des Tierversuches erfolgen, wenngleich auch der Nachweis gewisser Immunstoffe in vitro sehr wohl als ein Anhaltspunkt dafür benutzt werden kann, ob das Präparat in richtiger Weise hergestellt ist und bei Verwendung in der Praxis Aussicht auf Erfolg bietet. In Deutschland sind diese Präparate nicht obligatorisch der staatlichen Prüfung unterworfen, sondern zu einer solchen nur fakultativ zugelassen. Es wird im wesentlichen festgestellt, ob die für die einzelnen Präparate nach den Angaben der Gewinnungsanstalt ermittelten Werte tatsächlich vorhanden sind.

Die Wirksamkeit aller specifischen Serumpräparate beim kranken Menschen oder Tier ist in erster Linie abhängig von dem Stadium des Krankheitsprozesses, in dem die Serumtherapie einsetzt, ferner von der Dosis des angewendeten Serums und von der Einverleibungsart des letzteren.

Daß die Aussichten der Serumbehandlung bei frühzeitiger Anwendung ganz erheblich günstiger sind, als in späteren Krankheitsstadien, gilt für alle Heilsera in gleichem Maße. Die praktischen Erfahrungen haben dies überall deutlich erkennen lassen — es sei z. B. daran erinnert, daß Ehrlich bei Injektion von Diphtherieserum am 1. Krankheitstage in 100 %, am 5. Krankheitstage dagegen nur noch in 46·6 % der Fälle Heilungen erzielte —, und auch der Tierversuch hat uns vielfache exakte Beweise in dieser Richtung gebracht. So stellte z. B. Berghaus fest, das 2 Stunden nach intrakardialer Injektion von Diphtheriegift zur Heilung des Tieres bei ebenfalls intrakardialer Einverleibung schon ein 10faches Multiplum der Antitoxinmenge notwendig war, die nach 1stündigem Intervall genügte, und 3mal mehr als nach 1½ Stunden Zwischenzeit. Die Dosis des injizierten Serums muß nach der praktischen Erfahrung so hoch gewählt werden, daß dem Organismus die zur Vernichtung der Krankheitserreger und zur Neutralisierung der von ihnen gebildeten Giftstoffe notwendigen Antikörper möglichst auf einmal zugeführt werden. Die Unschädlichkeit des Serums für den Körper — wir werden darauf zurückkommen — berechtigt uns, auch vor großen Dosen nicht zurückzuschrecken, wenn es in schweren Krankheitsfällen gilt, dem bedrohten Organismus noch rechtzeitig genügende Hilfskräfte für seinen Kampf gegen die Infektion zuzuführen. Fast auf allen Gebieten der Serumtherapie ist man allmählich zu größeren Serumgaben übergegangen und hat von deren Anwendung günstigere Erfolge gesehen, als von der selbst wiederholten Injektion kleinerer Dosen.

Ebenso ist die Art der Serumeinverleibung für den Erfolg der Therapie von außerordentlich großer, oft entscheidender Bedeutung. Auch in dieser Beziehung haben sich die Ansichten in den letzten Jahren wesentlich geändert. Je nach dem Sitz des Krankheitsprozesses und der Art seiner Propagation, nach der biologischen Eigenart der Infektionserreger und den schädlichen Wirkungen, die sie schon ausgeübt haben, muß naturgemäß auch der Weg der Einverleibung verschieden sein. Es kommt eben darauf an, die Antikörper möglichst schnell und in möglichst konzentriertem Zustande dorthin zu bringen, wo sie ihre specifische Wirksamkeit entfalten sollen. Die Resorptionsverhältnisse müssen hierbei weitgehend berücksichtigt werden. Bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica würde die subcutane Seruminjektion nur spät und in geringem Grade wirksam sein, während die sachgemäß ausgeführte subdurale Einverleibung des Meningokokkenserums den Krankheitsprozess sogleich in günstigster Weise beeinflußt, wenn die Veränderungen an den Meningen noch nicht zu weit vorgeschritten sind. Für das Diphtherieantitoxin hat Berghaus in größeren, einwandfreien Versuchen ermittelt, daß bei intravenöser Injektion die Wirkung 500mal intensiver ist als bei subcutaner. In größeren Mengen tritt subcutan einverleibtes Serum im circulierenden Blut erst nach etwa 24 Stunden auf, wie Lemaire zeigte. Es geht daraus hervor, daß in allen Fällen, wo ein schneller Transport der Antikörper an die bedrohten Stellen durch die Blutbahn angezeigt erscheint, allein die intravenöse Injektion des Serums erfolgreich sein kann. Bei sachgemäßer Technik ist sie ein völlig ungefährlicher Eingriff. Bemerkt sei, daß auch der übliche Carbolgehalt der Sera bei intravenöser Injektion nach den bisherigen Erfahrungen im allgemeinen zu Schädigungen nicht führt. Immerhin wird man aber für diese Zwecke, namentlich wenn größere Mengen verabfolgt werden sollen, die Her-

stellung carbolfreier Sera anstreben müssen, die nötigenfalls durch Pasteurisieren oder Filtrieren keimfrei zu machen wären.

Im Folgenden soll eine kurze Übersicht über die beim Menschen therapeutisch und prophylaktisch verwerteten Immunsera nach ihrem Charakter und ihrer Anwendungsweise gegeben werden. Einzelheiten über die Indikationen zu ihrer Verwendung, ihre Herstellung und ihre Erfolge müssen in den einschlägigen Kapiteln nachgesehen werden.

1. Diphtherieserum wird unter den antitoxisch wirksamen Serumpräparaten weitaus am meisten angewendet (vgl. Bd. IV, p. 76 ff.) Es wird in Deutschland fabrikmäßig hergestellt in den Höchster Farbwerken, bei Merck (Darmstadt), Ruete-Enoch (Hamburg), Schering (Berlin) und im Sächsischen Serumwerk (Dresden). Nach neueren Versuchen über die Wirkung des Serums beim diphtherievergifteten Tier, deren Ergebnisse mit den Erfahrungen bei der Behandlung Diphtheriekranker durchaus im Einklang stehen, ist man in den letzten Jahren von der früher allgemein geübten subcutanen Anwendung des Serums mehr und mehr abgegangen. Als erstrebenswert muß in erster Linie die intravenöse Injektion bezeichnet werden, die nach den schon erwähnten Tierversuchen und den mit ihr bisher in der Praxis gewonnen Beobachtungen zweifellos die Erfolge der Diphtherieserumtherapie ganz erheblich zu verbessern imstande ist. In der Heubnerschen Klinik (Charité in Berlin) wird sie jetzt in allen schweren Fällen grundsätzlich ausgeführt; als Injektionsstelle wählt man am besten die Cubitalvene (Eckert). Wo die intravenöse Einspritzung, die in der Praxis naturgemäß noch auf manche Schwierigkeiten stößt, nicht durchführbar ist, soll die intramuskuläre Injektion gewählt werden, bei der das Serum nach den Feststellungen Morgenroths 5–7mal schneller zur Wirkung kommt, als bei der subcutanen Einverleibung. Als Ort der Injektion werden besonders die Glutäen empfohlen, wo man bei älteren Kindern bequem beiderseits je 9 *cm*³, bei gut entwickelten Säuglingen je 6 *cm*³ einspritzen kann.

Abgesehen von der Verbesserung der Einverleibungsart ist man, wie schon erwähnt, in den letzten Jahren allgemein auch zu einer Erhöhung der Serumdosen im Vergleich zu früheren Zeiten übergegangen. Nach den Vorschlägen Meyers soll man in jedem Falle, auch bei anscheinend leichten Erscheinungen, sogleich 4000 A. E. einspritzen und am nächsten Tage, falls nicht eine durchgreifende Besserung eingetreten ist, weitere 6000 A. E. folgen lassen. Namentlich bei stark toxischen Diphtherien sollen 9000–18 000 A. E. gegeben werden. In schwersten Fällen wurden bei mehrfachen Injektionen 30 000 — 70 000 A. E. selbst Kindern mit günstigstem Erfolge einverleibt. Es steht nach den Veröffentlichungen verschiedener Autoren (Comby, Kohts, Crohn u. a.) fest, daß sich auch die schweren Herzaffektionen und die postdiphtherischen Lähmungen durch große Serumgaben schnell beeinflussen und heilen lassen.

Bemerkenswert erscheint an dieser Stelle, daß man in neuerer Zeit zur Unterstützung der Serumtherapie die gleichzeitige Anwendung bactericid wirkender Vaccine (Aufschwemmung abgetöteter oder verriebener Diphtheriebacillen) empfohlen hat, um die Bacillen selbst zu vernichten.

Für prophylaktische Injektionen sind nach Eckert 500 A. E. notwendig. Diese Dosis gewährleistet nach umfangreichen Erfahrungen für etwa 14 Tage einen hinreichend zuverlässigen Schutz gegen die Infektion. Nach Ablauf von 2–3 Wochen ist die Einspritzung nötigenfalls zu wiederholen.

2. Tetanusserum. Es wirkt, wie das Diphtherieserum, antitoxisch und wird im Behringwerk (Firma Dr. Siebert & Ziegenbein in Marburg), in den Höchster

Farbwerken, bei Merck (Darmstadt) und im Sächsischen Serumwerk (Dresden) hergestellt. Als Heildosis genügt nach Blumenthal in denjenigen Fällen, in denen die Inkubationsdauer über 14 Tage beträgt und die Prognose demnach an und für sich nicht ungünstig ist, die subcutane Einspritzung von 100 A. E., die am übernächsten Tage wiederholt werden muß. In denjenigen Fällen, in denen die Inkubationsdauer weniger als 14 Tage beträgt, sollen subdural am 1. und 3. Krankheitstage je 100 A. E. verabfolgt werden. Gleichzeitig empfiehlt es sich dort, wo es angängig ist, das Serum auch endoneural, u. zw. ebenfalls in einer Dosis von 100 A. E., am ersten Krankheitstage einzuspritzen. Während der ersten 3 Tage sollen ferner je 100 A. E. in der Nähe der verletzten Stelle (Eintrittspforte der lokal wirkenden Tetanusbacillen) subcutan injiziert werden. In allen Fällen von Tetanus ist die Serumbehandlung mit der Anwendung großer Dosen von Narkoticis, namentlich von Morphium, zu kombinieren. Auch die Bestreuung infizierter Wunden mit Trockenantitoxin (getrocknetem Serum) ist empfohlen worden, ebenso die lokale Anwendung von Salben, die neben antiseptischen Mitteln Antitoxin enthalten. Das Trockenantitoxin, in Fläschchen zu 20 A. E. erhältlich, empfiehlt sich wegen seiner unbegrenzten Haltbarkeit dort, wo Tetanusserum lange Zeit vorrätig gehalten werden soll, auch zur Herstellung flüssiger Präparate zu Injektionen, die durch Lösung des Pulvers in der 10fachen Menge steriler physiologischer Kochsalzlösung leicht bewerkstelligt werden kann.

Zur Schutzimpfung soll Tetanusserum bei allen solchen Verletzungen angewendet werden, wo die Wunden durch Erde oder Straßenschmutz verunreinigt sind, und bei Schußverletzungen durch Platzpatronen oder Schrotpatronen, deren Fließpappe sehr häufig Tetanussporen enthält. Hier sind 20 A. E. subcutan in der Nähe der verletzten Stelle einzuspritzen. Befinden sich größere Nervenstämme in der Nähe der Wunde, so empfiehlt sich auch die endoneurale Injektion.

3. Botulismusserum. Kempner ist es durch Vorbehandlung von Tieren mit steigenden Dosen des Botulismusgiftes gelungen, ein Serum mit antitoxischen Eigenschaften herzustellen, das im Tierversuch nicht nur schützende Wirkung, sondern auch deutliche Heileffekte aufwies. Nach den Untersuchungen von Leuchs wird wegen der biologischen Verschiedenheit der einzelnen Stämme des Bacillus botulinus namentlich ein polyvalent hergestelltes Serum für die Erfolge in der Praxis aussichtsreich sein. Ein solches Serum wird im Institut für Infektionskrankheiten in Berlin hergestellt. Wenn auch über die Wirkung dieses Antitoxins beim Menschen größere Erfahrungen noch nicht vorliegen, so ist seine therapeutische Anwendung doch bei jedem Falle von Botulismus durchaus angezeigt.

4. Schlangengiftserum. In tropischen und subtropischen Ländern wird vielfach angewendet das antitoxische Schlangengiftserum, über dessen Herstellungs- und Wirkungsweise wir vor allem durch die Arbeiten von Calmette genauer unterrichtet sind.

Calmette teilt die Schlangengifte in 2 Gruppen, in die Gifte der Colubriden und diejenigen der Viperiden. Beide Gruppen enthalten eine Anzahl verschiedener Toxine, unter ihnen Hämolysine, Cytolysine, koagulierende und Blutgerinnung verhindernde Stoffe, als wichtigste aber die Neurotoxine und Hämorrhagine. Das Neurotoxin ist giftig für das Centralnervensystem und thermostabil, während das thermolabile Hämorrhagin das Blut und die Epithelien zerstört. Ebensowenig wie das Schlangengift ein einheitliches Toxin darstellt, ist das mit ihm hergestellte Antitoxin einheitlich. Um ein möglichst wirksames Serum zu erhalten, immunisiert man daher die Tiere mit dem Cobragift, denn das Gift dieser gefährlichen Schlangenart ist am reichsten

an Neurotoxin, dem für den Menschen giftigsten Bestandteil der Schlangengifte, enthält aber auch Hämorrhagin. Nach Calmette und Paltauf soll beim Schlangengift kaum ein Unterschied zwischen der heilenden und der schützenden Wirkung bestehen. Die heilende Wirkung läßt sich in vitro mittels Mischungsmethode und nachfolgender Injektion bestimmen und geht dem Gehalt an Antitoxinen parallel, während der Schutzwert des Serums vielleicht auf der Wirkung noch unbekannter Substanzen beruht, welche auf die Schutzzellen des Organismus wirken und diese in den Stand setzen, das Antitoxin energisch zu binden. In umgekehrter Weise ist nach Calmette die im Heilversuch beim Tier notwendige Serummenge gar nicht direkt proportional der injizierten Giftmenge. Diese eigentümliche Erscheinung hängt von der Resistenz ab, welche jede Tierart und auch der Mensch gegenüber dem Schlangengift besitzt. Die Heildosis stellt also jene Serummenge dar, welche die vom normalen Menschen oder Tiere nicht neutralisierte Giftmenge unschädlich macht. Beim Menschen ist, vorausgesetzt daß das Serum früh genug nach dem Biß angewandt wird, eine verhältnismäßig geringe Menge Serum zur Heilung notwendig, da auch der Mensch eine nicht unerhebliche, individuell schwankende Resistenz gegen dieses Gift besitzt. Die Heilkraft des Serums wird von allen anerkannt, die es vielfach bei Gebissenen anzuwenden Gelegenheit hatten.

5. Pollantin. Dieses beim Heufieber therapeutisch verwandte, ebenfalls antitoxische Serum wird hergestellt durch Immunisierung von Tieren mit dem in den Blütenpollen verschiedener Gramineen und Kompositen enthaltenen Toxin. Dieses Gift wirkt bei specifisch hierfür empfindlichen Personen stark reizend auf die Schleimhäute des Resorptionstractus und wahrscheinlich auch auf die Herznerven. Unter den Kompositen enthalten vor allem die Ambrosia- und Solidagoarten Gifte, die schon in geringen Mengen bei den mit Idiosynkrasie ausgestatteten Personen Krankheitserscheinungen auslösen. Dunbar konnte nachweisen, daß ein hochwertiges, mit Gramineenpollen erzeugtes Antitoxin auch die Kompositengifte neutralisiert. Neuerdings wird aber das Heufieberserum auch polyvalent mit verschiedenen Pollenkörnern hergestellt. Das Serum wird in den Augenbindehautsack geträufelt und beseitigt bei vielen Heufieberkranken tatsächlich vorübergehend die Beschwerden, indem es die Gifte neutralisiert. Eine dauernde Besserung des Zustandes der Idiosynkrasie ist naturgemäß durch die Serumbehandlung nicht zu erzielen.

6. Meningokokkenserum. Specifische Heilsera gegen Genickstarre werden nach den Vorschriften Kolles u. Wassermanns im Berliner Institut für Infektionskrankheiten und im Sächsischen Serumwerk in Dresden, nach den Vorschriften Ruppels in den Höchster Farbwerken, nach den Angaben Jochmanns bei Merck in Darmstadt hergestellt. Wenn auch die Art der Vorbehandlung der Tiere bei diesen verschiedenen Präparaten gewisse Abweichungen zeigt, so ist die Wirkungsweise der Sera doch im allgemeinen die gleiche. Auf Grund unserer jetzigen Kenntnisse müssen wir diese Sera als vorwiegend bactericid und vielleicht bakteriotrop wirkende, nicht aber als antitoxische ansehen. Die Erfolge der Serumtherapie bei Meningitis cerebrospinalis epidemica sind erst günstig geworden, als man zur intralumbalen Anwendung des Serums überging und die anfänglich empfohlenen Dosen wesentlich erhöhte. Wenn genügende Mengen frühzeitig angewendet werden, werden durch sie ausgesprochene Heilwirkungen entfaltet und die vielen Komplikationen, welche die Behandlung sonst so trostlos machen und die Pflege der Meningitiskranken so erschweren, verhindert. (Über die Erfolge der Serumtherapie bei Genickstarre s. die ausführliche Arbeit von Levy in Klin. Jahrb. 1911, XXV.) Man kann nach den neueren Erfahrungen Neufeld dahin zustimmen, daß das Meningo-

kokkenserum bei rationeller Anwendung im Krankheitsbeginn neben dem Diphtherieserum das erfolgreichste aller Heilsera ist. Es soll in Zwischenräumen von höchstens 24 Stunden an mehreren Tagen (nach Lumbalpunktion) in den Wirbelkanal injiziert werden. Kinder erhalten zunächst 20 $cm^3$, später 30 $cm^3$, Erwachsene anfangs 30 $cm^3$, später 40 $cm^3$. Bei weit vorgeschrittenen Erkrankungen, ferner bei foudroyanten und solchen Fällen, die durch Mischinfektionen beeinflußt sind, ist die Serumtherapie machtlos.

Über die Schutzwirkung des Genickstarreserums beim Menschen liegen bisher beweiskräftige Erfahrungen noch nicht vor. Die Möglichkeit einer solchen muß aber auf Grund der Tierversuche ohneweiters zugestanden werden. Es wird für prophylaktische Zwecke die subcutane Einspritzung von 20 $cm^3$ empfohlen.

7. Streptokokkensera. Streptokokkensera werden in Deutschland hauptsächlich nach den Angaben von Aronson (bei Schering, Berlin), Meyer-Ruppel (in den Hoechster Farbwerken), Menzer (bei Merck, Darmstadt) hergestellt, ferner nach Tavel (Berner Seruminstitut), Moser (Serotherapeutisches Institut, Wien) und nach Marmorek (Paris-Neuilly). Die Unterschiede dieser Präparate bestehen hauptsächlich darin, daß zur Immunisierung der serumliefernden Tiere mehr oder weniger zahlreiche Streptokokkenstämme aus den verschiedenartigsten Krankheitsprozessen des Menschen ohne vorherige Tierpassagen verwendet werden oder aber ein durch zahlreiche Tierpassagen für Tiere virulent gemachter Streptokokkenstamm. Auf letzterem Wege geht Marmorek bei der Herstellung seines Serums vor, auf ersterem Wege mit verschiedenen Abweichungen die übrigen Autoren. Auf Einzelheiten kann hier nicht eingegangen werden. Nach den bisherigen therapeutischen Erfahrungen dürfte den polyvalenten Streptokokkenserumpräparaten vor den monovalenten unbedingt der Vorzug zu geben sein, denn das immunisatorische Verhalten der einzelnen Streptokokkenstämme im Tierversuch ist so verschieden, daß man nur dann größere Aussicht hat, die einen Krankheitsprozeß bedingenden Streptokokken durch das Serum zu beeinflussen, wenn letzteres Antikörper enthält, die auch gerade gegen jene Streptokokkenart wirksam sind. Die Heilwirkungen der Streptokokkensera können ausgezeichnet sein, wie man namentlich aus der Beobachtung der Fieberkurve bei mehrfachen Injektionen beobachten kann. Sehr häufig versagt aber diese Therapie. Über die Art der Wirksamkeit der Streptokokkensera wissen wir noch nichts Näheres. Antitoxine spielen in ihnen wohl keine nennenswerte Rolle, auch Bakteriolysine und Bakteriotropine allein können die Wirkung nicht erklären. Die Sera finden hauptsächlich bei allen reinen Streptokokkeninfektionen und bei solchen Krankheiten Verwendung, bei denen sekundäre Streptokokkeninfektionen vorzukommen pflegen. Es kommen also in Betracht: Fälle von allgemeiner und puerperaler Sepsis, Phlegmone, schwerer Angina, Erysipel, Peritonitis, Perityphlitis u. s. w., ferner vorgeschrittene Phthisis pulmonum, Scharlach u. s. w. Die Anwendungsweise und die Dosen werden für die einzelnen Präparate verschieden angegeben. Vom Meyer-Ruppelschen Serum sollen 50 $cm^3$ subcutan eingespritzt werden, nötigenfalls mehrere Tage hintereinander.

Auch zu prophylaktischen Zwecken, z. B. bei Scharlach, schweren Entbindungen und gynäkologischen Operationen, sind die Streptokokkensera mehrfach empfohlen worden.

8. Pneumokokkenserum wird nach den Angaben von Römer bei Merck in Darmstadt an Pferden, Rindern und Schafen polyvalent hergestellt. Es wirkt vorwiegend wohl bactericid und antiinfektiös. Bei fibrinöser Pneumonie, die durch Pneumokokken verursacht ist, hat es nach neueren Erfahrungen oft sehr günstige

Erfolge. Es sollen hier möglichst sofort beim Beginn der Erkrankung 30—40 $cm^3$ subcutan in die Lumbal- oder Glutäalgegend injiziert werden. Nötigenfalls ist am selben Tage und an den folgenden Tagen die gleiche Dosis zu wiederholen, bis das Fieber abfällt. Bei Ulcus corneae serpens sollen möglichst frühzeitig 5 $cm^3$ Serum subcutan in der Lumbalgegend und außerdem an anderer Körperstelle 1 $cm^3$ abgetötete Pneumokokkenkultur intramusculär eingespritzt werden, sodann jeden weiteren Tag 10 $cm^3$, bis das Geschwür vollständig zum Stillstand gekommen ist. Auch zur Prophylaxe wird bei Hornhautverletzungen die subcutane Injektion von 5 $cm^3$ Serum und intramusculäre Einverleibung von 1 $cm^3$ Kultur empfohlen.

9. Milzbrandserum wird nach den Angaben Sobernheims bei Merck in Darmstadt hergestellt. Es wird vorwiegend in der Tiermedizin zu Heilzwecken und in Verbindung mit abgeschwächter Milzbrandkultur (Simultanimpfung) zur Schutzimpfung mit gutem Erfolge angewendet. Auch bei der Milzbranderkrankung des Menschen hat es sich bewährt. Laewen empfiehlt, bei allen mit schweren Allgemeinsymptomen einhergehenden Fällen, unbeschadet der Lokalbehandlung, unverzüglich größere Mengen, beim Erwachsenen etwa 30—40 $cm^3$ oder noch mehr, intravenös zu injizieren und nötigenfalls die Einspritzung am gleichen oder folgenden Tage zu wiederholen. In den nächsten Tagen sollen dann geringere Dosen subcutan verabfolgt werden. Auch zu Schutzimpfungen kann dieses Serum beim Menschen angewendet werden, falls dazu eine Indikation vorliegt. Seine Wirkung wird hauptsächlich auf specifische Bakteriolysine und Bakteriotropine zurückzuführen sein.

10. Pestserum. Die bekanntesten und in ihrer Wirksamkeit am meisten anerkannten Pestsera sind das Pariser Pestserum (nach den Angaben von Roux u. Dujardin-Beaumetz im Institut Pasteur hergestellt) und das Berner Pestserum (Schweizer Serum- und Impfinstitut in Bern). Sie wirken antiinfektiös, vorwiegend wohl bactericid. Die zu Schutzimpfungen empfohlenen Dosen betragen 10—20 $cm^3$, die subcutan zu geben sind. Die Dauer der Schutzwirkung soll 3—4 Wochen betragen. Heilwirkungen beim Pestkranken kann man nur erwarten, wenn möglichst frühzeitig große Dosen wiederholt zur Anwendung kommen. Zunächst sollen 20—40 $cm^3$ intravenös, dann an den folgenden Tagen je 40 $cm^3$ subcutan gegeben werden. Bei schweren Erkrankungen sind die Mengen auf das Doppelte zu erhöhen und nötigenfalls noch häufiger zu wiederholen.

11. Choleraserum. Erst die Bemühungen der letzten Jahre haben zur Herstellung von Immunseris geführt, die bei rechtzeitiger Anwendung den Krankheitsverlauf der asiatischen Cholera specifisch zu beeinflussen imstande sind. Nach den in der Literatur mitgeteilten Erfahrungen haben sich während der letzten Epidemien in Rußland besonders das von Schurupoff und das unter Kolles Leitung von Carrière u. Tomarkin (Schweizer Serum- und Impfinstitut in Bern) hergestellte Serum bewährt. Das erstere wird derart gewonnen, daß Cholerakulturen einer besonderen Einwirkung von Laugen unterworfen und von dem auf diese Weise gewonnenen „Toxin" Pferden intravenös steigende Dosen in Intervallen von 6—10 Tagen injiziert werden. Carrière u. Tomarkin verwenden Mischsera, die sie von verschiedenen Tieren, z. B. von Pferden und Ziegen, durch verschiedenartige, langdauernde Immunisierung mit Cholerakulturen und deren Derivaten gewinnen. Auf Grund ihrer Tierversuche vertreten sie die Ansicht, daß in solchen Mischseris neben den bakteriolytischen und agglutinierenden Stoffen bis zu einem gewissen Grade antiendotoxische und ferner komplementbindende Stoffe vorhanden sind, die ihnen eine größere Wirksamkeit verleihen. Die Sera sollen möglichst frühzeitig in Dosen von 50—120 $cm^3$, mit körperwarmer Kochsalzlösung verdünnt, subcutan und intravenös injiziert werden,

gleichzeitig sind subcutan Kochsalzinfusionen und nötigenfalls Herztonica anzuwenden. Die rechtzeitig und sachgemäß eingeleitete Serumtherapie hat einen unverkennbaren Einfluß auf das Allgemeinbefinden der Kranken und kürzt den Krankheitsverlauf wesentlich ab.

12. Typhusserum. Chantemesse hat über günstige Erfolge eines Serums berichtet, das er durch langdauernde Immunisierung von Pferden mit Typhuskulturfiltraten gewinnt. Es soll, in kleinen Dosen subcutan injiziert, eine deutliche Besserung der Allgemeinsymptome und eine Abkürzung des Krankheitsverlaufes bewirken, u. zw. im wesentlichen durch Anregung der Opsoninproduktion im kranken Organismus. Andere Sera, denen gleichzeitig antiinfektiöse und antitoxische Eigenschaften zukommen sollen, haben Meyer u. Bergell sowie Kraus u. v. Stenitzer empfohlen. Von ihnen sollen 20–60 $cm^3$ subcutan injiziert werden. Lüdke sah gute Erfolge nach intravenöser Injektion von 10–20 $cm^3$ eines Serums, das er an Ziegen durch Immunisierung mit den durch Pepsinsalzsäuredigestion großer Bakterienmengen erhaltenen Typhusgiften gewonnen hatte.

Allgemein anerkannte Erfolge hat die Serumtherapie des Abdominaltyphus noch nicht aufzuweisen.

13. Dysenterieserum. Heilsera gegen die durch den Bacillus Shiga-Kruse hervorgerufene Dysenterie sind von verschiedenen Autoren hergestellt und erprobt worden. In den Höchster Farbwerken wird ein Dysenterieserum durch Immunisierung von Pferden mit löslichen Giftstoffen gewonnen, die in den Filtraten von Bouillonkulturen des Ruhrbacillus enthalten sind. Die zur Heilung der Krankheit erforderliche Menge des Serums ist je nach der Schwere und dem Alter des Falles verschieden zu bemessen. Zunächst sollen im allgemeinen 20 $cm^3$ subcutan, u. zw. am besten an den Oberschenkeln oder in die Bauchdecken, injiziert werden. Wenn im Verlaufe von 20–30 Stunden nicht eine deutliche Besserung der Darmerscheinungen und Abfall des Fiebers eintritt, wird die gleiche Menge in kurzen Abständen noch 2–3 mal zu verabfolgen sein. Neben einem derartigen vorwiegend antitoxisch wirkenden Serum wird die Anwendung eines durch Immunisierung von Tieren mit abgetöteten Bacillenleibern gewonnenen, also bactericid und vielleicht antiendotoxisch wirkenden Serums erfolgversprechend sein, weil dieses das Fortschreiten der Infektion eher zu verhindern vermag. Erfahrungen über die Wirksamkeit derartiger Mischsera stehen noch aus. Die Erfolge des Ruhrserums sind nach dem Urteil der großen Mehrzahl der Beobachter nicht zu bestreiten.

14. Tuberkulosesera. Die therapeutische Verwendung des Serums tuberkuloseimmuner Tiere beim kranken Menschen ist von verschiedenen Autoren empfohlen worden. Am bekanntesten ist das Tuberkuloseserum Maraglianos, das am Pferde durch 4–6 Monate lange Behandlung mit steigenden Dosen besonderer Giftstoffe aus Tuberkulosekulturen gewonnen wird. Der Autor nimmt an, daß dieses Serum beim Menschen eine selbsttätige Bildung neuer specifischer Schutzkörper gegen die Tuberkelbacillen anzuregen vermag und dadurch eine Immunisierung des gesunden und eine Heilung des bereits an Tuberkulose erkrankten Organismus hervorruft, wenn der Prozeß noch nicht zu weit vorgeschritten ist. Den Tuberkulösen soll $1\frac{1}{2}$ Monate lang alle 2 Tage 1 $cm^3$ eingespritzt werden. Die günstigen Erfolge, die italienische Autoren mit diesem Serum erzielt haben wollen, konnten bei Nachprüfungen in Deutschland und Frankreich nicht bestätigt werden. — Marmorek (Paris) stellt ebenfalls durch Vorbehandlung mit specifischen Stoffen der Tuberkelbacillen und besonderen Giften, die in tuberkulösen Geweben vorhanden sein sollen an Pferden ein Serum her, das serienweise in Gesamtmengen von 10–20 $cm^3$ an

8 Tagen injiziert und dann nach mehrtägiger Pause von neuem angewendet werden soll. Auch die rectale Anwendung dieses Serums (5 $cm^3$) ist empfohlen worden und hat sich mehreren Autoren speziell bei der Behandlung der sog. chirurgischen Tuberkulose bewährt. – Die Farbwerke in Höchst a. M. stellen ein Tuberkuloseserum an Pferden, Rindern und Eseln her, die zunächst durch Injektion lebender Tuberkelbacillen tuberkulinempfindlich gemacht werden. Die auf diese Weise sensibilisierten Tiere werden mit Tuberkulin und anderen Präparaten von Tuberkelbacillen behandelt, bis die Empfindlichkeit erloschen ist. Dann wird die Tuberkulinempfindlichkeit durch Injektion lebender Tuberkelbacillen wiederhergestellt und die Immunisierung eventuell mehrmals wiederholt. Dieses Serum soll wiederholt in Dosen von 10–25 $cm^3$ subcutan verabfolgt werden. Inwieweit es – vielleicht in Verbindung mit anderen specifischen Behandlungsmethoden – Heilwirkungen auszuüben im stande ist, müssen umfangreiche Versuche ergeben.

Kurze Erwähnung verdient hier noch das

15. Deutschmann-Serum. Es ist kein specifisches Immunserum im Sinne der bisher besprochenen Präparate, sondern wird an geeigneten Tieren durch Verfütterung steigender Dosen von Hefe hergestellt. Es soll einen Stoff enthalten, der den im Kampfe mit eingedrungenen Mikroorganismen befindlichen, Antikörper bereitenden Zellen des Körpers frische Energie zuführen und sie so in ihren vitalen Funktionen kräftigen kann. Das Serum soll bei den mannigfachsten Infektionen (Pneumonie, Scharlach, Typhus, Angina, Furunculose, Eiterungen verschiedenster Art u. s. w.) wirksam sein und bei Erwachsenen in Dosen von 6–12 $cm^3$, bei Kindern in Dosen von 2–4 $cm^3$ nötigenfalls mehrmals gegeben werden. In neuerer Zeit ist das Präparat fast durchweg abfällig beurteilt worden.

## *Serumkrankheit.*

Als infolge der seit dem Jahre 1894 in großem Umfange aufgenommenen Serumtherapie die Injektion von Tierserum beim Menschen immer häufiger ausgeführt wurde, beobachtete man bei einem Teil, etwa 10%, der mit Serum Behandelten gewisse Krankheitserscheinungen, die in urticariaähnlichen Exanthemen und Gliederschmerzen, vielfach auch in Fieber und Gelenkschwellungen bestanden. Man war anfangs geneigt, diese Erscheinungen auf den Antitoxingehalt des Serums zurückzuführen, schloß sich dann aber bald der zuerst von Heubner und Bókay vertretenen Ansicht an, daß sie durch gewisse toxische Eigenschaften des tierischen Blutserums an sich bedingt würden. Johannessen erbrachte insofern einen experimentellen Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme, als er auch bei gesunden Menschen, denen er steriles Serum normaler Pferde injizierte, die gleichen Erscheinungen hervorrufen konnte.

Es handelt sich bei diesen Krankheitserscheinungen, wie die späteren Untersuchungen ergeben haben, im wesentlichen um eine angeborene Empfindlichkeit oder Idionsynkrasie gegen artfremdes, parenteral, d. h. – unter Vermeidung des natürlichen Resorptionsweges durch das Darmepithel – direkt in die Körpergewebe oder die Blutbahn einverleibtes Eiweiß des tierischen Serums. Sie sind im Prinzip identisch mit den Krankheitserscheinungen, die den Physiologen schon früher als Folgeerscheinungen der intravenösen Einverleibung von artfremdem Blut im Tierversuch aufgefallen waren und bei Verwendung größerer Mengen den Tod der Versuchstiere durch Erzeugung von Embolien und Blutungen herbeiführten. Auch die Lammbluttransfusionen, die man zu Beginn des vorigen Jahrhunderts bei der Behandlung der akuten Leukämie und bei Vergiftungen anwandte, haben oft

zu unangenehmen Zufällen geführt, die wir heute als ebenfalls der Serumkrankheit zurechnen müssen.

Die Frage nach der Natur dieser Krankheitserscheinungen ist erst in den letzten Jahren Gegenstand eingehender Untersuchungen gewesen. Man hatte zwar festgestellt, daß sich die Häufigkeit und Heftigkeit dieser Nebenwirkungen herabmindern ließ, wenn man die erforderlichen Immunstoffe in geringeren Serummengen einverleibte, also hochwertigere Sera anwandte, als sie früher zur Verfügung standen, und hatte auch gefunden, daß sich Exantheme u. s. w. seltener einstellten, wenn man die Heilsera vor ihrer Verwendung längere Zeit lagern ließ; weiter aber wurde den Erscheinungen der Serumkrankheit, die wegen ihres gutartigen Verlaufes klinisch belanglos erschienen, kein Interesse entgegengebracht.

Arthus, v. Dungern und Levaditi machten dann die bemerkenswerte Entdeckung, daß Tiere auf eine zweite Injektion des gleichen Serums nach wesentlich kürzerer Inkubationszeit und stärker reagierten, als auf die erste Einverleibung. Das Phänomen dieser Serumüberempfindlichkeit wird auch als „Arthussches Phänomen" zitiert, denn Arthus hat zuerst diese specifische Überempfindlichkeit gegen artfremdes Eiweiß bei Kaninchen nach mehrfachen Injektionen von Normalpferdeserum sich steigern sehen. Die Tiere erkrankten bei immer abnehmender Inkubation mit schweren Allgemeinerscheinungen und starken Infiltrationen der Haut und gingen bei intravenöser Injektion des Serums im Kollaps oft rasch zu grunde. Arthus hat diese Erscheinung specifische „Anaphylaxie" genannt und damit einen Namen akzeptiert, den Richet zuerst als Gegensatz zu der sonst nach Injektion von Giften auftretenden Immunität für die „Überempfindlichkeit" der mit Actiniengift vorbehandelten Tiere gebraucht hatte. v. Pirquet u. Schick studierten die nach Seruminjektionen beim Menschen auftretenden Krankheitserscheinungen eingehender und haben sie als „Serumkrankheit" im allgemeinen bezeichnet. Sie fanden auch hier den schon erwähnten Unterschied im Verhalten der Erst- und Reinjizierten. Die weiteren Fragen nach den Bedingungen, unter denen die Anaphylaxie zu stande kommt, und der Bedeutung, die ihr auch bei anderen Krankheitszuständen des Menschen beizumessen ist, waren dann Gegenstand eingehender experimenteller Studien, namentlich von Dörr, Friedberger, Hermann Pfeiffer, Friedemann u. a.

Auf die in mannigfachster Beziehung interessanten Ergebnisse dieser Untersuchungen kann hier im einzelnen nicht näher eingegangen werden. Wer sich für sie interessiert, sei auf die ausgezeichnete zusammenfassende Darstellung Friedbergers (Anaphylaxie F. d. D. Kl. Berlin und Wien, Urban & Schwarzenberg, 1912, II) verwiesen. Im folgenden soll nur das Wesen der Serumüberempfindlichkeit kurz besprochen und sodann eine Schilderung der Erscheinungen der Serumkrankheit beim Menschen und der Mittel gegeben werden, die zu ihrer Vermeidung empfohlen worden sind.

Unter Anaphylaxie verstehen wir einen erworbenen Zustand der Überempfindlichkeit des menschlichen oder tierischen Körpers gegen die parenterale Zufuhr von Eiweißkörpern, der durch die ein- oder mehrmalige Injektion von menschlichen, tierischen, pflanzlichen oder bakteriellen Eiweißkörpern erzeugt wird. Diese aktiv erworbene Anaphylaxie kann, wie Otto fand, durch das Serum von aktiv anaphylaktischen Individuen auf neue Individuen übertragen werden, wodurch dann die passive Anaphylaxie entsteht.

Die erworbene Anaphylaxie stellt nur eine besondere Form der künstlich erworbenen Immunität dar und unterliegt im allgemeinen deren Gesetzen. Zu ihrem Zustandekommen sind zwei Stoffe notwendig, die gegenseitig in Wechselwirkung

treten: das Antigen, auch „Anaphylaktogen“ oder „Sensibilisinogen“ genannt, und der zugehörige Antikörper, der „Reaktionskörper“ oder „anaphylaktische Immunkörper“. Bei der aktiven Anaphylaxie bedarf es, wie bei der aktiven Immunisierung, einer gewissen Zeit, bis die Antikörper in genügender Menge frei im Blute circulieren, um dann mit dem Antigen zur Auslösung der anaphylaktischen Krankheitserscheinungen zu führen. Bei der Vereinigung von Antigen und Antikörper, bei der auch das Complement eine bedeutungsvolle Rolle spielt, kommt es zur Bildung eines stark wirkenden Giftes, des „Anaphylatoxins“, das namentlich die nervösen Centralorgane (Herzcentrum und Sensorium) schädigt. Die Wirkung dieses Toxins kann man besonders gut bei anaphylaktisch gemachten Meerschweinchen studieren, die, wenn die Dosis des erzeugten Giftes groß genug ist, sehr schnell unter charakteristischen Erscheinungen eingehen. Unmittelbar nach der Injektion zeigen die Tiere hochgradige Unruhe. Sie laufen in höchster Erregung hin und her, fallen dann auf die Seite und erliegen unter Zitterkrämpfen, die auch die Atmungsmuskulatur ergreifen, starker Dyspnöe und schnell eintretender Bewußtlosigkeit dem Anfall (sog. „anaphylaktischer Chok“). Geringere Giftmengen bewirken nach Überstehen des Anfalls häufig einen länger dauernden Zustand der Teilnahmlosigkeit, der unter Umständen auch noch tödlich endet. Friedberger konnte Anaphylatoxine auch in vitro durch Vereinigung von Anaphylaktogen, zugehörigem Reaktionskörper und Complement darstellen. Über die Natur des Anaphylatoxins sind die Forschungen noch nicht abgeschlossen. Vielleicht handelt es sich bei ihm um ein Eiweißabbauprodukt; wenigstens lassen sich die Versuche von Biedl u. Kraus, die bei Tieren durch Injektion von Peptonum Witte anaphylaktische Symptome erzeugen konnten, in diesem Sinne verwerten.

Die Erscheinungen der Serumkrankheit des Menschen sind verschieden, je nachdem es sich um Personen handelt, die auf die erstmalige Einverleibung artfremder Eiweißstoffe reagieren (angeborene Überempfindlichkeit), oder um solche, die durch frühere Injektion der gleichen Eiweißart gegen diese überempfindlich geworden sind (erworbene Anaphylaxie).

Im ersteren Falle beginnen die krankhaften Erscheinungen nicht unmittelbar nach der Injektion, sondern nach einer Inkubationsdauer, die 8 – 12 Tage beträgt und im wesentlichen von der individuellen Disposition des Kranken, nicht aber von der injizierten Serumdosis abhängig ist. Häufig gehen dem Ausbruch der Krankheit gewisse Prodromalerscheinungen voraus: Empfindlichkeit, Jucken und fleckige Rötung der Haut, namentlich in der Umgebung der Injektionsstelle, leichte Schwellung der regionären Lymphdrüsen. Die Intensität der eigentlichen Symptome der Krankheit und ihre Art bietet in den einzelnen Fällen mannigfache Unterschiede.

Meist besteht ein unregelmäßig remittierendes, später oft auch intermittierendes Fieber, das gegen Ende der Krankheit allmählich lytisch abfällt. Die Exantheme, die neben dem Fieber das häufigste und charakteristischste Sympton bilden, sind sehr verschiedenartig. In der Regel entsteht zunächst in der Umgebung der Injektionsstelle ein urticariaähnliches Exanthem, das sich bald, oft symmetrisch, von dort über den ganzen Körper ausbreitet und die Patienten durch seinen Juckreiz stark belästigt. Die Quaddeln sind meist nicht sehr beständig; sie bleiben oft nur Stunden bestehen, können aber auch tagelang persistieren. Selten werden masernähnliche oder exsudative Formen des Exanthems beobachtet, die sich hauptsächlich auf den Streckseiten der Extremitäten lokalisieren, noch seltener hämorrhagische Formen. Drüsenschwellungen werden nur ausnahmsweise vermißt. Sie treten frühzeitig auf und sind oft auf die für die Impfstelle regionären Drüsengruppen beschränkt, können sich aber

auch auf entferntere, in seltenen Fällen sogar auf sämtliche Lymphdrüsen erstrecken. Zu einer Vereiterung der Drüsen kommt es nicht, vielmehr geht die Schwellung fast immer vor Ablauf der sonstigen Krankheitserscheinungen zurück. Unter Umständen kann es auch zu einer mehrtägigen Milzschwellung kommen. Weiterhin werden sehr oft Gelenkschwellungen und in deren Umgebung rheumatische Beschwerden beobachtet. Sie befallen mit Vorliebe die Metakarpophalangealgelenke, danach die Hand- und Kniegelenke und sind auf Druck und bei Bewegungen sehr schmerzhaft. Zu nachweisbarer Ergußbildung kommt es selten, zur Vereiterung wohl niemals. Zu den häufigsten Erscheinungen der ausgesprochenen Fälle von Serumkrankheit gehören Hautödeme, die nach v. Pirquet u. Schick nicht als Folge einer Nierenerkrankung, sondern als ein primäres Krankheitssymptom analog den Exanthemen und den Drüsenschwellungen, als Begleiterscheinung der in der Haut und im Unterhautzellgewebe sich abspielenden Vorgänge aufzufassen sind. Sie treten vor allem im Gesicht, erst in zweiter Linie an den abhängigen Körperteilen auf und bilden sich ebenfalls in kurzer Zeit zurück, was prognostisch auf eine baldige Beendigung der Krankheit hindeutet. Albuminurie tritt selten und in geringer Intensität ein; sie ist wohl nur der Ausdruck einer Nierenreizung. Auf Schleimhauterkrankungen werden die diffusen bronchitischen Erscheinungen, die blutigen Durchfälle sowie die Fälle von subglottischem Ödem, Conjunctivitis, Rhinitis u. s. w. zurückgeführt, die hin und wieder im Verlaufe der Serumkrankheit beobachtet werden. Auffallend ist eine bedeutende Erniedrigung der Leukocytenzahl im Blute der Kranken, die vorwiegend auf einer Verminderung der polynucleären Zellen beruht. Das Allgemeinbefinden der Kranken ist in der Regel nur sehr wenig gestört, auch wenn erhebliche Temperatursteigerungen vorliegen. Nur bei langer Dauer der Krankheit kommt es zu größerer Mattigkeit, Appetitlosigkeit u. s. w.

Bei den Reinjizierten ist der Verlauf der Serumkrankheit wesentlich anders. Die Erscheinungen setzen hier entweder sehr bald nach der Serumeinspritzung ein – „sofortige Reaktion“ – oder jedenfalls nach einer viel kürzeren Inkubationszeit nach einigen Tagen – „beschleunigte Reaktion“ –, sie verlaufen stürmischer und rascher und weichen auch in ihrem klinischen Verhalten von denen bei den Erstinjizierten erheblich ab. Die Schnelligkeit des Eintrittes der Reaktion ist durch die Zeitdauer bedingt, die zwischen der Erstinjektion und der Reinjektion gelegen ist. v. Pirquet u. Schick geben darüber folgende Erfahrungen an, die allerdings nur ganz allgemeine Gültigkeit haben und die mannigfach vorkommenden Übergänge der einzelnen Perioden unberücksichtigt lassen: 1. Beträgt das Intervall weniger als 10 Tage, so erscheint keine Reaktion. 2. Bei einem Intervall von 12–40 Tagen tritt nur die sofortige Reaktion auf. 3. Bei einem Intervall von $1\frac{1}{2}$–6 Monaten zeigt sich die sofortige und beschleunigte Reaktion (sog. Doppelreaktion). Die sofortige Reaktion nimmt von einer dreimonatigen Zwischenzeit an allmählich an Häufigkeit ab, wurde aber in ganz vereinzelten Fällen noch wesentlich später (bei Intervallen bis zu 3 und $4\frac{1}{2}$ Jahren) beobachtet. 4. Bei einem Intervall von 6 Monaten erscheint in der Regel nur mehr die beschleunigte Reaktion. Mit ihrer typischen Inkubation von 4–6 Tagen tritt sie zuerst vom 3. Monate ab auf. Die Dauer der beschleunigten Reaktion ist vielleicht unbegrenzt, sie konnte noch nach einem Intervall von $7\frac{1}{2}$ Jahren festgestellt werden.

Die Erscheinungen der beschleunigten Reaktion treten ohne jede Prodrome ganz plötzlich ein, zeigen einen überstürzten Verlauf und klingen meist im Verlauf eines Tages vollkommen wieder ab. Im einzelnen handelt es sich auch hier um Exantheme verschiedener Art, Fieber, Drüsen- und Gelenkschwellungen, Ödeme, Leukopenie u. s. w.

Die sofortige Reaktion läßt typische, lokale und allgemeine Krankheitssymptome erkennen. Alsbald nach der Serumeinspritzung bildet sich an der Injektionsstelle ein entzündliches Infiltrat, das sich auch auf die weitere Umgebung ausbreitet und etwa nach 24 Stunden seinen Höhepunkt erreicht. Die befallenen Hautpartien sind während dieser Zeit sehr schmerzhaft. Dieses „specifische Ödem“ (v. Pirquet u. Schick) ist oft von einer Schwellung und Druckempfindlichkeit der benachbarten Lymphdrüsen begleitet. Im Verlaufe von 2–5 Tagen pflegen die lokalen Erscheinungen völlig abzulaufen. Die Allgemeinreaktion charakterisiert sich durch rasch ansteigendes hohes Fieber und Exantheme, die fast gleichzeitig an der Injektionsstelle und dem übrigen Körper auftreten und stark jucken. Der Ausschlag ist auch hier am häufigsten urticariaförmig, doch kommen auch masernähnliche und erythematöse Exantheme in verschiedenster Form vor. Im Gesicht, besonders an den Lippen und den Augenlidern, zeigen sich Schwellungen. In seltenen Fällen treten noch schwerere Krankheitserscheinungen auf, starke Unruhe, Diarrhöen, Erbrechen, asthmatische Dyspnöe, Cyanose und kollapsartige Zustände, die mit dem im Tierversuch beobachteten anaphylaktischen Chok weitgehende Ähnlichkeit haben und sehr bedrohlich sind.

Wenn diese Krankheitserscheinungen bei sachgemäßer Behandlung auch fast stets verhältnismäßig schnell vorübergehen, so kommt doch auch ein protrahierter Verlauf der Serumkrankheit nicht selten vor. Über zwei derartige Fälle hat z. B. Allard berichtet. Es setzten hier schwere Symptome wenige Stunden nach der Injektion ein und zeigten eine Woche hindurch immer neue Schübe, bis sie schließlich am achten Tage durch einen schweren anaphylaktischen Anfall beendet wurden. Todesfälle infolge Serumüberempfindlichkeit sind bisher nur in sehr geringer Zahl beschrieben worden, vorwiegend aus Amerika. Dreyfuß (Münch. med. Woch. 1912, Nr. 4) hat einen Fall mitgeteilt, in dem ein 7jähriger Knabe, der vor 1 Jahr prophylaktisch mit Diptherieserum behandelt war, auf eine erneute subcutane Injektion von gleichem Serum sogleich mit Ausbruch eines stark juckenden Exanthems, Unruhe und Erbrechen reagierte und unter Krämpfen, Bewußtlosigkeit und schweren Atmungsstörungen im Kollaps nach 20 Minuten starb.

Man hat sich naturgemäß eifrig bemüht, Mittel und Wege zu finden, um die Serumkrankheit, besonders die bei Reinjektionen von Serum auftretenden Überempfindlichkeitserscheinungen zu verhüten. Da in diesen Fällen die Dosis des verabfolgten Serums von großem Einfluß auf die Schwere der Reaktion ist, erscheint die Herstellung und Verwertung hochwertiger Sera besonders wichtig. Nach einer Statistik Dauts soll sich auf diesem Wege die prozentuale Häufigkeit der Serumkrankheit wesentlich herabsetzen lassen. Weiterhin wurde festgestellt, daß frisch gewonnenes Serum viel toxischer wirkt, als solches, das längere Zeit gelagert hat. Es scheint, daß ein Teil der zur Bildung des Anaphylatoxins führenden Eiweißkörper während der Lagerung durch Dissoziation zu grunde geht. Man verwendet daher jetzt nur Sera, die mindestens 2 Monate alt sind. Weitere Versuche, die toxischen Substanzen des Serums auf chemischem oder physikalischem Wege zu eliminieren, führten zur Erkenntnis, daß Erwärmung der Präparate auf 55–59°C an mehreren Tagen hintereinander die Toxizität wenn auch keineswegs immer zu beseitigen, so doch herabzusetzen imstande ist.

Auch v. Behrings Bestreben geht jetzt dahin, Heilsera darzustellen, die bei möglichst hohem Gehalt an Antitoxineinheiten nur in geringem Grade anaphylaktisch wirken, die also, wie er sich ausdrückt, wenig oder gar nicht „anatoxisch“ sind. Es mußte für diese Zwecke zunächst festgestellt werden, an welchen Fraktionen des Serumeiweißes die antitoxische und an welchen die anatoxische Kraft haftet. Behring

folgt hier der Einteilung der Proteine, wie sie von Alexander Schmidt gegeben wurde, und bezeichnet alles Serumeiweiß, das aus den Zellen stammt, also ein Produkt des Zellstoffwechsels ist, als Globulin, alles aus der Nahrung stammende Eiweiß als Albumin. Nach seiner Erfahrung scheint die antitoxische Kraft ausschließlich an einer Fraktion des Albumins, die als Paralbumin bezeichnet wird, zu haften, während die Globuline von antitoxischen Wirkungen frei zu sein scheinen. Aus größeren Serummengen kann man durch Verdünnung, durch Durchleiten von Kohlensäure, durch Ausfällungen mit Kalialaun, Magnesiumsulfat, durch fraktionierte Fällungen mit Ammoniumsulfat, ferner durch Dialyse die einzelnen Proteinfraktionen gewinnen. Durch Kombination dieser Methoden gelang es, Sera herzustellen, deren Globulingehalt äußerst gering ist.

Für die Messung der anatoxischen Kraft, d. h. der Fähigkeit, Anaphylaxie zu erzeugen, führt v. Behring den Begriff der Anatoxineinheit (An. E.) ein. Er versteht hierunter die geringste Menge Protein, die imstande ist, ein vor 2—3 Wochen mit einer bestimmten Menge desselben Proteins vorbehandeltes Meerschweinchen bei intrakardialer Injektion innerhalb weniger Minuten im anaphylaktischen Chok zu töten. Der Grad der erreichten „Serumreinigung" wird ausgedrückt durch die Zahl der Antitoxineinheiten (A. E.), die auf eine Anatoxineinheit (An. E.) kommen. Es ließen sich bei dem geschilderten Vorgehen Sera erzielen, deren Anatoxingehalt um das 8fache gegenüber dem regulären Präparat verringert war. Der Anwendung in der Praxis steht zunächst noch der hohe Preis solcher „gereinigten" Sera hindernd im Wege. Daß solche „atoxischen" Sera das Auftreten anaphylaktischer Erscheinungen bei wiederholter Anwendung — z. B. bei zeitlich auseinander liegenden prophylaktischen Einspritzungen von Diphtherieserum — verhindern könnten, ist, wenn diese Untersuchungen allgemeine Bestätigung finden, nicht zu bezweifeln.

Ascoli hat den sehr beachtenswerten Vorschlag gemacht, Immunsera nicht nur an Pferden, sondern auch an anderen Tierarten, die den Pferden im zoologischen System fernstehen, herzustellen, damit bei Reinjektion nicht die gleiche Eiweißart verwendet zu werden braucht, wie bei Erstinjektionen. Für prophylaktische Impfungen empfiehlt er Hammelserum, damit bei später vielleicht notwendig werdenden Heilseruminjektionen das hochwertige Pferdeserum unbedenklich eingespritzt werden kann.

Mehrfach sind chemische Mittel empfohlen worden, die den Ausbruch der Serumkrankheit verhindern sollen. Netter und Gewin empfahlen den Gebrauch von Chlorcalcium in Dosen von 0·1—1·0 *g* per os 3 Tage lang, andere Autoren wollen Calciumlactat, Chlorbarium, Atropin u. s. w. angewendet wissen. Ausgedehnte Erfahrungen über Erfolge dieser Heilmittel beim Menschen liegen noch nicht vor.

Empfehlenswert erscheint es nach den Versuchen von Neufeld, Besredka u. a., bei der Reinjektion zunächst eine kleine Menge des Serums subcutan zu injizieren, um dadurch eine Antianaphylaxie zu erzeugen, und dann nach einer gewissen Zeit die Restmenge einzuspritzen. In diesem Falle würde, wenn die Antianaphylaxie genügend ausgebildet ist, das Serum auch intravenös gegeben werden können, während man sonst bei allen Reinjektionen gerade bei der intravenösen Injektion naturgemäß am ehesten anaphylaktische Erscheinungen zu befürchten hat. Friedberger u. Mita schließlich haben ein ebenfalls die Erzeugung von Antianaphylaxie bezweckendes Verfahren angegeben, das darin besteht, daß vermittels eines besonderen Apparates die intravenöse Injektion ganz allmählich und sehr langsam vorgenommen wird. Die ersten in den Kreislauf aufgenommenen geringen Serummengen sollen dabei die vorhandenen Antikörper völlig absorbieren, so daß es nicht zur Bildung einer krank-

machenden Dosis von Anaphylatoxin kommen kann; die nachfließenden Antigenmengen finden dann freie Antikörper nicht mehr vor. Nach den Ergebnissen der Tierversuche verspricht dieses Verfahren große Vorteile, praktische Erfahrungen aber, ob es beim Menschen die Serumkrankheit zu verhindern vermag, liegen noch nicht vor. Die Behandlung der Krankheitserscheinungen kann nur eine symptomatische sein und wird vorwiegend in der Anwendung von Herzmitteln zu bestehen haben. Man wird gut tun, bei allen Patienten, bei denen eine Heilseruminjektion notwendig ist, nachzuforschen, ob bereits früher Seruminjektionen stattgefunden haben, und wann. Danach wird man auf die Möglichkeit des Eintrittes stärkerer Reaktionen hinweisen und rechtzeitig Vorbeugungsmaßnahmen treffen können. Die Gefahren der Anaphylaxie dürfen aber kein Grund sein, die heilsamen Wirkungen der Serumtherapie unausgenutzt zu lassen.

**Literatur:** Einschlägige Kapitel im „Handbuch der pathogenen Mikroorganismen" von Kolle und Wassermann und im „Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätsforschung" von Kraus u. Levaditi. – Allard, Klinische Beobachtungen an anaphylaktischen Anfällen nach Seruminjektionen. Berl. kl. Woch., 1911, Nr. 3. – Behring, Leistungen und Ziele in der Serumtherapie. D. med. Woch. 1895. – Dieudonné, Immunität, Schutzimpfung und Serumtherapie. 6. Aufl., Leipzig, J. A. Barth, 1909. – Friedberger, Die Anaphylaxie. F. d. D. Kl., 1912, II. – Klemperer, Über die Gefahr der Reinjektion größerer Mengen von Heilserum. Th. d. G. 1908. – Kolle, Serumtherapie und Serumprophylaxis der akuten Infektionskrankheiten. D. med. Woch. 1907. – Zur Frage der Serumtherapie bei Cholera asiatica. D. med. Woch. 1909. – Kolle u. Hetsch, Lehrbuch der experimentellen Bakteriologie und der Infektionskrankheiten. 3. Aufl. 1911. – Laewen, Über die Serumbehandlung des Milzbrandes beim Menschen. D. Z. f. Chir., XCV. – Lenzmann, Die Überempfindlichkeit und ihre Gefahren. Ztschr. f. Fortb. 1911. – Levy, Die Serumbehandlung der epidemischen Genickstarre. Klin. Jahrb. 1911, XXV. – Lüdke, Die Bedeutung der Immunitatsforschung für die innere Klinik. Jahresberichte über die Ergebnisse der Immunitätsforschung. 1910, V. – Otto, Die staatliche Prüfung der Heilsera. Jena, G. Fischer, 1906. – v. Pirquet u. Schick, Die Serumkrankheit. 1905. Sobotka, Zur Serumbehandlung der Lungentuberkulose. Ztschr. f. Tub. XVII. – Wolff-Eisner, Handbuch der Serumtherapie und experimentellen Therapie. München, J. F. Lehmann, 1910. *Hetsch.*

**Siechtum** (forensisch). Siechtum ist in dem derzeit noch gültigen österreichischen Strafgesetzbuch (§ 156, *b*) und im deutschen Strafgesetzbuch (§ 224), in letzterem als eines der Kriterien der schweren Körperverletzung, in den ersteren hingegen als eines der Kennzeichen der qualifiziert schweren Körperbeschädigung aufgeführt. Es waltet nur der scheinbar unbedeutende Unterschied ob, daß im österr. StGB. von „immerwährendem" Siechtum, welches der „unheilbaren" Krankheit und der „Geisteszerrüttung ohne Wahrscheinlichkeit der Wiederherstellung" gleichgestellt wird, die Rede ist, im deutschen StGB. nur der „Verfall in Siechtum" erwähnt wird.

Der Begriff „Siechtum" ist in sehr verschiedener Weise definiert worden. Liman sagt: „Unter Siechtum verstehen wir eine unheilbare Störung der körperlichen oder auch geistigen Gesundheit, welche den Beschädigten dauernd erschöpft oder dauernd krank, schwach und ganz oder größtenteils geschäftsunfähig macht." Dieser Auffassung am nächsten steht jene von Hofmann: „Mit dem Begriffe „Siechtum" verbindet man nicht bloß den einer chronischen Krankheit, sondern auch den der Schwäche und Hinfälligkeit und dadurch bewirkter Unfähigkeit zu ausgiebiger Arbeitsleistung und zum Lebensgenuß." Blumenstok sagt im Sinne eines Gutachtens des königl. sächsischen Medizinalkollegiums: „Als Siechtum ist jede bedeutende, allgemeine und lange dauerde physische Krankheit zu bezeichnen." Diese Begriffsbestimmung nähert sich schon jener heute wohl in ganz Deutschland angenommenen, welche zuerst Skrzeczka aufgestellt hat, indem er darlegte, daß unter Siechtum wohl ein lang dauernder, aber keineswegs unter allen Umständen „unheilbarer" Krankheitszustand zu verstehen sei. Er begründet seine Anschauung unter anderem auch aus dem gewöhnlichen Sprachgebrauch, indem man ja auch von der Genesung eines Menschen nach langem Siechtum spricht, wiewohl dann

meist als von einer ungewöhnlichen, außerordentlichen Tatsache. Ähnlich äußern sich Mair und v. Hölder. Straßmann faßt die allgemein gültig gewordene Auffassung des Begriffes Siechtum sehr präzis in folgenden Satz zusammen: „Siechtum ist aufzufassen als ein schwerer chronischer Krankheitszustand, dessen Heilung gar nicht oder nicht in absehbarer Zeit zu erwarten ist, welcher ferner den gesamten Organismus des Verletzten ergreift und eine erhebliche Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens zur Folge hat."

Für den österreichischen Gerichtsarzt ist die Unheilbarkeit des Zustandes unbedingte Voraussetzung, denn § 156 österr. StGB. sagt ausdrücklich: „immerwährendes" Siechtum. Daneben kennt dasselbe aber auch noch die „unheilbare Krankheit". Aufgabe ist es also, diese beiden Begriffe auseinanderzuhalten. Krankheit ist immer etwas Unabgeschlossenes, ein fortschreitender oder zurückgehender, daher „veränderlicher" Zustand, Siechtum ist etwas Bleibendes, es ist der sich nicht mehr oder wenigstens nicht mehr wesentlich ändernde, geschweige denn gänzlich zu behebende Ausgang einer Erkrankung, bzw. Verletzung. So würde man Epilepsie, Aphasie, Zuckerharnruhr als unheilbare Krankheiten, hochgradige Narbencontracturen, Amputationsstümpfe, widernatürlichen After, Kot- und Harnfisteln, Strikturen der Luft- und Speiseröhre u. dgl. als immerwährendes Siechtum im Sinne des österreichischen Strafgesetzes zu bezeichnen haben. Manchmal wird es schwierig sein, sich für Siechtum oder unheilbare Krankheit zu entscheiden, sowie nach deutschem Strafgesetz die Unterscheidung von Siechtum und Lähmung wohl nicht immer ganz leicht ist. Praktisch ist es jedoch gleichgültig, ob der eine oder der andere Ausdruck gewählt wird, weil es sich um Verletzungsfolgen handelt, die mit ganz gleicher Strafe bedroht sind.

Es ist ein Vorzug der neuen Strafgesetzentwürfe, daß der Begriff „Siechtum" ganz in Wegfall gekommen ist und daher in den künftigen Strafgesetzen nicht mehr enthalten sein wird. In Hinkunft wird daher der Gerichtsarzt, wenn die Vorentwürfe Gesetz sein werden, der oft mißlichen Aufgabe enthoben sein, zu entscheiden, ob der Folgezustand einer Verletzung als „Siechtum", „unheilbare Krankheit" oder „Lähmung" zu bezeichnen ist. An dessen Stelle treten die viel klareren Bestimmungen „Verfall in schwere und lang dauernde Krankheit oder sonst schwere und lange Beeinträchtigung in dem Gebrauche seines Körpers oder Geistes" (§ 229 deutsch. V. E.) und „unheilbare oder langwierige Krankheit des Körpers oder Geistes" (§ 299 österr. V. E.).

**Literatur:** Vorentwurf zu einem deutschen StGB. Berlin 1909, und zugehörige „Begründung", besonderer Teil, p. 662. — Vorentwurf zu einem österr. StGB. und zu dem Einführungsgesetze. Wien 1909, und „Begründung" hierzu, Wien 1910. — Haberda, Gerichtsärztliche Bestimmungen über strafbare Handlungen gegen Leib und Leben im Vorentwurf zu einem österr. StGB. Österr. Ztschr. f. Strafrecht. 2. Jahrg. 1911. — Lochte, der V. E. zum deutschen StGB. Viert. f. ger. Med. 3. F. XLI, II. Suppl., p. 209. — Straßmann, Der Entwurf des deutschen StGB. Ber. d. Preuß. Medizinalbeamtenvereines 1910.

*J. Kratter.*

**Silberpräparate.** Von den Silberpräparaten hat lange Zeit nur eines, nämlich das salpetersaure Silber (Argentum nitricum, Höllenstein), für den Arzt Interesse gehabt. Erst nachdem man auf die desinfizierenden Fähigkeiten des Silbers aufmerksam geworden ist, haben auch andere Präparate Eingang gefunden, so das Argentamin, Protargol, Argonin, Itrol, Actol, Albargin, Argentol, Argyrol, Largin, Nargol, Sophol, Argentum cyanatum cum Kalio cyanato, namentlich aber das Argentum colloidale. Zu experimentellen Untersuchungen ist dann noch die Lösung von glycyrrhizinsaurem Silber sowie die von Chlorsilber in Natriumhyposulfit verwandt worden. Zum Versilbern der Pillen ist endlich ein Präparat gebräuchlich: das Argentum foliatum. Es ist ein nahezu chemisch reines Silber.

Das Argentum nitricum wird dargestellt durch Behandeln von Silber mit Salpetersäure. Dampft man die Lösung ab, so bilden sich Krystalle von salpetersaurem Silber. Die Krystalle sind farblos, tafelförmig. Die Krystalle werden in einem Porzellanschälchen vorsichtig erhitzt und geschmolzen und in passende Formen gegossen, in denen sie dann zu Höllenstein (Lapis infernalis), d. h. zu den bekannten Stängelchen (Argentum nitricum fusum), erstarrt.

Der reine Höllenstein ist ziemlich brüchig, was für den Gebrauch nicht immer angenehm ist. Sehr viel fester wird er, wenn man ihm 10 % seines Gewichtes an Chlorsilber (Argentum nitricum cum Argento chlorato fusum) vor dem Schmelzen zusetzt. Der Zusatz hat für die Ätzwirkung keinen Effekt. Solche Stifte lassen sich zuspitzen wie eine Bleifeder. Ebenfalls viel fester, aber von schwächerer Ätzwirkung ist der Lapis mitigatus, d. h. ein Gemisch von zwei Teilen salpetersaurem Kalium auf einen Teil salpetersaures Silber.

Salpetersaures Silber löst sich leicht in Wasser, schwerer in Alkohol; bei 20° löst sich ein Teil Argentum nitricum in 0·44 Wasser und in 10 Teilen Alkohol, auch in Glycerin ist es löslich. Zu medizinischen Zwecken wurden Lösungen sehr verschiedener Konzentration, von 1 : 3000 bis 1 : 25 etwa verwandt. Auch in Salbenform wird Höllenstein verabreicht (1 – 2 auf 25 Vaselin).

Das salpetersaure Silber hat die Fähigkeit, mit Eiweiß ein Silberalbuminat zu bilden, das sich als ziemlich feste Masse darstellt. Darauf beruht seine Wirkung als Ätzmittel. Diese Anziehungskraft des Eiweißes für Silber ist so groß, daß bei Gegenwart von Chloriden sich nicht Chlorsilber bildet, wie sonst immer, sondern das Silberalbuminat. Die künstlich hergestellten Silberalbuminate enthalten sehr verschiedene Metallmengen. Mulder stellt ein solches mit 2·4 % Silberoxyd, Kramer mit 8·2 % und 11·1 % Ag O, Lieberkühn mit 6·5 % Silber dar.

Die Bildung dieser festen Silberalbuminate ist der Grund, daß die Ätzwirkung, wenn sie nicht sehr energisch eingeleitet wird, nicht in die Tiefe dringt. Das gebildete Silberalbuminat versperrt dem Mittel den Weg in das Gewebe.

Der Gebrauch der Ätzstifte und Lösungen hat das Unangenehme, daß die Stellen, die mit dem Silbersalz in Berührung waren, schwarz werden, da das Licht das Silber aus seinen Verbindung reduziert (genau wie auf der photographischen Platte). Diese schwarzen Flecke schwinden, sobald man eine Cyankaliumlösung auf sie einwirken läßt oder sie mit Wasser anfeuchtet und dann mit einem Jodkaliumkrystall einreibt. Auch Lösungen des Natriumhyposulfits haben den gleichen Erfolg.

Um die unangenehme Schwärzung der Finger zu vermeiden, empfiehlt es sich am meisten, den Ätzstift in eine hölzerne Röhre zu stecken (Crayons au nitrate d'argent). Man kann ihn aber auch mit Kollodium oder mit Seidengaze, die in Kollodium getränkt ist, überziehen.

Die Ätzung mit dem Stift findet statt zunächst bei Behandlung überwuchernder Granulationen, dann zum Ätzen von Warzen und endlich bei Blutegelstichen, um die Blutung zu stillen. Die ausgedehnten Ätzungen, die man früher unter Benutzung von Ätzträgern bei Gonorrhöe, Diphtherie etc. vornahm, sind jetzt wohl kaum noch in Gebrauch.

Viel mehr als der Stift werden heutzutage die Lösungen des salpetersauren Silbers äußerlich angewendet. Man zählt es zunächst zu den adstringierenden Mitteln, stellt es also an die Seite der anderen Metallsalze, des Zincum und Cuprum sulfuricum, des Tannins etc. Indessen verleiht ihm seine stark antibakterielle Wirksamkeit, namentlich gegenüber dem Gonokokkus, doch noch einen besonderen Charakter. Die Stärke der Lösung wechselt selbstverständlich nach dem Organe,

auf das sie einwirken soll. Abgesehen von der Therapie der Gonorrhöe, auf die weiter unten speziell eingegangen werden soll, stellen sich die Konzentrationen etwa folgendermaßen: zu Eintropfungen ins Auge benutzt man 0·1—0·5%ige Lösungen, zu Pinselungen etwas stärkere, $^1/_2$—2%ige. Zu den gewöhnlichen chirurgischen Pinselungen oder Ausspritzungen bei Fisteln, Granulationen etc. verwendet man im ganzen 1—2%ige Lösungen. Die stärksten Lösungen sind zur Pinselung des Rachens benutzt worden; hier ist man bis zu 10% gegangen. Will man die Wirkung des überschüssigen Höllensteins vermeiden, so läßt man mit Kochsalzlösung nachher gurgeln. Alle Silberlösungen müssen in schwarzen oder gelben Gläsern aufbewahrt werden, da sie sich am Licht zersetzen.

Eine besondere Anwendung haben die Silbersalze gefunden, nachdem ihr antiseptischer Wert erkannt worden ist.

Behring fand, daß in eiweißhaltigen Flüssigkeiten, wie dem Blutserum, der entwicklungshemmende Einfluß des Argentum nitricum ein fünfmal größerer ist als der des Sublimats. Friedheim, ein Schüler Neissers, konstatierte alsdann, daß bei Behandlung der Gonorrhöe mit Argentum nitricum die Gonokokken am schnellsten und sichersten aus dem Sekret verschwinden. Damit in Übereinstimmung stand es, wenn die Silberbehandlung der Gonorrhöe klinisch die besten Erfolge aufzuweisen hatte. Sie ist bekanntermaßen in verschiedener Weise ausgeführt, zunächst als Abortivum. Sofort nach Konstatierung des Trippers wird eine stärkere Lösung in die Urethra eingespritzt. Diday hat zu diesem Zweck sogar 5%ige Lösungen angewandt, die allerdings wegen ihrer starken Ätzwirkungen direkt gefährlich sind. Dagegen sind 2%ige auch von anderen Autoren, teilweise mit Erfolg gebraucht, so z. B. noch im Jahre 1897 von Ullmann. Indes kam man doch von diesen heroischen Kuren im ganzen zurück, da der Erfolg zu zweifelhaft war. Zu Injektionen wurden während der akuten Gonorrhöe nach Neissers Vorschlag meist Lösungen von 1:3000 im Anfang gebraucht, und man steigt langsam mit der Konzentration empor. Nur bei den chronischen Gonorrhöen werden $^1/_2$—1%ige Lösungen angewandt.

Alsdann ist noch zu erwähnen, daß auch als Prophylakticum gegen gonorrhoische Infektion das Argentum nitricum angewendet wird. Am bekanntesten und wirkungsvollsten ist die Credésche Methode, nach welcher den Neugebornen ein Tropfen einer 2%igen Argentumlösung in den Conjunctivalsack gebracht wird, um die gonorrhoische Augenentzündung zu verhüten.

Ähnlich schlug Blokusewski vor, möglichst schnell nach dem Coitus einige Tropfen einer 2%igen Höllensteinlösung in die Urethra zu bringen und sah gute Erfolge von dieser Prophylaxe. Auch Neisser empfahl sie.

Indessen bei der Therapie der Gonorrhöe mit Argentum nitricum bestand ein Bedenken: Dieses Mittel wirkt nicht weit in die Schleimhaut hinein; das Silberalbuminat, das sich bildet, hindert die Tiefenwirkung. Infolgedessen suchte Neisser nach Silberpräparaten, die diese Tiefenwirkung besäßen und jenes Silberalbuminat nicht bildeten.

Das erste derartige Mittel war das Argentamin, das Schäffer auf Neissers Klinik prüfte. Argentamin ist eine Auflösung von Silberphosphat in Äthylendiamin. Man war auf ein derartiges Ammoniakderivat gekommen, da die Silberlösungen in Ammoniak nur eine sehr geringe koagulierende Wirkung haben. Sie eignen sich aber nicht zu therapeutischen Zwecken, da das Ammoniak zu stark reizt. Etwas von dieser Reizwirkung haftet auch dem Argentamin an. Dieses Präparat hat nur eine sehr geringe koagulierende Wirkung und dringt sehr viel tiefer ins Gewebe ein, als eine entsprechende Argentum-nitricum-Lösung. Dieser Nachweis wurde an der

frisch ausgeschnittenen Kanninchenleber geführt. Der Desinfektionswert des Argentamins gegenüber Gonokokken im Blutserum erwies sich als bedeutend größer als der ähnlicher Mittel. Eine Lösung 1 : 4000 hatte nach 5 Minuten beinahe vollkommen und nach 7 1/2 Minuten gänzlich die Gonokokken keimungsunfähig gemacht. Argentum nitricum kam in der Wirksamkeit am nächsten; Sublimat, Ammon. sulfoichthyol., Alumnol, Rottersche Lösung in den für Gonorrhöebehandlung üblichen Konzentrationen wirkten wesentlich schwächer.

Die Injektionen bei Urethritis anterior wurden mit Lösungen von 1:5000 begonnen, und man stieg bis 1:500, namentlich wenn Urethr. post. eintrat. Die Erfolge, die man mit dem Mittel erzielte, bestanden darin, daß die Gonokokken auffallend schnell (nach 6—8 Tagen) schwanden, die Heilungsdauer abgekürzt wurde und Komplikationen (Übergang auf die Urethra post.) sehr viel seltener auftraten.

Unangenehm waren die Reizerscheinungen. Die Eiterung nahm zunächst eher zu als ab und die Injektionen sind etwas schmerzhafter als die mit Argentum nitricum. Unter diesen Umständen war es natürlich, daß man nach Silberverbindungen suchte, die die gleiche antiseptische Kraft, die gleiche Tiefenwirkung, aber nicht die Reizerscheinungen des Argentamins hätten. Ein solches Präparat stellte dann Liebrecht in Gestalt des Argonins dar. Das Argonin ist ein Silbercasein. Casein hat den Charakter einer Säure. Es bildet mit Basen gut charakterisierte salzartige Verbindungen. Das Argonin wird erhalten, wenn man eine Lösung von Caseinnatrium mit Argentum nitricum und die Mischung mit Alkohol versetzt. Dann fällt das Argonin als feines weißes Pulver aus. Man kann es bis zu 10 % unter geeigneten Vorsichtsmaßregeln im Wasser lösen. Eiweißhaltige Flüssigkeiten geben mit Argonin keine Niederschläge; die wässerige Lösung reagiert auf Curcuma neutral; die gewöhnlichen Reagenzien zur Silberfällung (Chloride, Schwefelalkalien) bewirken keinen Niederschlag. In dieser Hinsicht ist es vom Argentamin unterschieden. Denn in Flüssigkeiten, die Eiweiß und Kochsalz enthalten, erzeugt dieses einen Niederschlag. Das Silber ist also im Argonin fester gebunden als im Argentamin. Der Silbergehalt des Argonins beträgt 4·28 %, während Argentum nitricum 63·5 % und Argentamin (in einer der 10 %igen Höllensteinlösung entsprechenden Stärke) 6·35 % Silber enthält. Meyer, der auf Veranlassung von Jadassohn das Präparat untersuchte, fand, daß eine Argoninlösung 1:1000, die klinisch etwa einer Argentaminlösung 1:4000 entspricht, eine stärkere bactericide Kraft hat, als diese, wenn die Versuche im Blutserum oder ähnlichen eiweißhaltigen Flüssigkeiten angestellt wurden. Klinisch verwandte Jadassohn Lösungen von 1—2:100 zu Injektionen und stieg sogar bis auf 7·5 : 100, ohne stärkere Reizwirkungen zu sehen. Durch diesen Punkt unterscheidet sich also das Präparat vom Argentamin. Dabei waren die Heilerfolge ähnlich wie bei Argentamin. Ähnlich lauteten z. B. die Berichte von Gutheil, Arthur Lewin und Bender. Indes es gelang bald darauf ein dem Argonin ähnliches Präparat darzustellen, in welchem aber das Silber noch fester in dem betreffenden Proteinstoff gebunden war, das Protargol. Es enthält 8·3 % Silber und ist die Verbindung eines Proteinstoffes mit diesem Metall. Die Darstellung ist nicht bekanntgegeben. Es ist ein feines, gelbliches Pulver, das sich leicht in kaltem Wasser löst. Die Lösung kann gekocht werden, ohne daß sie eine sichtbare Veränderung erleidet. Selbst sehr energische Reagenzien, wie konzentrierte Salzsäure, zerstören die Verbindung nicht. Gegen die gewöhnlichen Silberfällungsmittel ist die Lösung beständig. Das Protargol wandte Neisser in 1/4—1 %iger Konzentration an und ließ es bei der einzelnen Injektion bis zu 30 Minuten auf die Schleimhaut der Urethra einwirken. Die Gonokokken schwanden manchmal

schon nach 1–2 Tagen. Ähnliche Berichte kamen dann von Benario, Strauß, Galewski u. a. Finger sah namentlich gute Erfolge bei akuter Gonorrhöe, aber keine bei chronischer.

Neisser faßte sein Urteil über all diese Präparate in seinem Vortrag auf dem VI. Kongreß der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft kurz etwa folgendermaßen zusammen: Die geringste Reizwirkung haben Argonin und besonders Protargol; sie eignen sich daher besonders für das akuteste Stadium. Das Argentamin wirkt zwar stärker reizend, entzündungserregend und eiterungunterhaltend; dafür hat es die stärkste antibakterielle Kraft und die größte Tiefenwirkung. Es eignet sich daher am besten für verschleppte, chronisch werdende Fälle. Das Argentum nitricum hat adstringierende Eigenschaften. Es ist daher besonders als Nachbehandlungsmittel brauchbar. Es muß nun hervorgehoben werden, daß die Behandlung mit Silbersalzen, wie sie namentlich von Neisser und seinen Schülern empfohlen ist, keineswegs ohne Widerspruch geblieben ist. Namentlich hat Behrend ihm sehr energisch opponiert (eine Zusammenfassung der diesbezüglichen Standpunkte und Einwände siehe in den Verhandlungen des VI. Kongr. d. D. Derm. Ges., Sitzung vom 31. Mai bis 2. Juni 1898 in Straßburg i. E.) und behauptet, mit der antiparasitären (Silber-) Behandlung des Trippers nicht bessere Resultate erzielt zu haben als mit der bisher üblichen adstringierenden Methode. Ferner kommen auch bei Protargol, wie auch Block gesehen hat, Reizerscheinungen recht stürmischer Art vor. Weiter wurde von Pezzoli das Silberpräparat Largin empfohlen, das das Protargol in seinen bactericiden Eigenschaften nach dem Genannten noch übertreffen soll. Daß die Trippermittel einer „Mode" unterworfen sind, ist längst bekannt. Dies hat dazu geführt, daß auch mit den Silbermitteln mehrfach gewechselt worden ist. Zurzeit, wo dieser Artikel für die neue Auflage umredigiert wird, ist das Argentum Kalium cyanatum das Haupttrippermittel. Nach Versuchen, welche Rud. Geinitz unter Kobert ausgeführt hat, ist es in der Tat ein sehr starkes Antisepticum. Kobert hat später diese Versuche in veränderter Form wiederholt und fand dabei von neuem, daß das genannte Mittel in der Tat zu den stärksten antiseptischen Substanzen gehört.

Die bisher behandelten organischen Silberpräparate kommen, wie gezeigt, wesentlich für die Therapie der Gonorrhöe in Betracht. Dagegen ist nun durch Credé eine neue Ära der Silberbehandlung auch für rein chirurgische Zwecke, d. h. für die Wundbehandlung inauguriert worden. Die Credéschen Untersuchungen gingen von einer eigentümlichen Methode der Wundbehandlung aus, die Halsted in Baltimore (in John Hopkins Hospital) ausübte. Es war bekannt, daß, wenn man gediegene Metalle in einen Nährboden brachte, der mit Bakterien infiziert war, dann die Kulturen in der unmittelbaren Umgebung derselben nicht wuchsen. Halsted bedeckte nun kleine oder geschlossene Wunden mit dünnem Blattsilber und konstatierte nun durch Kontrollversuche ohne Blattsilber, daß in diesen so behandelten Wunden die Entwicklung von Bakterien sehr energisch zurückgedrängt wurde — also ein Analogon des Laboratoriumversuches. Credé konstatierte nun zunächst, daß auf vollkommen sterilen Wunden das Silber gänzlich unverändert liegen bleibt. Entwickelten sich aber Bakterien in der Wunde, so äußerte es sehr energische antiseptische Fähigkeiten. Als Grund dieses merkwürdigen Vorkommnisses ermittelte nun Credé, daß die Bakterien Milchsäure (außer anderen ähnlichen Stoffen) entwickeln und diese dann mit dem Metall sich zu milchsaurem Silber umsetzt, einem Stoff von sehr energischen antiseptischen Fähigkeiten. Daraufhin unternahm nun Credé Versuche mit dem milchsauren Silber oder, wie er es nannte, Actol. Actol ist ein weißes, geruchloses, fast geschmackloses Pulver, löst sich in

Wasser und Eiweißlösung 1 : 15. Seine bakterientötenden Eigenschaften sind (im Verhältnis zu Sublimat, Chlor etc.) an sich nicht sehr beträchtlich, denn eine Lösung 1:1000 tötete Streptokokken, Milzbrandbacillen etc. erst in fünf Minuten ab. Dagegen sind seine entwicklungshemmenden Eigenschaften sehr bedeutend. Es hemmt die Entwicklung von Spaltpilzen im Blutserum noch in einer Verdünnung von 1:80.000. Dabei sei, wie Beyer angibt, eine weitere Verbindung des Silbers mit Eiweißstoffen wirksam, die sich aus dem milchsauren Silber bilde. Mit anderen Worten: Es verschlechtert in eiweißhaltigen Nährböden diese ganz außerordentlich und, da es, in der Wunde liegend, fortwährend in Kontakt mit den Bakterien bleibt, tötet es diese nach einiger Zeit ab. In Pulverform auf Wunden gebracht ätzt es nicht, aber etwas empfindlichere Kranke klagen über länger anhaltendes Brennen. Im übrigen aber hatte die Anwesenheit des Actols keine nachteiligen Wirkungen auf die Gewebe, schien sie im Gegenteil ganz intakt zu lassen, so daß Credé sogar an die Möglichkeit einer Desinfektion des Gesamtkörpers durch subcutane Infusion dachte. Indes bei der Wundbehandlung hatte dieses Präparat doch einen Fehler: da es in der Wundflüssigkeit leicht löslich war, verschwand es schnell, da es total resorbiert wurde, und nun war die Wunde, falls kein neues Actol aufgestreut wurde, wieder den Bakterienwucherungen ausgesetzt. Damit drängte sich die Frage auf, ob es nicht möglich sei, ein schwerer lösliches Silbersalz zu bekommen, das länger in der Wunde liegen bliebe. Ein solches fand Credé im citronensauren Silber, Itrol genannt. Dieses löst sich im Verhältnis von 1:3800 in Wasser (Actol 1:15), hat dabei aber noch genügend desinfizierende Kraft, denn eine Lösung von 1:4000 tötet in 10 Minuten die hier in Frage kommenden Bakterien ab. Itrol ist ein feines, leichtes, gut zerstäubbares, haltbares, geruch- und fast geschmackloses Pulver. Auf die Wunde gebracht, reizt es diese niemals (im Gegensatz zum Actol). Die Wunde heilt trocken, reaktionslos und schnell. Nebenher mag noch erwähnt sein, daß Credé auf die Wunde eine Gaze legt, die mit feinstem Silberpulver imprägniert ist, oder Blattsilber, das auf Gaze befestigt ist (weiße Silbergaze).

Bei weiterem Studium der Silberdesinfektion des Gesamtkörpers kam Credé dann auf die in Wasser und Eiweiß lösliche kolloidale Modifikation des metallischen Silbers. Diese bleibt in sterilem Blut und steriler Lymphe als metallisches Silber gelöst. Es löst sich in Wasser überaus leicht. Reibt man es in Salbenform energisch ein, so gelangt es in die Lymphbahnen und Körpersäfte. Die Einreibung wird nicht am affizierten Teil, sondern entfernt davon, z. B. an einer gesunden Extremität, vorgenommen.

Es werden eingerieben 3·00 der Silbersalbe pro dosi bei Erwachsenen, 2·0 bei Knaben, 1·0 bei kleinen Kindern. Die Salbe enthält 15 % Silber. Er behandelte auf diese Weise Lymphangitiden, Phlegmonen, Angina, septische Erkrankungen bei Scarlatina und Diphtherie. Die günstige Wirkung tritt nach Credé am ersten oder zweiten Tage bereits auf und ist auch bei fast hoffnungslosen Patienten zu konstatieren. Namentlich gegenüber den septischen Erkrankungen glaubt Credé ausgezeichnete Heilerfolge erzielt zu haben, sowohl hinsichtlich der Allgemeinerscheinungen (Appetit, Befinden etc.) als auch hinsichllich der lokalen Symptome. Er schlug auch eine innere Behandlung mit Silberpillen (die Pille à 0·01 Argentum colloidale) vor, wo Einreibungen nicht möglich seien. Endlich gab er für die chirurgische Behandlung von Fisteln, Peritonitis etc. Silberpillen an à 0·05 Argentum colloidale. Diese Pillen sollten in Fistelgänge, in die Bauchhöhle etc. zur Desinfektion getan werden.

C. Meyer in Zürich untersuchte die antiseptische Kraft der Credéschen Silbersalze nach und fand sie wesentlich geringer als Beyer und Credé. Eigentlich

desinfizierende Wirkungen (im gewöhnlichen Sinne des Wortes) haben demnach diese Silbersalze kaum, denn sie machen in der gebräuchlichen Konzentration erst nach 30—40 Minuten harmlose Bakterien keimungsunfähig. Ihre entwicklungshemmende Kraft im Blutserum würde nur mit der des Sublimats gleichzusetzen sein. Auch die antiseptische Kraft der Silbergaze ist von Zajonaschewski bezweifelt worden, doch wurden seine Angaben von Beyer bestritten.

Die resorptive Anwendung des Silbers ist jetzt nicht mehr so üblich wie früher. Nur bei verschiedenen Nervenkrankheiten wird es von rückständigen Praktikern noch manchmal gegeben, so bei Tabes dorsalis. Die Maximaldose des Argentum nitricum beträgt 0·03! pro dosi. Man gibt es am zweckmäßigsten in Pillen mit Argilla oder als rein wässerige Lösung (in vitro flavo), da es sich mit organischen Stoffen zersetzt. Man gibt dann in die Pille 0·005—0·01 Arg. nitricum oder von einer 1%igen wässerigen Lösung mehrmals 10—50 Tropfen. Lippen und Zähne färben sich bald bei Einnehmen der Lösung. In der Tierheilkunde wird gegen Diarrhöe und Darmgeschwüre auch jetzt noch das Argentum nitricum gegeben, u. zw. sowohl in Form von Pillen als auch als Klistier. In der Menschenpraxis kommt es bei Magengeschwür und bei Sommerdiarrhöe der Kinder gelegentlich zur Verwendung.

Die intravenöse Einspritzung von kolloidem Silber kommt nach Credé bei Sepsis in Betracht. Es scheint in der Tat dadurch schon mancher sonst verlorene Fall gerettet worden zu sein. Weitere Studien darüber sind aber sehr erwünscht.

Akute Vergiftungen durch Verschlucken von salpetersaurem Silber sind selten; selbst 30·0 sind schon in Lösung ohne tödlichen Ausgang genommen worden, und auch das Verschlucken von Höllensteinstiften, wie es gelegentlich vorkommt, wenn der Lapisstift beim Ätzen im Mund abbricht, ist meist nicht von letalen Folgen. Doch sind auch vereinzelte tödliche Fälle vorgekommen. Bei diesen fanden starke Anätzungen des Magens und manchmal cerebrale Störungen statt.

Der Leichenbefund ergab Ätzung bis zum Jejunum und schwarze Färbung der Schorfe. Die einfachste und rationellste Therapie dürfte wohl das Trinken von Kochsalzlösungen sein, sowie überhaupt das Trinken von möglichst viel Flüssigkeit, um den Stift zu lösen oder die Lösung zu verdünnen.

Sehr viel häufiger als die akute ist die chronische Silbervergiftung, **Argyrose** oder **Argyria.** Sie kommt durch lange fortgesetzten innerlichen Gebrauch von Höllenstein oder nach langem Tuschieren z. B. des Mundes zu stande und ist daher heutzutage wesentlich seltener als früher. Ob die energische Anwendung der Credéschen Präparate eine neue Ära der Argyrie zeitigen wird, ist noch nicht entschieden. Sie ist charakterisiert durch eine höchst auffällige Schwarzfärbung von Haut und Schleimhäuten. Am stärksten verfärbt ist die Gesichtshaut, so stark, daß die Patienten ein negerhaftes Aussehen haben können. Doch auch Darm, Mesenterium, das Innere der Gefäße, Nieren, Leber, Milz, Pankreas, Hoden zeigen starke Färbung. In der Haut liegt die gefärbte Zone dicht unter dem Rete Malpighi oben auf dem Corium. Die Färbung kann mehr diffus oder gekörnt erscheinen. Falls lang dauerndes Tuschieren der Bindehaut der Augen Ursache der Argyrie war, ist diese am stärksten befallen.

Weiterhin ist die Membrana propria der Talg- und Schweißdrüsen geschwärzt, doch bleiben die Ausgänge frei. Die äußere Wurzelscheide des Haares ist namentlich in ihrem oberen Teil stark gefärbt. Im Munde ist ein bläulicher Saum, ähnlich wie bei Bleivergiftung am Zahnfleisch, zu konstatieren. Er ist das erste und diagnostisch daher wichtigste Merkmal der Argyrie. Weiter können dann die Papillae filiformes und fungiformes der Zunge ergriffen sein.

Vom Darm sind namentlich Duodenum und Jejunum ergriffen, u. zw. erscheint die Pigmentierung hier körnig und sitzt mehr in den Furchen. Mikroskopisch betrachtet, ist das Epithel frei, aber dicht darunter liegt Pigment. Die Mesenterialdrüsen zeigen eine Versilberung des ganzen Balkengerüstes, die zelligen Elemente bleiben frei. In den Nieren ist am auffälligsten die Färbung der Glomeruli. Nach Löw ist der Sitz der Pigmentierung das Epithel, das den Gefäßknäuel überzieht. In Wahrheit ist es aber wohl die Membrana propria der Henleschen Schleifen und in zweiter Linie der Sammelröhren, welche gefärbt wird. Überall, auch in Leber und Milz, erscheinen die eigentlichen Parenchymzellen frei; dagegen sind die Gefäße und in der Leber die Glissonsche Scheide einschließlich der Kupferschen Sternzellen pigmentiert.

Über die Natur dieses Silberpigmentes sind mehrfache Ansichten ausgesprochen. Früher nahm man allgemein an, es handle sich um metallisches Silber. Frommann glaubt eher an eine organische Silberverbindung, denn die Körnchen lösen sich leicht in Cyankalium, nicht in Ammoniak oder Essigsäure und nur schwer in konzentrierter Salpetersäure. Daß es sich wirklich um ein Metall, resp. eine Metallverbindung handelt, geht aus den mikrochemischen Reaktionen Kobertscher Schüler hervor. So sah Krysinski die grauschwarze Färbung in tiefes Braunschwarz durch Schwefelwasserstoff übergehen. Schmelzer entfärbte erst das Pigment der Argyrieschnitte mittels Chlor und konnte es dann z. B. in gelbes Jodsilber überführen oder in Schwefelsilber.

Weiterhin ist die Frage aufgeworfen, wie das Pigment an diese Stellen gelangt. Ursprünglich nahm man an, das salpetersaure Silber werde im Darm zu fein verteiltem Silber reduziert und so das Metall als feinster Staub aufgenommen. Nun hat aber Jacobi gezeigt, daß fein verteiltes Silber überhaupt vom Darm fast nicht aufgenommen wird. Es bleibt daher nur die Annahme, daß das Silber in gelöster Form aufgenommen und dann in den betreffenden Partien abgelagert wird. Das meiste Silber wird übrigens mit den Faeces als Schwefelsilber ausgeschieden. Frommann fand in einem Falle in der (getrockneten) Leber 0·047 %, in der (getrockneten) Niere 0·061 % Silber.

Endlich ist zu erwähnen, daß eine nicht durch innerlichen Silbergebrauch erworbene Gewerbeargyrie neuerdings beschrieben ist (Blaschko und Lewin). Bei Silberarbeitern, die mit Silberstaub zu tun haben, zeigten sich blauschwarze Flecken an den Händen (selten an anderen Teilen). Hier wird das metallische Silber in der Haut gelöst und weitertransportiert. Man sieht es namentlich am Rande der Papillen.

Im ganzen erscheint die Argyrosis meist eine ziemlich harmlose Affektion zu sein. Krysinski und Samojloff halten die Gefäßveränderungen für schädlich, falls sie so stark wird wie in dem Falle von Frommann. Sie kann dann zu Albuminurie führen. Daß durch die ätzende Wirkung von Höllenstein auf die Magenschleimhaut chronischer Magenkatarrh häufiger aufgetreten ist, wird jeder leicht verstehen. Eine Therapie der Verfärbungen gibt es bis jetzt nicht.

Experimentell ist die Frage nach der Giftigkeit und Wirkung von Silberpräparaten in verschiedener Weise in Angriff genommen. Zunächst ahmte man die Medizinalvergiftung durch Silbersalpeter, per os gegeben, nach. Jacobi behauptet mit Entschiedenheit, daß längere Fütterung kleiner Mengen keine Wirkungen habe, mit Ausnahme der Argyria, die sich namentlich im Darm kundgibt. Bogosiowski und Roszahegi wollen allerdings schwere Ernährungsstörungen, schnelle Abmagerung, fettige Degeneration der Muskulatur und große Drüsen gesehen haben.

Die Abmagerung etc. ist nach Jacobi auf Anätzung des Magens durch zu große Dosen zurückzuführen.

Will man nun die Allgemeinwirkungen einer Silbervergiftung experimentell studieren, so eignet sich dazu der Silbersalpeter bei den von ihm beschriebenen Eigenschaften nicht. Denn unter die Haut gespritzt ätzt er, und im Blut ruft er Koagulationen hervor. Man suchte also nach Präparaten, die nicht ätzen, nicht koagulieren. Solche sind zunächst das unterschwefligsaure Silberoxydnatron. Gäthgens fällt Chlorsilber und löst es in einer möglichst geringen Menge von Natriumhyposulfitlösung. Jacobi mischte 0·5 Argentum chloratum mit 3·0 Natrium subsulfurosum und 100 Aq. destillata. Samojloff verwandte glycyrrhizinsaures Silberoxydnatron, Bogoslowski Silberpeptonat und schwefligsaures Silberoxydnatron, Bode kolloidales Silber. Alle diese Präparate haben also das Gemeinsame, daß sie, ins Blut gespritzt, keine Fällungen hervorbringen. Es zeigte sich nun, daß das Silber ein sehr energisches Nervengift ist, das die centralen Apparate lähmt. Kleine Dosen rufen eine Parese der hinteren Extremitäten hervor, die bald wieder schwindet. Dann trittAtemlähmung, durch Vergiftung des Respirationscentrums bedingt, auf. Noch größere Gaben scheinen auch auf Herz und Muskulatur zu wirken. Die Herzlähmung ist nicht von der Erstickung abhängig, sondern besteht selbständig, auch bei künstlicher Respiration. Harnack hat dann nach starker Salpetersilbervergiftung bei einer Katze noch Erblindung eintreten sehen, die bald zurückging. Die besten Ergebnisse in bezug auf Erzeugung von Argyrie lieferte das zuerst von Koberts Schüler Bode dazu benutzte kolloidale Silber.

Eine eigenartige Wirkung des im Blut gelösten Silbers ist dann noch bei Hunden und Katzen zu konstatieren: nämlich eine starke Hypersekretion der Bronchialschleimhaut.

**Literatur:** Ältere Literatur s. 3. Aufl. dieser Encycl. – Rud. Geinitz, Vgl. Versuche über die narkotischen und desinfizierenden Wirkungen der gangbarsten ätherischen Öle und deren wirksame Bestandteile. Gekrönte Preisarbeit. Rostock 1912. – H. Kanitz, Über Argyrie, Orvosi Hetilap. 1908, Nr. 44–45. – F. Kino, Über Argyria universalis. Frankf. Ztschr. f. Path. 1909, III, H. 2. – R. Kobert, Lehrb. d. Intoxikationen. 2. Aufl. Stuttgart 1904, I, p. 340–350 (Bericht über die Arbeiten seiner Schüler Krysinski 1886, Samojloff 1892, Gerschun 1894, Schmelzer 1896, Bode 1902) – A. Philippson, Über Arg. kalium cyanatum. Münch. med. Woch. 1911, p. 408.

*(Geppert) Kobert.*

**Simulation** (forensisch).

### *A. Allgemeines.*

Die Verstellung und Vortäuschung von Krankheitszuständen und Gebrechen aller Art ist eine ganz und gar nicht seltene Erscheinung, deren Wesen und Erscheinungsformen genauer zu ergründen umsomehr Pflicht des Arztes ist, als die Erfahrung lehrt, daß namentlich im Anschluß an die neueren Sozialgesetze die Zahl der Simulationen wesentlich zugenommen hat.

Man kann wohl annehmen, daß die Simulation von Krankheiten fast so alt ist als die Lüge, und daß demnach von jeher und zu allen Zeiten Menschen verschiedene körperliche und seelische krankhafte Zustände simuliert oder zu simulieren versucht haben. Sage und Geschichte zählen sogar die Könige Odysseus und David zu den Simulanten; ersterer hat seine schwere Aufgabe unglücklich, letzterer hingegen mit großem Geschicke gelöst. Daß zur römischen Kaiserzeit die Simulation sehr häufig vorgekommen sein muß, kann wohl daraus gefolgert werden, daß Galen es für nötig erachtete, eine Abhandlung über den Nachweis der Simulation zu schreiben, wie auch seine Geschicklichkeit in der Eruierung simulierter Krankheiten nicht wenig den großen Ruf mitbegründen half, dessen er sich in der römischen Metropole erfreute. In der Gesetzessammlung Kaiser Justinians sind Vorschriften für

Beamte enthalten, denen es oblag, sich über den Gesundheitszustand jener Staatsbürger zu vergewissern, die Krankheiten vortäuschten, um öffentliche Ämter nicht übernehmen zu müssen. Im Mittelalter wucherte die Verstellung von Krankheiten üppig fort, bis ihr namentlich der Fortschritt der medizinischen Wissenschaften in der Neuzeit einigermaßen Schranken setzte. Trotz alledem ist aber auch die medizinische Literatur der Gegenwart reich an Erfahrungen auf diesem Gebiete, und muß die Lehre von den vorgetäuschten Krankheiten als ein wichtiger Zweig der gerichtlichen Medizin und Unfallheilkunde bezeichnet werden.

Vor allem sind es Menschen, welche sich entweder einer dienstlichen Verpflichtung entziehen wollen (Militärdienst), oder die sich Vermögensvorteile zuzuwenden hoffen (Verunfallte), oder endlich solche, die einer drohenden Strafe entgehen möchten. Um einigermaßen dem Unwesen der Simulation wenigstens auf einigen Gebieten zu steuern, sind sogar besondere gesetzliche Bestimmungen erlassen worden. Die wichtigsten sind die folgenden:

Deutsches Reich, Strafgesetzbuch vom 15. Mai 1871, § 142. Wer sich vorsätzlich durch Selbstverstümmelung oder auf andere Weise zur Erfüllung der Wehrpflicht untauglich macht oder durch einen anderen untauglich machen läßt, wird mit Gefängnis nicht unter einem Jahre bestraft; auch kann auf Verlust der bürgerlichen Ehrenrechte erkannt werden. Dieselbe Strafe trifft denjenigen, welcher einen anderen auf dessen Verlangen zur Erfüllung der Wehrpflicht untauglich macht.

§ 143. Wer in der Absicht, sich der Erfüllung der Wehrpflicht ganz oder teilweise zu entziehen, auf Täuschung berechnete Mittel anwendet, wird mit Gefängnis bestraft; auch kann auf Verlust der bürgerlichen Ehrenrechte erkannt werden. Dieselbe Strafvorschrift findet auf den Teilnehmer Anwendung.

Wörtlich gleichlautend §§ 151 und 152 des neuen Vorentwurfes von 1909.

Militärstrafgesetzbuch für das Deutsche Reich vom 20. Juni 1872, §§ 81, 82, 83 handeln von der vorsätzlichen Selbstverstümmelung und ihrer Bestrafung und von der Anwendung eines auf Täuschung berechneten Mittels, um sich der Erfüllung der gesetzlichen oder übernommenen Verpflichtung zum Dienste zu entziehen.

Vergleiche auch Unfallversicherungsgesetz für das Deutsche Reich vom 6. Juli 1884, §§ 51 ff. über die vollständige und teilweise Erwerbsunfähigkeit und die Anwendung der Entschädigungstarife.

Österreich. Im gegenwärtigen österreichischen Strafgesetzbuch vom 27. Mai 1852, RGB. Nr. 117, ist keine positive Bestimmung über die Simulation enthalten, dieselbe wird jedoch als Verbrechen des Betruges geahndet:

§ 197. Wer durch listige Vorstellungen oder Handlungen einen anderen in Irrtum führt, durch welchen jemand, sei es der Staat, eine Gemeinde oder andere Person, an seinem Eigentum oder an anderen Rechten Schaden leiden soll; oder wer in dieser Absicht und auf die eben erwähnte Art eines anderen Irrtum oder Unwissenheit benutzt, begeht einen Betrug; er mag sich hierzu durch Eigennutz, Leidenschaft, durch die Absicht, jemanden gesetzwidrig zu begünstigen oder sonst durch was immer für eine Nebenabsicht haben verleiten lassen.

Über das Verbrechen der Selbstbeschädigung handeln die §§ 293, 294 und 677 des Militärstrafgesetzes; die Zirkularverordnung vom 13. Mai 1873, Nr. 3380, Abt. 2. N. V. B. Nr. 22, enthält die näheren Bestimmungen.

Dahin zu beziehen sind auch die §§ 6, 29, 31, 38 des Gesetzes vom 28. Dezember 1887, betreffend die Unfallversicherung der Arbeiter, mit analogen Bestimmungen über gänzliche oder teilweise Erwerbsunfähigkeit, wie im deutschen Unfallversicherungsgesetz.

Die Simulation findet sich häuptsächlich in drei verschiedenen Formen: 1. als Vortäuschung einer überhaupt nicht vorhandenen Krankheit (Simulation im engeren Sinne); 2. in Form der Übertreibung eines kleinen, tatsächlich vorhandenen Gebrechens (Aggravation); 3. durch absichtliche Erzeugung von Krankheiten und Gebrechen. Dazu kommt noch die fälschliche Angabe des ursächlichen Zusammenhanges einer Krankheit mit einem vorangegangenen Unfalle und endlich die fälschliche Angabe der Wirkung eines Krankheitszustandes auf die Arbeitsfähigkeit (Becker). Alle diese Formen der Verstellung faßt man unter der gemeinsamen Bezeichnung „Simulation" zusammen. Zur Simulation muß aber auch noch ihr Gegenstück, nämlich die Verheimlichung eines vorhandenen Leidens, die Dissimulation, gerechnet werden. Wenn wir von Simulation schlechtweg sprechen, so ist auch die Dissimulation mitverstanden. Die erstgenannte Form ist wohl am seltensten; dagegen ist Simulation in der Form der Übertreibung das häufigste Vorkommnis. Auch wird

die absichtliche Erzeugung von Krankheiten und Gebrechen nicht allzu selten beobachtet.

Die Simulanten weisen gewisse gemeinsame Züge auf, deren Kenntnis für die Entlarvung von großer Wichtigkeit ist. Durch die Feststellung solcher allgemeiner Züge der Simulation wird der Arzt zuerst auf die Vermutung einer absichtlichen Täuschung hingeführt. Besteht eine solche einmal, so muß man sich hüten, vorzeitig seiner Vermutung Ausdruck zu geben, sich vielmehr bemühen, den Untersuchten im Glauben zu erhalten, daß man ihn für wirklich krank erachte. Erst wenn durch eingehende Untersuchungen sichergestellt erscheint, daß es sich um Täuschung handelt, soll dieser Überzeugung dem Simulanten gegenüber Ausdruck gegeben werden. Ein Teil derselben gesteht dann, wenn er sich überführt fühlt, die Simulation ein. Es dürfte das allerdings der kleinere Teil sein. Meistens wird hartnäckig fortsimuliert, indem sich bei einer nicht geringen Anzahl namentlich von Verunfallten infolge von durch Autosuggestion und fremde Einflüsse wachgerufenen und genährten Begehrungsvorstellungen eine besondere Form des Simulantentums, nämlich der Unfallquerulant entwickelt hat. Solche gemeinsame Züge des Querulantentums sind:

1. Die Verzerrung der Krankheitsbilder. Der Simulant glaubt dadurch am besten zum Ziele zu kommen, daß er möglichst drastisch aufträgt; er will sein Leiden recht auffällig machen. Dabei überschlägt er sich und wird durch die Aufdringlichkeit verdächtig. Er kennt nur einzelne Krankheitserscheinungen, nicht aber die ganzen Krankheitsbilder, die zusammengenommen erst eine wirkliche Krankheit ausmachen. Diese Einzelsymptome vergrößert er nun maßlos und schafft auf diese Weise Zerrbilder, nicht aber wirkliche Krankeitsbilder. Im Spiegel einer sachkundigen ärztlichen Untersuchung, die auf voller Kenntnis der Krankheitsbilder fußt, erscheinen bei solchen Simulanten dann die vorgetäuschten Krankheiten gegenüber wahren wie eine verzerrte Fratze gegen die Harmonie eines schönen Gesichtes (Kratter, Simulationen, in Drasches Bibliothek d. ges. med. Wiss., 1899).

2. Zu den gemeinsamen Zügen des Simulantentums gehört auch die Überschätzung kleiner, tatsächlich vorhandener Gebrechen. Hat beispielsweise ein solcher Simulant ein unbedeutendes Geschwür am Fuße, so hinkt er ganz bedenklich und behauptet, überhaupt nicht gehen zu können. Besteht irgendwo eine Anschwellung oder Blutunterlaufung, so gibt er selbst bei leiser Berührung Schmerzäußerungen von sich, die zur wirklichen Störung in einem schreienden Mißverhältnis stehen. Ein leicht verletztes oder verdicktes Gelenk bewegt er passiv gar nicht und bei aktiver Bewegung spannt er die Muskeln an und fixiert das Gelenk, als wenn es dauernd versteift wäre. Diese Überempfindlichkeit erweckt mit Recht das Mißtrauen des untersuchenden Arztes. Genaueste Feststellung der wirklich vorhandenen Störungen führt zum Nachweise der absichtlichen Übertreibung.

3. Das Wechselvolle in den Angaben verrät ebenfalls nicht selten den Krankheitsschwindler. Er läßt sich durch seine Bereitwilligkeit, immer wieder neue Erscheinungen dem Arzte bekanntzugeben, bei einer entsprechenden Expertise leicht verleiten zu den oft ungereimtesten Angaben und kann so vom Arzte gewissermaßen aufs Eis geführt und der Simulation überwiesen werden.

4. Die Stereotypie der Angaben ist ein anderes, mitunter zu beobachtendes charakteristisches Merkmal der absichtlichen Verstellung. Stets werden von dieser Art von Krankheitsschwindlern die gleichen monotonen Klagen vorgebracht. Nichts ändert sich anscheinend bei ihnen. Tage-, wochen- und monatelang klagt diese Art von Simulanten immer dasselbe, nicht selten mit den gleichen Worten. Nun sind aber auch chronische Leiden Schwankungen im Verlaufe ausgesetzt. Es geht einem

wirklich Leidenden manchesmal besser, dann wieder schlechter. Die Monotonie des Simulanten entspricht nicht der tatsächlichen ärztlichen Erfahrung, und es hat Heller (Simulationen und ihre Behandlung, Fürstenwalde 1882) recht, wenn er sagt: „Das Befinden des an einer chronischen Krankheit Leidenden gleicht einer unregelmäßigen Ebbe und Flut. Er befindet sich bald besser, bald schlechter, klagt heute über die eine Stelle mehr, morgen über andere, ist entweder hoffnungsvoll oder verzagt und spricht sich gerne über den Wechsel seines Zustandes aus. Derjenige aber, welcher sich freiwillig auf das Krankenlager begibt, um dem Arzte die Überzeugung eines chronischen Leidens beizubringen, wiederholt mit einer gewissen Monotonie täglich dieselben Klagen."

Bezüglich des Vorkommens der Simulation in den verschiedenen Berufszweigen stimmen die eigenen Erfahrungen des Verfassers vollständig mit den Angaben von Becker überein, dahingehend, daß sie sich keineswegs besonders häufig oder etwa ausnahmslos in der Arbeiterklasse bei den Versicherten vorfinde. Sie ist vielmehr in allen Kreisen der Bevölkerung zu finden, auch bei den sog. höheren Ständen gegenüber den Privat-Versicherungsgesellschaften, wie bei den Arbeitern gegenüber den Berufsgenossenschaften und Versicherungsanstalten. Auch darin hat Becker sicher recht, wenn er die Meinung ausspricht, daß das höhere Alter mehr zur bewußten wie unbewußten Übertreibung geneigt ist, als das jüngere, und das weibliche Geschlecht mehr als das männliche.

### *B. Die häufigeren Simulationen im einzelnen.*

Die Zahl der tatsächlich vorkommenden und versuchten vorgetäuschten Krankheiten und Gebrechen ist so außerordentlich groß, daß dieselben nicht annähernd erschöpfend im Rahmen dieses Aufsatzes dargestellt werden können. Nur auf die häufigeren und daher auch für den Versicherungsarzt, Gerichtsarzt und Militärarzt wichtigsten Vorkommnisse kann hier in gedrängter Kürze eingegangen werden, indem hinsichtlich der Einzelheiten auf die im Anschlusse angeführte neuere Literatur verwiesen wird. Man kann die hierher gehörenden Vorkommnisse in fünf Gruppen unterteilen, nämlich Simulation von inneren Krankheiten, von äußeren Schäden, von Augenleiden, Ohrenleiden und Erkrankungen des Nervensystems.

#### I. Simulation von inneren Krankheiten.

Stier (bei Becker, vgl. Literaturverzeichnis) teilt die Formen der Simulation innerer Krankheiten in zwei Hauptarten unter: nämlich die Simulation durch Handlungen und die Simulation durch Worte. Jede dieser Hauptabteilungen ist wieder untergeteilt, so daß im ganzen fünf Gruppen unterschieden werden können.

*a)* Simulation durch Handlungen, die tatsächlich Krankheiten der inneren Organe hervorrufen, oder Krankheiten, bzw. Krankheitssymptome vorzutäuschen geeignet sind. Dahin würden beispielsweise jene Fälle zu zählen sein, wo die Insassen von Gefängnissen durch Einführung eines Strohhalmes in die Harnröhre eine eitrige Harnröhrenentzündung absichtlich hervorrufen, um als tripperkrank in die Krankenabteilung aufgenommen zu werden. Es gehört hierher auch das bekannte Mittel, wenn jemand das ihm eingelegte Thermometer durch Reiben erwärmt und dadurch eine Stellung des Quecksilberfadens erzeugt, die höher ist als seine wirkliche Temparatur, d. h. Fieber vortäuscht; oder wenn jemand seinem Speichel Blut beimischt, um für lungenkrank zu gelten.

*b)* Simulation durch Handlungen, die vorhandene Krankheitssymptome steigern, oder ihre Abheilung verhindern. In diese Abteilung zählt Stier Fälle, wenn beispielsweise ein alter Ruhrkranker die nur in geringem Maße noch vor-

handenen Krankheitserscheinungen durch die Aufnahme schwer verdaulicher, ihm als schädlich bekannter Nahrungsmittel oder Substanzen vorübergehend steigert, oder wenn jemand, der an einer Störung der Herztätigkeit tatsächlich leidet, vor der Untersuchung besonders starken Kaffee trinkt oder andere Mittel anwendet, die geeignet sind, die Unruhe seiner Herztätigkeit zu steigern.

*c)* Simulation durch falsche Angaben über das Bestehen von Krankheiten oder Krankheitserscheinungen an inneren Organen. Dahin gehören lügenhafte Angaben über Erbrechen oder bluthaltige Stühle, über das Auftreten eines Leistenbruches bei einer Anstrengung oder umgekehrt das bewußte und absichtliche Verschweigen einer Zuckerkrankheit oder überstandener Syphilis.

*d)* Simulation durch falsche Angaben über die Intensität eines bestehenden inneren Leidens oder der dadurch hervorgerufenen Beschwerden und Störungen der Arbeitsfähigkeit. Es ist dies die häufigste und praktisch bedeutsamste Form der Simulation. Es gehören dahin alle bewußten Übertreibungen und lügenhaften Angaben, etwa über die Menge ausgehusteten Blutes, oder die Häufigkeit des Stuhlganges und Erbrechens, die falschen Angaben über Schmerzen und Beschwerden aller Art. Umgekehrt gehört hierhin auch die Verkleinerung tatsächlich vorhandener Beschwerden und Krankheitserscheinungen bei bestehendem Interesse, gesund zu erscheinen.

*e)* Simulation durch falsche Angaben über die Ursache und Entstehung einer inneren Krankheit. Die Krankheit ist tatsächlich vorhanden, sie hat aber schon längst vor einem Unfalle bestanden und bei Gelegenheit dieses Unfalles, oder einer, von fremder Seite erlittenen Verletzung wird nun dieses längst vorhande Gebrechen zu verwerten gesucht. Es besteht beispielsweise seit längerer Zeit ein Bruchleiden, ein Scheiden- oder Gebärmuttervorfall; nun hat der an diesen Gebrechen Leidende ein Trauma erlitten, läßt sich untersuchen und behauptet, sich sein Leiden durch dieses hinzugekommene Ereignis zugezogen zu haben. Was von den hier angeführten Beispielen äußerer Schäden gilt, gilt auch für die zahlreich vorkommenden falschen Behauptungen eines ursächlichen Zusammenhanges innerer Krankheiten mit einem bestimmten Unfalle.

Der Nachweis, daß es sich um eine Simulation handelt, ist bei vorgetäuschten inneren Krankheiten im Prinzipe ebenso zu führen, wie bei anderen Krankheiten. Es beruht der Nachweis einer Simulation auf voller Kenntnis der klinisch wahren Krankheitsbilder, mit denen die vorgetäuschten Krankheitserscheinungen in jedem einzelnen Falle verglichen werden müssen, wobei sich in der Regel herausstellt, daß nur einzelne herausgerissene Krankheitssymptome, nicht aber klinisch wahre und vollkommene Krankheitsbilder vorliegen, worauf sicher auf Täuschung geschlossen werden kann. Nur eine exakte und sorgfältig durchgeführte ärztliche Untersuchung vermag festzustellen, ob Krankheit oder ihr Zerrbild, die Simulation, tatsächlich vorhanden sei. Der Simulation verdächtig macht sich schon ein Mensch, der bezüglich seiner Krankheitserscheinungen nur ganz allgemeine und vage Angaben zu machen im stande ist. Sehr gewöhnlich sind in solchen Fällen Klagen über rheumatische Schmerzen, Stechen auf der Brust, Fieber, Unterleibsbeschwerden, Magendrücken, Herzbeklemmungen u. dgl.

Um noch einzelnes hervorzuheben, kommen auf dem Gebiete der inneren Krankheiten neben künstlich erzeugtem Fieber, fälschlich behauptetem Schmerz, Stottern, angeblicher Stummheit, auch absichtlich erzeugtes Nasenbluten, künstlich hervorgerufene Heiserkeit und Hustenanfälle, durch Einatmen von Ätherdämpfen oder reizenden Gasen, absichtlich erzeugte Bronchialkartarrhe sowie künstlicher

Bluthusten vor. So hat Uhlenhuth einen Fall mitgeteilt, daß ein angeblich Lungenkranker einen Blutsturz simuliert und dem Arzte tatsächlich blutbeschmutzte Bettwäsche vorgewiesen habe. Die biologische Untersuchung hat ergeben, daß nicht Menschen-, sondern Rinderblut vorlag.

Lungentuberkulose kann wohl nicht absichtlich erzeugt werden. Dagegen ist Dissimulation der Tuberkulose bei Versicherungswerbern keine Seltenheit. Falsche Angaben über Herzbeschwerden, Herzklopfen, über Magenkrankheiten, wie Erbrechen, Magendrücken, Appetitlosigkeit, die falsche Behauptung von Durchfällen und Koliken sind keine Seltenheiten und dem erfahrenen Unfallgutachter sowie Versicherungsarzte hinlänglich bekannt.

Auch auf dem Gebiete der Harn- und Geschlechtsorgane und ihrer Funktionen kommen Verstellungen der verschiedensten Art vor, wie die falsche Behauptung von unwillkürlichem Harnabgang, die absichtliche Erzeugung von Geschwüren und entzündlichen Prozessen an den Geschlechtsorganen, die absichtliche Verletzung weiblicher Geschlechtsorgane zur Vortäuschung angeblicher Angriffe auf die Geschlechtsehre (bei Hysterischen beobachtet); ja selbst Vortäuschung von Schwangerschaft behufs Erpressung oder aus anderen Gründen ist schon vorgekommen.

### II. Simulation äußerer Schäden.

Künstliche Hautausschläge und Geschwüre sind mit Erfolg oft genug absichtlich erzeugt worden, u. zw. durch Einreibungen mit verschiedenen Säuren, wie Salpetersäure, oder mit Brechweinsteinsalbe oder Cantharidenpflaster. Hautgeschwüre können insbesondere durch Reiben, Kratzen, durch Aufbinden von Münzen erzeugt und durch fortgesetzte Reizung offengehalten werden. Es entsteht dadurch ein chronisches Hautgeschwür, das insbesondere bei Militärsimulanten recht oft beobachtet worden ist. Auch am Körper vorhandene Narben werden zu diesem Zwecke gereizt und wund erhalten, oder diese zum Wiederaufbrechen gebracht, um unberechtigterweise Unfallrenten zu erhalten. Besonders häufig geben chronische Beingeschwüre bei Unfallverletzten nach dem Zeugnisse von Becker recht oft Veranlassung zu Täuschungsversuchen und Simulation. Blutaderausdehnungen, sog. Krampfadern, sind bekanntlich ein weit verbreitetes Leiden bei älteren Leuten. Verwundungen und Quetschungen der Weichteile des Unterschenkels heilen nun bei Personen, die mit diesem Leiden behaftet sind, sehr langsam und führen zu langwieriger Geschwürbildung. Die danach zurückbleibenden Narben neigen auch leicht zum Wiederaufbruch. Das veranlaßt viele Unfallverletzte zur Täuschung, indem sie behaupten, vorher niemals an Krampfadern gelitten zu haben, sondern diese seien vielmehr Folgen des Unfalles.

Schwellungen der Haut werden örtlich nicht allzu selten künstlich hervorgerufen. Es kann dies sehr leicht durch Umschnürungen ganzer Glieder, z. B. eines Beines oder eines Armes, oder Umschnürungen der Hand oder einzelner Finger geschehen. Der betreffende abgeschnürte Teil ist mehr oder weniger stark geschwollen, oft recht übel aussehend gefärbt, steif und unbrauchbar. Sogar Geschwülste sind künstlich erzeugt worden, u. zw. durch Paraffineinspritzungen, wie Goldenberg (D. mil. Ztschr. 1907, Nr. 5) einen solchen Fall mitteilt. Beachtenswert ist auch die Tatsache, daß die so außerordentlich häufig vorkommenden natürlichen Gelenkgeräusche zur Behauptung und Vortäuschung von Gelenkkrankheiten benutzt werden. Die fälschliche Behauptung von Steifigkeit und Schmerzen in den Gelenken, sowie in der Muskulatur, wie auch die Vortäuschung mangelhafter Beweglichkeit der Finger und verschiedener Gelenke sind häufige

Vorkommnisse. Behufs Sicherstellung, ob die Angabe auf Wahrheit oder Trug beruht, ist es wichtig, die Muskulatur des betreffenden Gliedes einer genaueren Untersuchung zu unterziehen. Bei tatsächlich vorhandener Erkrankung und dadurch bedingter Unbrauchbarkeit und Unbeweglichkeit kommt es bekanntlich immer zu sekundärem Muskelschwund. Fehlt dieser auch nach längerer Beobachtungszeit, so ist die behauptete Gebrauchsunfähigkeit des betreffenden Gliedes falsch.

Auch Hinken, Rückenverletzungen, Rippenbrüche, die tatsächlich vorhanden waren, werden durch Übertreibung zu Simulationen verwertet, indem die geringfügige Funktionsstörung des Beines zu absichtlichem und starkem Hinken verwendet wird. Die Rückenverletzung führt zu behaupteten Schiefhaltungen und andauernden Schmerzen. Ebensolches wird als Folge von Rippenbrüchen angegeben.

Eine besondere Beachtung verdienen die Bruchleiden und Vorfälle, die sehr häufig zu Verstellungen benutzt werden. Diese, sich bekanntlich allmählich entwickelnden Gebrechen sind in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle wenigstens in ihrer Anfangsentwicklung schon vorhanden, wenn den Betreffenden ein Unfall trifft, oder er mißhandelt, getreten, geschlagen, geworfen worden ist. Er behauptet nun die Entstehung durch diese Gewalteinwirkung. Zur Beurteilung dieser so häufigen Vorkommnisse ist zu bemerken, daß Bruchleiden und Vorfälle auf diese Weise wohl vergrößert werden können, vielleicht gelegentlich auch einmal erst jetzt in die Erscheinung treten oder Beschwerden machen, daß aber eine akute traumatische Entstehung, wenigstens ohne schwerste akute Krankheitserscheinungen und Einklemmungssymptome hervorzurufen, nicht denkbar ist. Es müssen daher solche behauptete ursächliche Zusammenhänge auf Grund ärztlicher Erfahrung mit großer Zurückhaltung beurteilt, bzw. als unmöglich zurückgewiesen werden.

### III. Augenleiden.

Die Simulation von Augenleiden ist eine recht häufige Erscheinung. Wir begegnen dabei vor allem zunächst den am Auge künstlich erzeugten Krankheitsbildern, die durch absichtliche Beschädigungen der äußeren Teile des Auges hervorgerufen werden. Da sind in erster Linie die absichtlich erzeugten Bindehautentzündungen zu nennen. Sie werden entweder durch einfaches Reiben mit Taschentüchern oder mit dem Finger hervorgerufen, viel häufiger aber durch Einbringen von Fremdkörpern in den Bindehautsack erzeugt und dauernd unterhalten. Tabaksaft, Tabakstaub, Asche, Weingeist, Kochsalz, Pfeffer, Paprika, Kupfervitriol, Höllenstein, Ätzkalk, Obstkerne, Krebsaugen, Strohhalme, Glassplitter, Seife und andere Dinge sind in der reichhaltigen Literatur über absichtlich erzeugte Augenkrankheiten als solche eingebrachte Fremdkörper erkannt und nachgewiesen worden. Es entstehen mitunter äußerst heftige entzündliche Prozesse der Bindehaut. Die durch solche ätzende Substanzen hervorgerufenen Entzündungen können auch die Hornhaut treffen und künstliche Hornhautgeschwüre erzeugen. Solche sind auch schon durch direkte Verbrennungen, Verätzungen und Stichbeschädigungen hervorgerufen worden.

Von den eigentlichen Funktionsstörungen des Auges ist es hauptsächlich behauptete Blindheit, die in Frage kommt. Blindheit beider Augen vorzutäuschen, ist auf die Dauer wohl kaum möglich, da diese Simulation ein ungewöhnlich großes Maß von Ausdauer und Entsagungsfähigkeit erfordert. Die wenigen bekannt gewordenen Fälle von fälschlich behaupteter doppelseitiger Blindheit beweisen dies. Der völlige Mangel objektiver Befunde und der Nachweis von Kenntnissen, die der Simulant nur durch Sehen erworben haben kann, muß zur Entlarvung führen.

Wohl etwas häufiger ist die Behauptung einseitiger Blindheit infolge einer vorangegangenen Verletzung. Die von den okulistischen Fachmännern zur Entdeckung dieser Verstellung angewandten Methoden sind außerordentlich zahlreich und führen, entsprechend angewendet, wohl absolut sicher zum Ziele. Auf die in der Fachliteratur niedergelegten und ausführlich dargestellten, zum Teil sehr sinnreichen Methoden kann im einzelnen an dieser Stelle nicht eingegangen werden. Es genüge der Hinweis auf die Fachliteratur und die Bemerkung, daß alle wirksamen Versuche zur Entlarvung dieser Verstellung darauf beruhen, den Simulanten glauben zu machen, er sehe mit dem gesunden Auge, was er in Wirklichkeit mit dem angeblich blinden sieht. Dahin gehört vor allem der Prismenversuch von Gräfe, die Untersuchung mit dem Stereoskop und der Versuch von Kugel. Dieser ist am einfachsten auszuführen. Man setzt ein dunkel gefärbtes, aber undurchsichtiges Glas vor das sehende Auge und ein gleich gefärbtes, aber durchsichtiges Glas vor das angeblich erblindete Auge. Wenn jetzt ein vorgehaltenes Objekt erkannt wird, so ist die behauptete einseitige Blindheit ausgeschlossen.

Auch durch Einträuflung von pupillenerweiternden Medikamenten, wozu wohl ausschließlich nur Atropinlösungen verwendet werden, sind schon Sehstörungen künstlich erzeugt worden. Dem Kundigen kann diese Form der absichtlich erzeugten Augenerkrankungen nicht entgehen.

## IV. Ohrenkrankheiten.

Von den gleichfalls nicht seltenen Simulationen von Ohrenkrankheiten kommen hauptsächlich in Betracht einmal die absichtlich erzeugten Entzündungen des äußeren Gehörganges, analog den absichtlich erzeugten Augenentzündungen; ferner die Simulation von einseitiger oder auch doppelseitiger Schwerhörigkeit und Taubheit, endlich die Simulation von subjektiven Beschwerden, als Ohrensausen, Schwindelerscheinungen, Schmerzen.

Die willkürlich hervorgerufenen Entzündungen des äußeren Gehörganges werden in ähnlicher Weise erzeugt, wie die Augenentzündungen. Mechanische Verletzungen, eingeführte Fremdkörper aller Art, Einbringung schwer ätzender Substanzen rufen mitunter äußerst intensive Entzündungen des äußeren Gehörganges und Eiterungen hervor. Genaue Untersuchung, Beobachtung und eine entsprechende Behandlung, die namentlich jeden neuerlichen Insult ausschließt, werden zur Entlarvung führen.

Behauptete einseitige oder doppelseitige Schwerhörigkeit muß mit den in der Ohrenheilkunde üblichen Prüfungsmethoden der Hörfähigkeit festgestellt oder als nicht bestehend und daher simuliert erwiesen werden. Schwierig ist hierbei im Einzelfalle sicherzustellen, wie weit Schwerhörigkeit schon vor der Verletzung vorhanden war. Hier kann Vortäuschung eines nicht bestehenden ursächlichen Zusammenhanges wohl auch gegenüber einem geübten Fachmanne gelingen.

Zur Entlarvung von behaupteter einseitiger oder auch doppelseitiger völliger Taubheit stehen entsprechende Mittel zur Verfügung. Das sicherste Mittel zur Entdeckung simulierter einseitiger Taubheit ist wohl der Stimmgabelversuch. Setzt man eine tönende Stimmgabel auf die Mitte des Scheitels, der Stirne, oder nimmt sie zwischen die Zähne, so wird sie unter normalen Verhältnissen auf beiden Seiten gehört. Liegt eine Erkrankung des schalleitenden Apparates vor, so wird sie nach der kranken, bei Erkrankung des schallempfindenden Apparates nach der gesunden Seite gehört. Hört jemand bei einseitiger Taubheit die Stimmgabel nach der gesunden Seite und man läßt diese mit dem Finger verschließen, so muß er sie

nach der gesunden Seite hin verstärkt hören. Behauptet er, sie gar nicht zu hören, so liegt auf der kranken Seite bestimmt Übertreibung vor. Läßt man das gesunde Ohr mit dem Finger abschließen und spricht nur mittellaute Worte in nächster Nähe, so müssen diese bei normaler Hörfähigkeit trotz des Verschlusses gehört werden. Gibt der Untersuchte an, sie nicht zu hören, so liegt auf der angeblich kranken Seite Übertreibung vor. Behauptete doppelseitige Taubheit würde als Täuschung erkannt werden, wenn man hinter dem Rücken des angeblich Tauben einen schweren Gegenstand zu Boden fallen läßt. Der wirklich Taube sieht sich in einem solchen Falle erschreckt um, da er zwar nisht das Geräusch gehört, aber die Schwingungen des Fußbodens empfunden hat. Der Simulant wird dagegen wie angewurzelt unbeweglich stehen bleiben (er darf ja nichts hören) und wird sich dadurch verraten.

## V. Erkrankungen des Nervensystems.

Es dürfte kein Fehlschluß sein, wenn man behauptet, daß, wenigstens gegenwärtig, von allen Arten der Simulation die Vortäuschung von Erkrankungen des Nervensystems zu den allerhäufigsten Vorkommnissen im Gebiete der Verstellung gehört. Es werden sowohl einzelne nervöse Erscheinungen, funktionelle Störungen peripherer Nerven, ferner voll entwickelte Nervenerkrankungen sowie Geisteskrankheiten in großer Zahl und leider auch nicht ganz selten mit Erfolg simuliert. Es seien nur die wichtigsten dieser Simulationen kurz hervorgehoben.

Lähmungen werden öfters vorzutäuschen versucht, was ja auch verhältnismäßig einfach ist, da es nur darauf ankommt, einen Arm oder ein Bein oder einen Finger absichtlich und willkürlich nicht zu bewegen, um eine bestehende Lähmung vorzutäuschen. Bekanntlich können aber Lähmungen ohne Muskelschwund für längere Zeit nicht bestehen. Fortgesetzte Beobachtung und der Nachweis einer ungeschädigten Muskulatur und des Fehlens der Entartungsreaktion im betreffenden Nervenstamme führt zur Erkennung der Simulation.

Neuralgien sind nicht selten lange Zeit hindurch mit Glück simuliert worden. Menschen, denen die Erscheinungen der Krankheit aus eigener Erfahrung von früher her bekannt sind, können unter Umständen Schmerzen ganz richtig lokalisieren, und da physikalisch nachweisbare Erscheinungen fehlen, so ist es oft recht schwierig, gerade die Schmerzsimulation zu entlarven.

Anästhesien werden gleichfalls meist in Verbindung mit Lähmungen glücklich simuliert. Fester Wille und Entschlossenheit leisten oft selbst den schmerzhaftesten Proben Widerstand. Bei der zum Zwecke der Entlarvung notwendigen gesonderten Prüfung aller drei Empfindungsqualitäten, nämlich des Tast-, Orts- und Temperatursinnes, werden sich beim Simulanten in der Regel allerdings bald Widersprüche ergeben, oder er wird auch durch Übertreibung auffallen, wie dies zuerst Burchardt (Diagnostik der Simulation von Gefühlslähmungen. Berlin 1875) sehr überzeugend dargelegt hat.

Von den eigentlichen Nervenkrankheiten sind zwei vor allem Gegenstand der Simulation, bzw. mit der Simulation vielfach enge verknüpft: die Epilepsie und die Hysterie.

Fallsucht ist recht oft mit Glück simuliert worden, namentlich auch von Militärschwindlern. So ist mir selbst ein Fall bekannt, wo sich ein sehr intelligenter, vollkommen gesunder Bursche durch Simulation von Epilepsie der schweren Dienstpflicht als Matrose zu entziehen gewußt hat. Die Diagnose dieser Simulation und ihre Entlarvung kann sich nur auf direkte Beobachtung des Anfalles stützen.

Dabei ist das Augenmerk auf jene Symptome zu richten, die willkürlich nicht hervorgerufen werden können: Leichenblässe im Gesicht zu Beginn des Anfalles, harter Puls zu Beginn und während des tonischen, weicher und voller Puls während des klonischen Krampfstadiums; Durchgehen des Krampfanfalles durch ein Soporstadium mit reaktionslos erweiterten Pupillen, Unerregbarkeit der Sinnestätigkeit und Sensibilität, Aufgehobensein der Reflexe.

Die Hysterie anlangend, kommt hauptsächlich jenes Krankheitsbild in Betracht, das als Folgezustand allgemeiner Erschütterungen des Nervensystems, namentlich durch Eisenbahnunfälle oder andere schwere traumatische Einwirkungen auftritt und als traumatische Neurose (Railway spine), traumatische Hysterie, oder allgemeiner Nervenchok bezeichnet wird. Jedenfalls handelt es sich hierbei um einen Komplex von Erscheinungen, der auch bei einfacher Hysterie zur Beobachtung kommt. Also, um es mit einem Worte auszusprechen, um wesentliche Herabsetzung der Leistungsfähigkeit des gesamten Nervensystems, mit Einschluß der psychischen Leistungen. Es gehört zweifellos zu den schwierigsten Aufgaben des ärztlichen Sachverständigen, bei diesen meist sehr komplizierten Krankheitsbildern Lüge von der Wahrheit, Schein vom Sein, Übertreibung von tätsächlicher Störung zu unterscheiden. Es ist auch nicht außer acht zu lassen, daß im Verlaufe der sich oft auf lange Zeiträume hin erstreckenden Kämpfe um eine möglichst hohe Rente bei solchen ursprünglich reinen Simulanten allmählich ein krankhafter Zustand entwickelt, der mit Recht als gezüchtete Neurose, wohl auch Rentenneurose bezeichnet wurde.

Die Simulation von Geisteskrankheiten anlangend, ist zu bemerken, daß ihre Häufigkeit in neuerer Zeit zweifellos in Zunahme begriffen ist. Man kann auch hier von einer Züchtung insoferne sprechen, als die Erfahrung lehrt, daß tatsächlich zahlreiche Fälle von offenkundiger Simulation geistiger Störung auch den beabsichtigten Erfolg, sich einer drohenden Freiheitsstrafe zu entziehen, gehabt haben. Es kommt auch vor, daß Menschen, die wegen trauriger sozialer und häuslicher Verhältnisse den Aufenthalt in einer Anstalt vorziehen, Geistesstörung simulieren, um der drohenden Entlassung aus der Anstalt vorzubeugen.

Hysterische simulieren oder übertreiben oft aus krankhafter Lust am Betrügen oder um Gegenstand allgemeiner Aufmerksamkeit zu werden. Auch wirklich Geisteskranke simulieren, indem sie sich strafbarer Handlungen, die sie nicht begangen haben, anklagen, was v. Krafft-Ebing als indirekten Selbstmord bezeichnet hat.

Simulation von Geisteskrankheit ist sicher sehr schwer mit Erfolg durchzuführen. Die Seelenstörungen sind so kompliziert, daß es wohl kaum jemals gelingt, ein empirisch wahres Krankheitsbild vorzutäuschen. Voraussetzung ist allerdings, daß der Gutachter sachkundig und in psychiatrischer Diagnostik erfahren ist. Der Simulant verlegt sich meist auf die Nachäffung einzelner Erscheinungen, glaubt durch Produktion von möglichst viel krassem Unsinn, zusammenhanglosen barocken Vorstellungen, durch blinde Raserei oder absolute Stupidität sein Ziel zu erreichen, während er gerade dadurch erkannt wird. Seinem Wahnsinn fehlt die Methode, sein tolles Gebaren wird zur Farce.

Fast sämtliche vorhandene Geistesstörungen sind schon simuliert worden. Mit großen Schwierigkeiten ist die Simulation der Melancholie verbunden, weil sich der physiognomische Ausdruck des schmerzlichen Affektes, sowie die typischen Schwankungen der Erscheinungen während des Verlaufes und die anhaltende Schlaflosigkeit nicht erfolgreich durchführen lassen.

Die Tobsucht zu simulieren, scheitert an der Unmöglichkeit, den triebartigen Bewegungsdrang konsequent durchzuführen. Der Simulant ermüdet, fällt dann aus

und erholt sich in der Nacht durch tiefen Schlaf von den Überanstrengungen des Tages.

Stupidität und Blödsinn lassen sich kaum mit Erfolg vortäuschen, weil es unendlich schwierig ist, völlige Affektlosigkeit zu heucheln und ihr auch den entsprechenden mimischen Ausdruck zu verleihen. Ebenso können Verrücktheit und Wahnsinn kaum auf längere Zeit erfolgreich durchgeführt werden.

Da Geisteskranke mitunter auch ein Interesse haben, für gesund gehalten zu werden, so kommt bei ihnen auch Dissimulation ab und zu vor. Besonders geschickt wissen Paranoiker ihre Wahnideen oft jahrelang vor der Außenwelt zu verbergen. Auch bei Melancholischen ist die Dissimulation möglich, weil die äußere Besonnenheit und das Bewußtsein der Krankheit bei ihnen erhalten sind.

Um Simulation von Geisteskrankheit festzustellen, bedarf es wohl ausnahmslos einer fortlaufenden Beobachtung, die womöglich in einer Anstalt durchgeführt werden soll. Nur ganz grobe Täuschungen können sofort erkannt werden.

Wir können das Gebiet der verstellten Krankheiten nicht schließen, ohne mit besonderem Nachdruck auf die ausgezeichnete Darstellung der Simulation von Nervenkrankheiten von Friedrich Leppmann (bei Becker, s. Literatur) verwiesen zu haben, in welcher in höchst interessanter Weise einleitend das Kapitel „Simulation und Hysterie" abgehandelt ist. Leppmann hat glücklich und überzeugend darzustellen verstanden, daß zwischen diesen beiden Erscheinungen ein häufig nicht erkannter eigenartiger und inniger Zusammenhang besteht, und es dürfte ihm beizupflichten sein, wenn er sagt, daß alles Unklare, Ungerechte, Mißverständliche, was auf dem Gebiete der Simulation von Nervenkrankheiten in nicht unbeträchtlicher Menge hineingewebt ist, beruht auf einer Verkennung des Verhältnisses von Simulation und Hysterie. Er faßt die Beziehungen zwischen Simulation und Hysterie in folgende Sätze zusammen:

„Simulation und Hysterie sind in ihren Einzelheiten großenteils nicht voneinander zu unterscheiden. Je mehr man sich auf Kunstgriffe, Überrumpelungen und subtile Merkmale verläßt, desto wahrscheinlicher wird man sich irren. Die Veröffentlichung mehrerer auf solche Weise erzielter Entlarvungen von Betrügern kann nicht darüber hinwegtäuschen, daß in viel zahlreicheren Fällen bei dieser Art der Untersuchung ernstlich kranke Hysteriker für Simulanten gehalten werden. Die Hauptsache ist vielmehr eine sorgfältige Beobachtung des Gesamtverhaltens in körperlicher und seelischer Beziehung.

Da Simulation und Hysterie einander nicht ausschließen, sondern häufig vereinigt vorkommen, so ist bei Hysterischen mit geringer bis mittlerer Störung des körperlichen und seelischen Allgemeinbefindens und starkem Hervortreten einzelner örtlicher Gebrechen, eine genaue Prüfung der letzteren auf ihre Echtheit unerläßlich. Hierbei ist das wichtigste die Feststellung, ob diese Gebrechen dauernd im Verhalten des Kranken ihren Ausdruck finden und ob durch die Annahme der Simulation den Untersuchten nicht Leistungen zugemutet werden würden, welchen ein Gesunder nach menschlichem Ermessen gar nicht gewachsen ist.

Den so gestellten Aufgaben können wir in einer sehr großen Anzahl von Fällen nur vermöge klinischer Beobachtung der zu Untersuchenden genügen. Nächstdem ist das brauchbarste Beweismittel der Simulation die Feststellung, daß der angeblich Kranke Arbeiten verrichtet, welche mit den von ihm geklagten Beschwerden unvereinbar sind."

**Literatur:** Becker, Die Simulation von Krankheiten und ihre Beurteilung. Unter Mitwirkung von Hartmann, Leppmann, Stier und Wessely bearbeitet. Leipzig 1908; Lehrbuch der ärzt-

lichen Sachverständigentätigkeit für die Unfall- und Invaliditätsversicherungsgesetzgebung. 5. Aufl. 1907. – Burgl, Die Hysterie und die strafrechtliche Verantwortlichkeit der Hysterischen. Stuttgart 1912. – Chavigny, Diagnostic des maladies simulées. Paris 1906. – Haselberg, Tafeln zur Entlarvung der Simulation einseitiger Blindheit und Schwachsichtigkeit. Wiesbaden 1908. – Reuter, Die Selbstbeschädigung und ihre forensische Beurteilung. B. z. ger. Med. Wien 1911, I, 5, p. 192. – Schmeichler, Raimann, Haudeck, Hammerschlag, Erben, Bett, Simulation. Gesammelte Aufsätze, Wien 1907. – Schuster, Die Untersuchung und Begutachtung bei traumatischen Erkrankungen des Nervensystems. Berlin 1899. – Thiem, Handbuch der Unfallerkrankungen. Stuttgart 1898. – Waibel, Leitfaden für Unfallgutachten. Ein Hilfsbuch zur Untersuchung und Begutachtung Unfallverletzter und traumatisch Erkrankter. Wiesbaden 1902. – Wick, Über Simulation von Blindheit und Schwerhörigkeit und deren Entlarvung. 2. Aufl. Berlin, v. Roth, 1907. *Kratter.*

**Sinapis,** Semen Sinapis (nigrae), grüner, schwarzer oder holländischer Senf, Moutarde, Moustard, sind die Samen von Brassica nigra Koch (Sinapis nigra L.), einer 1jährigen, im größten Teile von Europa wild wachsenden, in manchen Gegenden im großen kultivierten Crucifere.

Sie sind eirund oder fast kugelig mit ca. 1 *mm* Durchmesser, an der meist dunkelrotbraunen Oberfläche sehr fein netzig-grubig, mit grünlich gelbem Keim. Sie sind geruchlos.

Im Wasser quillt der Senf etwas auf und wird schlüpfrig; gekaut schmeckt er zunächst ölig und entwickelt rasch einen scharfen, brennenden Geschmack; mit Wasser zerrieben, gibt er eine weißlichgelbe Emulsion unter Entwicklung eines durchdringend scharfen Geruchs. Das ätherische Senföl ist nämlich in den Senfsamen nicht vorgebildet, sondern es entsteht erst aus der Spaltung des Glykosides Sinigrin unter dem Einflusse des Fermentes Myrosin (myronsaures Kalium [Sinigrin] $C_{10} H_{18} KN S_2 O_{10} = C_4 H_5 NS$, Traubenzucker $C_6 H_{12} O_6$ und saures Kaliumsulfat $KH SO_4$). Von sonstigen Bestandteilen enthält der Senf an 30% eines milde schmeckenden fetten Öles und 20% Schleim (in den Oberhautzellen), Sinapinsäure und Sinapin.

Oleum aethereum Sinapis wird durch Destillation aus den gemahlenen, durch kaltes Pressen vom fetten Öl befreiten, mit Wasser macerierten Samen erhalten, wobei die durchschnittliche Ausbeute 0·5% beträgt. Es ist, wenn frisch, farblos, gewöhnlich hellgelb, dünnflüssig, leicht in Alkohol und Äther, sehr wenig in Wasser löslich; sein specifisches Gewicht schwankt zwischen 1·010 – 1·030. Sein scharfer Geruch reizt zu Tränen. Es besteht aus Schwefelcyanallyl, enthält aber auch geringe Mengen von Cyanallyl und Schwefelkohlenstoff.

Das ätherische Senföl hat eine örtlich stark reizende Wirkung, so daß auf der Haut in wenigen Minuten unter lebhafter Rötung ein Gefühl von Prickeln entsteht, das rasch in starkes bis zur Unerträglichkeit sich steigerndes Brennen übergeht. Bei längerer Einwirkung kommt es zur Entwicklung von Blasen und selbst zur Bildung von meist langsam heilenden Geschwüren.

Mäßig mit Speisen genossen, befördert der Senf die Verdauung, während durch dessen übermäßigen Gebrauch es leicht zu Verdauungsstörungen kommt. Größere Gaben (5·0 – 10·0) rufen Schmerz in der Magengegend und Erbrechen hervor und große Mengen können zu Magendarmentzündung führen.

Über die entfernten Wirkungen des Senföles liegen ältere Untersuchungen von Mitscherlich (1843), neuere von Henze (1878) vor.

Nach Mitscherlich ist es das giftigste von allen untersuchten Ölen. Durch 4·0 wurden Kaninchen in 2 Stunden, durch 15·0 in 15 Minuten getötet. Als wesentlichste Vergiftungserscheinungen hebt er hervor: Große Frequenz des Herzschlags bei rasch abnehmender Sensibilität, zunehmende Mattigkeit, Abnahme der Stärke des Herzschlags, erschwerte Atmung, Bauchlage, wiederholt eintretende Konvulsionen, verlangsamte Atmung, immer größere Unempfindlichkeit, Abnahme der Temperatur in den extremen Teilen, Tod. Das Öl wird resorbiert; im Blute, in der Exspirationsluft und in der Bauchhöhle war es durch den Geruch sehr deutlich nachweisbar, während der Harn einen etwas anderen mährrettigartigen Geruch hatte. Magen- und Darmkanal waren nur [illegible], die Gefäße aber stark mit Blut gefüllt und das Epithel abgestoßen.

Auch R. Henze hebt die große Giftigkeit des Senföls hervor. Es bewirkt Reizung und schließlich Lähmung des Gefäßnervencentrums, starken Temperaturabfall etc.; die Exspirationsluft riecht nach Knoblauch; Mährrettiggeruch des Harns war nur selten bemerkbar. In den Leichen der Versuchstiere fand sich nach Injektion des Mittels in den Magen eine diffuse Rötung des Coecum nebst großen Blutextravasaten und Hämorrhagie. Nach länger fortgesetzter Injektion des Senföls in eine Vene nimmt das arterielle Blut eine zuletzt ins Bräunliche spielende kirschrote Farbe an. Die Muskelirritabilität, die Darmperistaltik und die Urogenitalorgane werden durch das Öl nicht beeinflußt.

Zur therapeutischen Anwendung benutzt man das Senfmehl, welches stets frisch bereitet sein soll, und das ätherische Öl.

1. Farina seminum Sinapis, Senfmehl, wird selten mehr benutzt als Diureticum (Serum lactis sinapisatum 50·0 Sinapis auf 1 *l* Milch) und als Emeticum (1 Tee- bis 1 Eßlöffel voll mit Wasser), besonders bei Vergiftungen. Dagegen wird Senfmehl sehr viel benutzt als hautrötendes Mittel, in Form des bekannten Senfteigs, Sinapismus (Cataplasma Sinapis), bereitet aus gleichen Teilen Senfmehl und Wasser. Man nimmt lauwarmes, nicht heißes Wasser, weil dieses, indem es das Myrosin zur Gerinnung bringt und dadurch unwirksam macht, die Entwicklung des Senföls hindern würde; ebenso ungünstig wirken Zusätze von Essig, Weingeist u. a.

Die Wirkung der Sinapismen ist scharf begrenzt und die Rötung infolge Zersetzung der ausgetretenen Erythrocyten eine nachhaltige, selbst jahrelang andauernde. Man muß sich daher namentlich bei Frauen hüten, Sinapismen an Körperstellen anzuwenden, die unter Umständen entblößt, z. B. dekolletiert werden. Wie lange der Senfteig liegen bleiben soll, läßt sich bestimmt nicht sagen, weil die Dauer von der individuellen Empfindlichkeit abhängt. Manche ertragen den Schmerz nur wenige Minuten, andere auch 10 und 15 Minuten. Zur Blasenbildung soll es nicht kommen.

Auch zu allgemeinen und örtlichen Bädern, zu Gargarismen (Infus 5·0—10·0 : 100·0), als Zusatz zu reizenden Umschlägen, trockenen Bädern etc. verwendet man Senfmehl.

Als Ersatz des Senfteiges benutzt man mit Vorteil, weil bequem und reinlich, das Senfpapier, Charta sinapisata. Es ist starkes, geleimtes Papier, auf dessen eine Seite entöltes Senfpulver geklebt ist. Durch Wasser gezogen, muß das Senfpapier sofort stark nach Senföl riechen. Es verliert bei längerer Aufbewahrung an Wirksamkeit.

2. Oleum aethereum Sinapis wird statt Senfteig als hautrötendes Mittel zu Einreibungen, am häufigsten in alkoholischer Lösung (1—3%), seltener mit fettem Öl (Ol. Olivae, Ol. Amygd.) oder Glycerin (2—5%), auch in Form von Senfstiften (gegen Zahnweh, Migräne, rheumatische Schmerzen u. dgl.) angewendet.

Spiritus Sinapis, Senfgeist, Senfspiritus, eine 2%ige Lösung von Ol. Sinapis in Spir. Vini conc. ist offizinell.

Semen Sinapis albae (Semen Erucae), der weiße Senf, stammt von Sinapis alba L., einer bei uns sehr häufigen Art. Die Samen sind hellrötlichgelb und bis 2 *mm* dick. Neben fettem Öl und Myrosin enthält der weiße Senf das Sinalbin, ein krystallisierbares Glykosid, welches durch Spaltung neben Zucker saures schwefelsaures Sinapin liefert. Dieses ist nicht flüchtig. Mit Wasser verrieben, bleibt der weiße Senf daher geruchlos und gibt bei der Destillation kein ätherisches Öl, wohl aber schmeckt er brennend scharf.

Schwarzer und weißer Senf finden zur Mostrichbereitung ausgedehnte Anwendung. Zu demselben Zwecke kommen aus Rußland die Preßrückstände der geschälten Samen von Brassica juncea Hook. f. et Thoms. unter dem Namen Sareptasenf in den Handel. Die Samen dieser südrussischen Art sind dem schwarzen Senf zum Verwechseln ähnlich. Ihr fettes Öl wird in der Heimat als Speiseöl verwendet

Folgende Spezialitäten enthalten Senföl: Algophon gegen Zahnschmerz, Brassicon gegen Kopfschmerz, Fluid-Lightning, Sinapol, Spirit of mustard gegen Rheumatismus.

*J. Moeller.*

**Sinnestäuschungen.** Daß uns alle unsere Sinne täuschen können, ja daß sie auch unter vollständig normalen Verhältnissen das Weltbild nur in recht unvollkommener Weise wiedergeben, ist bekannt genug. Und gerade dieser Umstand läßt die Frage nicht unberechtigt erscheinen, ob wir überhaupt von „Sinnestäuschungen" als einem pathologischen Geschehen sprechen dürfen und ob sich nicht vielmehr eine „Urteilstäuschung" schon darin dokumentiert, daß wir uns so ohne weiteres, namentlich in ungewohnten Situationen und ohne dementsprechend über ein hinreichendes empirisches Material zu verfügen, auf unsere Sinne verlassen, also nach Maßgabe einer nicht in ihren Details zutreffenden Analogie Schlüsse auf die Realität der Objekte machen. Diesem Gesichtspunkte Rechnung tragend, könnte man geneigt sein, den Begriff der Sinnestäuschung mindestens auf diejenigen Fälle zu beschränken, wo — im Gegensatz zu der den Psychopathologen interessierenden abnormen Bewertung der Vorgänge in der Außenwelt durch seelische Vorgänge im Subjekt — die Täuschung über das Objekt lediglich durch zeitweilige oder dauernde Anomalien in der Funktion der körperlichen Apparate für die Distinktion bedingt ist.

Das Erkenntnisvermögen hat eben eine doppelte Wurzel: die eine im Bereiche der Massenverschiebungen und -spannungen der Körperwelt, die andere im ideologischen Gebiet, in der Welt der Gedanken, in den feinsten Substraten, die die Großhirnrinde als ihr specifisches Produkt liefert. Wir erschließen die Außenwelt, wie das namentlich von O. Rosenbach so einleuchtend dargelegt worden ist, mit genügender Sicherheit nur auf Grund einer hinreichenden Anzahl von sinnlich fundierten, d. h. aus körperlichen Lokalzeichen konstruierten „Symbolen." Zu der Gewinnung dieser Symbole bedarf das auf dem empirischen Wege gewonnene Material einer Synthese, die dem resultierenden Produkte den Stempel „einer idealen Norm" aufprägt. Die „Idee" ist es, unter deren Einfluß die Fortentwicklung der infracorticalen (spinalen und cerebralen) Merkzeichen zu den letzten — corticalen — Symbolen alles Geschehens in der Außenwelt statthat. Das körperliche Äquivalent, das somatische Symbol für jenes, das physische Lokalzeichen ruft bei den vollkommensten irdischen Organisationen weitere innere Bewegungen und Zustände hervor, um schließlich auch das höchste Organ, die Hirnrinde zu affizieren. So repräsentiert, wie der erwähnte, für die Wissenschaft leider zu früh dahingegangene große Kliniker und Forscher noch in einer nachgelassenen, nicht völlig abgeschlossenen, aber inzwischen auch weiteren Kreisen zugänglich gemachten Abhandlung ausgeführt hat, der psychosomatische Betrieb gewissermaßen den gelungenen Versuch einer Lösung des Problems, die Kontinuität des Geschehens nach beiden Richtungen hin, der sinnlichen und der metaphysischen festzustellen und so das Weltbild im Kopfe des Individuums möglichst umfassend zu gestalten.

Von eigentlichen „Sinnestäuschungen" dürfen wir demnach dann sprechen, wenn entweder wegen Veränderung der Aufnahme- und Transformationsapparate oder wegen plötzlicher Umgestaltung der exosomatischen Faktoren, d. h. des Milieus (z. B. zu großer Entfernung oder zu großer Nähe des Objektes) die Norm der Erregung eine Veränderung erfahren hat. In beiden Fällen täuschen die Sinne tatsächlich das Organ des Bewußtseins, das nun gezwungen ist, mit falschen Prämissen zu arbeiten, weil das Symbol einer Erregung sich nicht mehr mit den sonst als maßgebend betrachteten Lokalzeichen deckt und somit der gleiche Impuls wegen

der Veränderung des Instruments oder des Mediums einen höheren oder geringeren, ja sogar einen qualitativ ganz anderen Wert erhält.

Aber im Grunde hat doch auch der an Sinnestäuschungen Leidende, der sog. physisch Erkrankte oder der stark Fiebernde nicht die Fähigkeit verloren, zu objektivieren, sondern er objektiviert nur anders als der Durchschnitt, u. zw. deshalb, weil die Spannung der Transformationsapparate Veränderungen erlitten hat. „Seine Psyche, seine Fähigkeit zu empfinden, zu kombinieren u. s. w.", sagt Rosenbach, „ist intakt, aber die Mittel der Beurteilung für die Psyche sind verändert; der Münzstempel oder das Münzmaterial wird verwechselt, so daß gleichsam ein Kupferstück als Gold bewertet, ein Impuls, der sonst nicht wahrgenommen, nicht sinnlich objektiviert werden kann, nunmehr zum Objekt halluzinatorischer Vorstellungen in körperlichen Formen wird, weil er keine genügenden Bewußtseinsmerkmale oder eine zu geringe Intensität hat." Sinnestäuschungen können innerhalb gewisser Organgebiete sowohl autochthone Bildungen sein, etwa wie die Ton- und Harmonieempfindungen (oder Vorstellungen) der Tauben, die Farbenempfindungen der im Alter Erblindeten, als auch Produkte der äußeren Erregungen, die wegen Erniedrigung der Reizschwelle durch sonst unwirksame Reize gebildet werden. Solche Vorgänge — und ebenso auch diejenigen, in denen das umgekehrte Verhältnis Platz greift — entstammen nicht rein der eigenen Körperlichkeit und sind ebensowenig reine Produkte der Psyche; sie kommen nicht lediglich durch falsche Handhabung der seelischen Faktoren des Urteils zu stande, sondern die abnorme Bildung der Lokalzeichen und Symbole, die Verrückung des durch die Durchschnittserfahrung gegebenen Maßstabes ist in allen diesen Fällen durch „Abnormitäten des körperlichen Tonus im weitesten Sinne" gegeben. Jedes einzelne Organ des Körpers inklusive des Großhirns kann Sitz der Funktionsanomalie sein.

Da es sich schon bei jeder Wahrnehmung, die wir machen, um „eine Analogisierung auf Grund der Erfahrung" (O. Rosenbach) handelt, so dokumentiert sich in der abnormen Interpretation der Symbole eine qualitative Insuffizienz des Distinktionsvermögens genau ebenso bei der Sinnestäuschung wie bei der Wahnvorstellung. Beide können (aber müssen nicht) Stufenfolgen eines und desselben anomalen Prozesses darstellen (vgl. den Artikel Wahnsinn in diesem Werke!), indem bei der Verrückung des normaliter gültigen Maßstabes für die Bewertung der Vorgänge der Außenwelt, die Beurteilung, resp. die Klassifikation des resultierenden seelischen Produktes in einer überaus großen Zahl von Fällen lediglich davon abhängt, ob man dessen Werdegang, von der Empfindung ausgehend, nur bis zum Stadium der Wahrnehmung oder darüber hinaus bis zu dem der Vorstellung verfolgt.

Demgegenüber offenbart sich in der „Urteilstäuschung" in der unzureichenden Zahl der zu dem analytischen und synthetischen Vorgange zusammentretenden Distinktionselemente ein absolutes Manko im logischen Prozesse, eine quantitative Insuffizienz des Vermögens zur Distinktion.

Während die falschen Urteile bei der Sinnestäuschung darauf basieren, daß hier immer, nur bald in stärkerem, bald in geringerem Grade und bald für längere Zeit, bald momentan die Aufnahme und Transformationsapparate durch äußere oder innere Einflüsse alteriert sind, entstehen die richtigen Urteilstäuschungen bald durch eine allzuweit gehende Abstraktion von der Realität (wie z. B. beim Phantasten die Vorstellung immer die Tendenz hat, sich nach einer schon vorher im Gebiete der Idee gebildeten Direktive auf rein deduktivem Wege zu formieren) oder — im Gegensatz zu dieser weitgehenden Emanzipation von der Sinnlichkeit und der

Erfahrung — durch allzu große Berücksichtigung eines zu eng gezogenen Kreises sinnlich wahrnehmbarer Realitäten; hier erfolgt gewissermaßen voreilig eine „Eröffnung des (Organs des) Bewußtseins für die Erscheinungen der Sinnlichkeit" und Einzelerfahrungen und Partialbilder der sinnlichen Wahrnehmung werden dann (wie sich das z. B. auch auf naturwissenschaftlichem Gebiete ganz besonders häufig in mangelhaft begründeten Theorien dokumentiert), ohne voraufgegangene kritische Analyse und die ebenso unentbehrliche deduktive Synthese ungerechtfertigt — eben einseitig induktiv generalisiert. In jeder der beiden Alternativen emanzipiert sich also das Urteil des Beobachters unbewußt von dem einen oder dem andern der zwei konkurrierenden Faktoren für die objektive Feststellung und die richtige Registrierung des Geschehens in der Außenwelt, soweit man bei den engen Grenzen unseres Erkennens das Attribut „richtig" überhaupt anwenden darf.

Freilich bedingt es die Eigenart vieler psychopathischer Zustände, in denen Erscheinungen qualitativer Insuffizienz (Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen) zutage treten, daß diese auch nicht zu selten gleichzeitig durch eine quantitative Unzulänglichkeit der beim Registrierungsprozesse zusammenwirkenden Apparate und Stationen kompliziert werden, vor allem durch Störungen der Aufmerksamkeit, durch deren absolute Mangelhaftigkeit oder durch einseitige Anspannung.

Wie in dem Voraufgegangenen klarzulegen versucht wurde, handelt es sich also bei allen unseren Wahrnehmungen — und noch mehr bei unseren Vorstellungen — zu einem wesentlichen Teil um ideale Gebilde, die Gegenwerte in der Realität haben können, aber durchaus nicht haben müssen. Ausnahmslos findet eine Verschmelzung von Äquivalenten körperlicher Lokalzeichen mit Symbolen statt, die bloß in der Hirnrinde geschaffen, und nicht jedesmal durch solide Werte fundiert sind. Nur eine Anzahl der Elemente, die die Form des Objektes in der Wahrnehmung ausfüllen, entspricht jeweils realen, unsere Sinnesorgane affizierenden Impulsen, der übrige Teil ist in der Idee durch Analogien — richtige oder falsche — formiert. So ergänzen wir beim Lesen im schnellen Überfliegen der Zeilen willkürlich Silben und Worte, ja halbe oder ganze Sätze und sehen ganz allgemein von einer ins einzelne gehenden Perception der Schriftbilder mehr oder weniger ab. Gerade auf dieser Gewohnheit beruht ja die bekannte Schwierigkeit, die fehlerlose Korrektur eines Drucksatzes schon beim ersten Male herzustellen. Und bei der Unterhaltung, ebenso beim Anhören eines Vortrages geht es uns meistens nicht viel anders. Diese Beispiele zeigen, wie schon im gewöhnlichen Leben die Wahrnehmungen mehr oder weniger und mit mehr oder weniger Glück durch die „Phantasie" zu Vorstellungen von einem bestimmten Objekt ausgebaut werden.

Sofern man bei der Mittelbarkeit unserer Empfindungen von den Objekten überhaupt von Realitäten reden kann — denn sie affizieren ja den Körper erst, nachdem sie ein Milieu passiert haben und sind dessen transformierenden Einflüssen unterworfen — handelt es sich in diesen Fällen um die Ergänzung ungenauer, aber immerhin der Wirklichkeit entsprechenden Wahrnehmungen. Wir sehen aber ebenso oft, wie die unbestimmten Wahrnehmungen im Sinne einer dominierenden Vorstellung oder Empfindung (der Furcht, der Angst, des Zornes, der heiteren Verstimmung u. s. w.) eine mit der Wirklichkeit und der übereinstimmenden Erfahrung aller mit normalen Aufnahme- und Transformationsapparaten begabten Menschen kontrastieren.

Bei diesen anomalen, in der Großhirnrinde sich vollziehenden Konstruktionen unterschied schon Esquirol, je nachdem das reale Objekt für die Erregung der

Sinnesnerven ganz fehlte, oder, wenn vorhanden, zu einer nicht adäquaten Wahrnehmung führt, die Halluzinationen von den Illusionen.

Als Halluzination wird demnach eine Sinnesperception bezeichnet, der anscheinend jedes Objekt fehlt — als Illusion eine falsche Auslegung des äußeren Sinneseindruckes.

Während die Illusionen als innerhalb der Grenze des Abnormen, aber an und für sich noch nicht des Krankhaften liegend zu betrachten sind, da sie auch beim geistig Gesunden durch irrtümliche Auslegung der Sinnesempfindung zu stande kommen können, handelt es sich bei den Halluzinationen um Erregungsvorgänge rein corticalen Ursprungs, die als Wahrnehmungen reproduziert werden.

Der Halluzinierende sieht Personen und Gegenstände leibhaftig und genau vor sich stehen und sich bewegen, er hört Stimmen und andere Laute, ohne daß für den gesunden Menschen irgendwelcher Anlaß dazu vorhanden ist. Man nennt es Halluzination, wenn der Alkoholdelirant während der ärztlichen Visite auf dem Fußboden, dem Bett und den Wänden des Krankenzimmers Mäuse herumhuschen oder Horden von Indianern, Schutzleuten, Nachtwächtern eintreten sieht, wenn die von Amentia befallene Puerpera an ihrem Bett einen Leichenkondukt blutiger Kinder vorüberziehen sieht; man spricht hingegen von einer Illusion, wenn jemand einen Baum für einen Menschen, ein aufgehängtes Wäschestück für ein Gespenst, das Geräusch fallender Wassertropfen für nahende Schritte oder menschliche Stimmen hört.

Bei der Illusion hingegen werden wirklich vorhandene Dinge verkannt und aus elementaren Geräuschen Worte und Unterhaltungen herausgehört. Illusionen kommen so bei gesunden und kranken Personen auf allen Sinnesgebieten vor. Da es aber auf dem Gebiete der niederen Sinne (Gefühl, Geschmack, Geruch) ebenso schwierig ist, die Qualität eines Reizes objektiv zu beurteilen, wie einen Reiz durch äußere Ursachen mit Sicherheit auszuschließen, so ist hier auf der einen Seite das Vorliegen einer Illusion leichter zu behaupten als nachzuweisen, auf der anderen Seite vielfach geradezu eine Unmöglichkeit vorhanden, eine strenge Unterscheidung gegenüber der Halluzination durchzuführen.

Illusionen werden schon durch die Irrtümer erregt, zu denen unbestimmte und unvollständige Sinneseindrücke Anlaß geben: nur währt der Irrtum beim geistesgesunden Menschen nicht lange, da dieser durch größere Aufmerksamkeit und teils durch stärkere Anspannung desselben Sinnes, teils durch die Mithilfe anderer Sinne sein Urteil kontrolliert und berichtigt.

Wir sehen unwillkürlich nach dem Objekte genauer hin, welches eine Gesichtstäuschung hervorgebracht hat, oder suchen bei unzureichender Beleuchtung durch Betasten den Gesichtseindruck zu ergänzen. Den letzteren kontrollieren wir öfters auch durch das Gehör, wie den Gehörseindruck umgekehrt durch das Gesicht. Wir horchen, wenn wir einen Wagen im Dunkeln auf uns zukommen zu sehen glauben, auf das Geräusch, das die Räder doch machen müßten, und halten anderseits genaue Umschau, wenn wir ein Geräusch zu hören glauben.

Länger persistierende Illusionen beruhen bald auf unzulänglicher Erfahrung über die Außenwelt (das Kind glaubt den Mond in greifbarer Nähe und langt nach ihm), bald auf Kritiklosigkeit und vorgefaßten Meinungen (der Abergläubische sieht überall Gespenster), bald auf einseitig vorwaltendem Affekt, namentlich bei gespannter Erwartung (z. B. bei Schiller: „Hat das Pförtchen nicht geknarrt? Hat der Riegel nicht geklirrt?“), bald auf eine Trübung des Bewußtseins (im Rausch, im Fieber). Aber auch ohne Bewußtseinstrübung können unter dem Einfluß gewisser, unten noch zu detaillierender körperlicher Zustände Illusionen auftreten.

Fast ebenso oft ergänzen wir das Vernommene falsch, wie wir es richtig tun; und darauf beruhen dann die erstaunlichen Differenzen in der Auffassung von dem Inhalte eines und desselben Gespräches bei verschiedenen Personen, wie sie besonders auch in Zeugenaussagen vor Gericht zutage treten. Jeder Arzt wird auch schon Gelegenheit gehabt haben, sich über die Widersinnigkeiten zu wundern, die zutage kommen, wenn er sich von erregten, aber sonst ganz intelligenten Patienten, namentlich weiblichen, den Inhalt der von ihm erteilten Aufklärungen und Ratschläge vor Beendigung der Konsultation noch einmal wiederholen läßt.

In solchen Fällen hat man wohl von „Illusionen der Erinnerung" gesprochen. Kommen dieselben schon beim ganz gesunden Menschen unter dem Einfluß irgend eines Affektes oder einseitigen Okkupation des Gedankenganges vor, so noch mehr, wenn durch Ermüdung, Krankheit u. s. w. die Großhirnfunktion gelitten hat.

Einen äußerst interessanten Fall dieser Art, der einen geistig hochstehenden, etwas kurzsichtigen Kranken betraf, hat O. Rosenbach ausführlich geschildert. Jener litt nach angestrengter Tätigkeit periodisch unter der Illusion, in allen ihm entgegentretenden Personen einen Bekannten wiederzusehen. Der Charakter der Störung dokumentierte sich als eine bloße Illusion schon dadurch, daß sich bei genügender Konzentration der Aufmerksamkeit, d. h. bei hinlänglicher Ablenkung von dem augenblicklich dominierenden Interesse an einem Gegenstande und Hinwendung der Gedanken auf die realen Objekte des Milieus ein schnelles Vorübergehen des Phänomens und eine immer seltenere Wiederholung der Urteilstäuschungen erzielen ließ. Der Kranke vermochte sich dementsprechend durch eine Art von Selbstzucht in bewußter Weise von der Sinnestäuschung zu emanzipieren.

Pathologisch werden die Illusionen eigentlich erst dadurch, daß diese Emanzipation von der Täuschung nicht mehr gelingt, daß der Kranke sie auch gar nicht einmal versucht und sich auch gegenüber allen Korrekturen von anderer Seite unbelehrbar zeigt. Wir brauchen uns nur an die Fälle zu erinnern, in denen der Geisteskranke sich nicht davon abbringen läßt, irgendwelche Geräusche für die Schritte seiner Verfolger zu halten, Blumenbeete für Gräber anzusehen, gereichtes Fleisch entrüstet als Menschenfleisch zurückzuweisen und Bewegungen oder Geräusche, die nach der Mahlzeit im Magen entstehen, als Lebensäußerungen der von ihm soeben verzehrten, ihm heimtückischerweise ohne voraufgegangene Tötung vorgesetzten Fische zu deuten.

In den Halluzinationen haben wir immer Produkte einer corticalen Reizung zu sehen, durch die das Erinnerungsbild an eine früher stattgehabte Sinneserregung durch reale Objekte oder durch früher einmal in der Phantasie geborene, resp. dort ausgemalte — in gesunden Tagen auch als solche erkannte — Bilder zu neuer und selbständiger, von der Außenwelt unabhängiger Wesenheit wachgerufen werden. Deshalb spielt auch bei den Halluzinationen das Erinnerungsvermögen eine noch weitaus größere Rolle als bei den Illusionen. Esquirol, der erste Autor, der sich in eingehender Weise mit dem Studium und der Klassifikation der Sinnestäuschungen beschäftigt hat, charakterisiert in der ihm eigenen scharfen und prägnanten Weise die Halluzinationen als Vorstellungen, als Bilder, die durch das Gedächtnis in ähnlicher Weise reproduziert werden, wie das im Traume geschieht: das halluzinierende Individuum träumt im Wachen".

Ein Kranker halluziniert nach der oben gegebenen Definition, wenn wir seine Wahrnehmungen nicht mitkonstatieren können. Daß wir in den meisten Fällen

nicht daran denken, durch Untersuchung der Umgebung des Halluzinierenden eigens das Fehlen des Objektes zu konstatieren, liegt, wie schon von J. Weiß treffend bemerkt wurde, in unserer Routine, resp. in unserer Erfahrung: in den meisten Fällen werden wir ohne weiteres in den Relationen eines Individuums die Halluzinationen von dem wirklich Erlebten auf den ersten Blick unterscheiden können; aber die Möglichkeit der richtigen Beurteilung hängt doch von der Summe unserer einschlägigen Erfahrung ab, die, um jeden Irrtum auszuschließen, nie groß groß genug sein kann. Die Fälle sind keineswegs selten, wo es wenigstens im ersten Augenblicke zweifelhaft sein kann, ob den angeblichen Sinneswahrnehmungen jedes Objekt fehlt und ob der Kranke dementsprechend wirklich nur Halluziniertes, nicht Erlebtes erzählt.

Für die halluzinierten Sinneswahrnehmungen sind die Sinne selbst ganz irrelevant, sie fördern ebensowenig die halluzinatorischen Vorgänge wie sie sie hemmen. Es wird ebenso in der Fülle taghell beleuchteter Objekte wie bei Wegfall aller solcher halluziniert, und jeder Psychiater mit einiger Erfahrung erinnert sich wohl einiger Fälle, bei denen auch bei dem Mangel des Gesichtes oder Gehöres halluzinatorische Wahrnehmungen durch diese längst verloren gegangenen Sinne von den Kranken geschildert wurden.

Anderseits scheinen Fälle vorzukommen, in denen sich die Kranken vollständig von ihren Halluzinationen emanzipieren können, wie der geistig höher stehende Mensch sonst von den Illusionen, die sich ihm bei vorübergehender psychischer Indisposition aufdrängen. So schilderte J. Weiß nach einer Mitteilung Leidesdorfs einen Fall, in dem eine völlig taube alte Dame, die von Gehörstäuschungen befallen wurde, gerade aus diesem Umstande selbst den Schluß zog, daß sie nunmehr halluzinieren müsse. In der Regel hat allerdings die Halluzination, die nur das letzte Glied der physiologischen Erregungsvorgänge einer Perception, u. zw. nur dieses darstellt, für den von ihnen Befallenen alle Merkmale untrüglicher Gewißheit.

Der Mannigfaltigkeit der Halluzinationen wie der Sinnestäuschungen überhaupt ist nur durch die Zahl der Sinne eine Grenze gesetzt. Aber diese Grenze ist doch vorhanden und jene sind deshalb viel leichter zu rubrizieren als die wahnhaften Vorstellungen, die keine direkten und unmittelbaren Beziehungen zu Sinneswahrnehmungen zu haben brauchen, obwohl sie zu einem recht nennenswerten Teil, wie schon bemerkt, mit Halluzinationen in Zusammenhang stehen, ja deren Folge sein können.

Wir kennen Gehörs-, Gesichts-, Gemeingefühls-, Geruchs- und Geschmackshalluzinationen und die angeführte Reihenfolge deutet zugleich die relative Häufigkeit ihres Vorkommens an. Die Gesichtshalluzinationen (Visionen) können in Formen und Farben mehr oder weniger deutlich sein, plastisch frei im Raume stehen, resp. schweben oder in der Art eines Gemäldes an eine Fläche gebunden erscheinen. Die Gehörshalluzinationen stellen bald mit größerer, bald mit geringerer Deutlichkeit und Stärke Geräusche und Melodien, noch häufiger bekannte oder fremde (nichtsdestoweniger aber für den Kranken erkennbare) „Stimmen" dar. Meistens handelt es sich in diesem Falle um Drohworte, Scheltreden und Ausrufungen beleidigenden Inhaltes, seltener um ermunternde Zurufe oder erfreuliche himmlische Verheißungen. Ein gleichzeitiges Halluzinieren mehrerer Sinne ist nichts Ungewöhnliches; mit großer Vorliebe kombinieren sich Gehörs- und Gesichtshalluzinationen, dann Gehörs- und Gemeingefühlshalluzinationen, schließlich Geruchs- und Geschmackshalluzinationen. Verhältnismäßig selten halluzinieren alle Sinne und

dann erscheinen die Kranken durch die Sinnestäuschungen derartig präokkupiert, daß sie sich in ununterbrochenen „Delirien" befinden (vgl. diesen Artikel!).

Alle Einflüsse, welche die Ernährung des Gehirns alterieren, können zur Entstehung von Sinnestäuschungen Anlaß geben: akute und chronische Krankheiten, Anämie, vorübergehende Übermüdung und anhaltende Erschöpfung (durch Überarbeitung, Entbehrungen, Exzesse, Masturbation u. s. w.). Nicht unwesentlich unterstützt werden alle diese Faktoren noch durch selbstgewählte oder aufgezwungene Isolierung und Abhaltung oder Veränderung der normalen, bzw. gewohnten Sinnesreize (in Gefängnissen und Klöstern), durch Konzentration der Gedanken und anderes. Gerade in Klöstern finden wir nach v. Krafft-Ebing das Auftreten von Sinnestäuschungen — u. zw. in der Form der Halluzinationen — unendlich häufig: nervöse Disposition, Kasteiung, Entziehung des Schlafes, intensive Konzentration des Vorstellens auf einen engen Kreis, die Steigerung der Phantasie bei der geflissentlichen Kultivierung des Übersinnlichen und Abwendung von den Realitäten des Lebens, vielleicht auch sexuelle Momente wirken zusammen, um derartige Zustände zu provozieren. Manche Autoren allerdings, wie z. B. W. Sander, wollen die abnormen Sinnesempfindungen in der Ekstase — und um eine solche handelt es sich hier entschieden sehr häufig — und ebenso die Hypnose von den Halluzinationen streng getrennt wissen, weil bei diesen einzelne irrige Sinnesempfindungen neben den Wahrnehmungen der Wirklichkeit auftreten, während in der Ekstase und bei der Hypnose das Individuum der realen Welt vollkommen entrückt sei.

Namentlich wenn mehrere Sinne angefangen haben, dem Individuum irrtümliche Wahrnehmungen zuzuführen, wird deren Korrektur immer schwerer und für den Geisteskranken fast zur Unmöglichkeit. Bei den verschiedenen Seelenstörungen gehören daher Illusionen und Halluzinationen zu den häufigsten Symptomen, sie sind sogar oft die ersten Zeichen derselben. Bisweilen scheinen die Halluzinationen der Irren sich aus einfachen Illusionen herauszubilden, die auf Fehlern der Sinnesorgane, einer entsprechend unzulänglichen Perception der Sinnesreize und dem hierdurch bedingten übergroßen Spielraum für die Möglichkeiten ihrer Deutung beruhen.

Da die Halluzinationen für den Geisteskranken selbst den Wert realer Wahrnehmungen haben, die den normaliter zu stande gekommenen ebenbürtig sind oder sie noch an subjektiver Dignität übertreffen, sind auch ihre Folgen für das Handeln in ihrer ganzen Tragweite kaum jemals von vornherein zu überblicken. Die schnelle und unbedingte Annahme der Trugbilder läßt sich nach Sander in vielen Fällen nur durch die genaue Übereinstimmung mit dem sonstigen Vorstellungsinhalte erklären, und diese eminent überzeugende Kraft der Sinnestäuschungen ist es auch, die den Kranken so oft zu sinnlosem und gefährlichem Tun hinreißt.

Zwar kann, wie wir schon gesehen haben, in gewissen Fällen das Urteil über der Sinnestäuschung stehen und entweder sofort oder wenigstens bald die erforderliche Berichtigung vornehmen, doch sind diese Fälle verhältnismäßig selten und fast nur bei vorübergehender Erschöpfung zu beobachten.

Bei anderen Zuständen hinwiederum, namentlich solchen deliranten Charakters, wie bei Intoxikationen, heftigen Fiebern u. s. w., scheinen die Halluzinationen gerade wegen ihres schnellen Wechsels keinen festen Boden im Vorstellungsleben gewinnen zu können; sie sind nach Beendigung der Krankheit, gleich Träumen, entweder dem Gedächtnis entschwunden oder bleiben, hinterher als Täuschungen richtig erkannt, auf den späteren Gedankeninhalt ohne bestimmenden Einfluß.

Doch kommt es auch vor, worauf hier schon mehrfach hingedeutet wurde, daß die eine oder andere Sinnestäuschung isoliert sich längere Zeit gleich einer

wirklichen Erfahrung behauptet und so die Veranlassung zu Wahnvorstellungen (s. den Artikel Wahnsinn) gibt. Aber auch schon die feste Überzeugung des Geisteskranken von der Wirklichkeit seiner Wahrnehmungen und seine totale Unfähigkeit, sie zu berichtigen, veranlaßt ihn bei jedem Widerspruch zu immer unsinnigeren Versuchen, seine Halluzinationen zu erklären. Nach und nach verschmelzen dann die Halluzinationen mit diesen Erklärungsversuchen so innig, daß sie sich gar nicht mehr von diesen abtrennen lassen. So werden Halluzinationen, aber auch Illusionen (wie z. B. der vermeintlich scharfe Geschmack des Genossenen den Anlaß für die wahnhafte Annahme fortgesetzter Vergiftungsversuche gibt) durch das Mittelglied des Erklärungsversuches zur eigentlichen Quelle der wahnhaften Ideen.

Die Bildung von Wahnideen und Wahnsystemen im unmittelbaren Gefolge der Halluzinationen kann nun ihrerseits wieder zu so lebhaften Gemütsbewegungen, Angst, Zorn und anderen Affekten führen, daß schon diese Eventualität den Kranken zu einer Gefahr für die Umgebung macht.

Die Sinnestäuschungen, die im normalen Geistesleben vorkommen, charakterisieren sich, wie bemerkt, wesentlich als Illusionen, aber verschiedentlich will man doch auch schon bei rein physiologischer Erschöpfung und Übermüdung, namentlich vor dem Einschlafen, auch Halluzinationen beobachtet haben.

Im übrigen treten Halluzinationen vorzugsweise bei entzündlichen Affektionen des Gehirns und seiner Häute, sowie bei anderen Erkrankungen auf, die mit einer gestörten Ernährung oder abnormer Reizung des Gehirns verbunden sind. Einzelne Formen des Irreseins erhalten gerade durch die Halluzinationen ihr charakteristisches Gepräge, so die Amentia und die alkohologenen Zustände. Bei epileptischem und hysterischem Irresein sind Halluzinationen nicht selten zu beobachten, während selbst bei schwerer Hypochondrie meistens nur Illusionen bestehen. Beim depressiven Irresein und bei der circulären Geistesstörung scheinen Halluzinationen stets zu fehlen, während die rein manischen Zustände sehr selten und wohl nur bei der als deliröse Manie oder Mania gravis bezeichneten Form (meiner Ansicht nach nicht bei der mit vorwiegend zornigen Affekten einhergehenden „Tobsucht“) mit Halluzinationen einhergehen. Bei der Paralyse muß man sich wohl hüten, die momentanen Einfälle und die Vorstellungen von angenehmen oder unangenehmen Ereignissen, die so lebhaft auftreten, daß sie der Kranke hinterher erlebt zu haben glaubt, für Halluzinationen zu halten (W. Sander). Wenn ein Paralytiker erzählt, es kämen fortwährend schöne Mädchen zu ihm aufs Zimmer, so braucht er sie nicht immer gesehen zu haben, sondern er spricht in seiner prahlerisch-phantastischen Weise hier nur von seiner Anziehungskraft auf das weibliche Geschlecht ebenso, wie ein anderes Mal von seinen kolossalen Besitztümern und seiner unvergleichlich hohen Stellung. Häufiger als bei der Paralyse werden Halluzinationen bei seniler Geistesstörung und, wie schon angedeutet, bei den die organischen Hirnkrankheiten begleitenden Zuständen geistiger Schwäche gefunden, u. zw. hier oft in einer eigentümlichen an die alkohologenen Störungen erinnernden Form. Ob aber die Wahnbildung bei allen Fällen von Involutionsmelancholie mit Halluzinationen zusammenhängt; halte ich trotzdem noch nicht für hinlänglich erwiesen.

Die Diagnose der Sinnestäuschungen ist im allgemeinen nicht schwierig. In vielen Fällen spricht der Kranke direkt von den für ihn, aber für niemanden sonst wahrnehmbaren Objekten, in anderen verrät er seine Sinnestäuschungen indirekt durch einzelne Äußerungen. Oft kann man aus dem Verhalten des Patienten,

aus der lauschenden Stellung, aus der eigentümlichen Haltung, aus Handlungen und Unterlassungen (z. B. der Nahrungsaufnahme) seine Schlüsse ziehen. In vielen Fällen freilich suchen die Kranken ihre Halluzinationen (zum Teil aus wahnhaften Gründen) zu verbergen: sie sprechen nicht nur nicht spontan von ihnen, sondern sie leugnen sie auch bei allen hierauf gerichteten Fragen und geben oft mit großem Geschick Erklärungen für ihr auffälliges, tatsächlich durch die Halluzinationen veranlaßtes Verhalten (Dissimulation). Hier wird dann eine längere und sehr genaue Beobachtung erforderlich, um das Vorhandensein der Sinnestäuschungen aus den Handlungen mit Sicherheit zu erschließen.

Daran ist aber jedenfalls festzuhalten, daß weder der Charakter der Sinnestäuschungen oder ihre Kombination, noch die Art und Weise, wie sie etwa auf dem Wege eines erklärenden Räsonnements zu Wahnvorstellungen verarbeitet werden, für sich allein als charakteristisches Merkmal für eine bestimmte Erkrankungsform angesehen werden darf.

Die Prognose und ebenso die Therapie der Sinnestäuschung kann dementsprechend allein von dem Grundleiden abhängig sein, das dieses Symptom bedingt.

**Literatur:** F. C. R. Eschle, Die krankhafte Willensschwäche und die Aufgaben der psychischen Therapie. Fischers med. Buchh. (H. Kornfeld), Berlin 1904; Grundzüge der Psychiatrie. Berlin und Wien, Urban & Schwarzenberg, 1907. O. Rosenbach, Über eine eigentümliche Form von Gesichtshalluzinationen. Zbl. f. Nerv. 1886, IX, Nr. 7; Zur Lehre von den Urteilstäuschungen. Ztschr. f. Psych. d. Sinn. 1902, XXIX; Über Sinnes- und Urteilstäuschungen (nachgelassenes Manuskript des Autors, teilweise aufgenommen in Ausgewählte Abhandlungen. herausgegeb. v. W. Guttmann. Leipzig, Joh. Ambros. Barth, 1909, II, p. 625ff). *Eschle.*

**Sirupi,** Sirupe. Die Sirupe sind klare Auflösungen von Zucker in Wasser oder wässerigen Auszügen von Pflanzendrogen. Nur der Mandelsirup ist nicht klar, sondern milchartig. Ferner sind die Sirupe hinsichtlich ihres Bakteriengehaltes verschieden, indem die Pharm. austr. Sterilität verlangt, das Deutsche Arzneibuch aber leider nicht. Sir. simplex ist eine Auflösung von 60 T. Zucker in 40 T. Wasser. Die Pflanzenauszüge geben dem Sirup dann noch den betreffenden Geschmack, Geruch und die Farbe des benutzten Teiles der Pflanzen und eventuell noch eine schleimige Beschaffenheit.

Die gebräuchlichsten Sirupe sind:

Sirupus Althaeae, Eibischsirup. Zur Herstellung werden 20 T. Rad. Alth. nach gehörigem Waschen mit 500 T. Wasser und 10 T. Alkohol 3 Stunden maceriert. 16 T. der Kolatur geben mit 63 T. Zucker 100 T. Sirup. Er zersetzt sich leicht bei höherer Temperatur. Zählt zu den einhüllenden Medikamenten.

Sirup. Amygdalarum s. emulsivus. 15 T. süße und 3 T. bittere Mandeln werden mit 40 T. Wasser emulgiert. 40 T. der Kolatur geben mit 60 T. Zucker 100 T. Sirup.

Sirup. Menthae, Pfefferminzsirup. 10 T. Fol. Menth. pip. concis., 5 T. Spiritus, 50 T. Wasser werden 1 Tag stehen gelassen und koliert. 40 T. der Kolatur geben mit 60 T. Zucker den Sirup.

Sirup. Anisi, Anissirup. 10 T. Fruct. Anisi werden mit 5 T. Spiritus durchfeuchtet und dann mit 50 T. Wasser 1 Tag maceriert. In 40 T. des Filtrates löst man 60 T. Zucker.

Sirup. Cerasorum, Kirschsirup. Saure, schwarze Weichselkirschen werden mit den Kernen zerstoßen und bleiben längere Zeit bei 20° C stehen, wobei sie eine Gärung durchmachen. Dann wird abgepreßt und filtriert. 35 T. Filtrat werden mit 65 T. Zucker zum Sirup gekocht. Farbe schön rot. Die Gärung soll die Pektinstoffe zerstören.

Sirup. Cinnamomi. 10 T. Zimtrinde werden mit 50 T. Zimtwasser maceriert filtriert, und im Verhältnis von 2 : 3 mit Zucker versetzt.

Sirup. Aurant. cort., Pomeranzenschalensirup. Pomeranzenschale wird mit dem 9fachen Quantum Wein 2 Tage maceriert und dann die Kolatur im Verhältnis 2:3 mit Zucker versetzt.

Sirup. Rubi Idaei, Himbeersirup. Wird analog dem Kirschsirup bereitet.

Sirup. Liquiritiae. 20 T. Süßholzwurzel, 5 T. Ammoniak werden mit 100 T. Wasser maceriert, aufgekocht, eingedampft und dann durch Zusatz von Sirup. simpl. auf 100 T. verdünnt.

Sirup. (succi) Citri. 5 T. Citronensaft auf 9 T. Zucker. Bei uns nicht offizinell.

Sirup. Ribium, Johannisbeersirup, aus Johannisbeersaft und Zucker. Bei uns nicht offizinell.

Von den genannten verschieden sind diejenigen Sirupe, welche von vornherein differente Substanzen enthalten, sie werden gebraucht, um den schlechten Geschmack zu verdecken, und sparen beim Verschreiben die Mühe, das Corrigens für sich anzugeben. Die wichtigsten sind:

Sirup. Chinae (eine Maceration der Chinarinde in Wein mit Zucker versetzt). Bei uns nicht offizinell.

Sirup. ferratus. 90 T. enthalten 1 T. kohlensaures Eisen, wird eßlöffelweise in der Kinderpraxis gegeben. Bei uns nicht offizinell.

Sirup. ferr. jodati. 100 T. enthalten 5 T. Jodeisen (Pharm. germ.), meist mit Sirup. simpl. verschrieben. Täglich 1—6·0.

Sirup. ferr. oxydat. Eisenzuckersirup (Eisenzucker mit Wasser und Sirup. simpl.). 100 T. enthalten 1 T. Eisen, teelöffelweise gegeben.

Sirup. Ipecacuanhae, Rad. Ipec. 1 T., Aq. 40 T., Spirit. dilut. 5 T. werden maceriert, filtriert und im Verhältnis von 2:3 mit Zucker versetzt. Bei uns wird er durch 10fache Verdünnung der Tinct. Ipec. mit Sirup. simpl. hergestellt.

Sirup. Morphin., Morphium in Wasser und Sirup. simpl. gelöst. 20·0 enthalten 0·01 Morph. muriat. In der Kinderpraxis gebräuchlich. Bei uns nicht offizinell.

Sirup. Rhei. 100 T. enthalten die Maceration von 5 T. Rad. Rhei sowie Kaliumcarbonat und Zimtwasser.

Sirup. Sennae. 100 T. enthalten 5 T. Sennesblätter sowie Fenchel und Weingeist.

Sirup. Mannae. 10 T. Manna + 2 T. Weingeist + 33 T. Wasser + 55 T. Zucker.

*Geppert.*

**Skabies,** Krätze (franz. gale), ist eine intensiv juckende, durch einen tierischen Parasiten, den Sarcoptes scabiei, veranlaßte Erkrankung der Haut, bei der es sich neben den durch die Lebensbedingungen der Milbe erzeugten Veränderungen auf der Haut um Eruptionen von Papeln, Bläschen und Pusteln von bestimmter Gruppierung und Lokalisation handelt.

Die Geschichte dieser Erkrankung, welche besonders in Bourguignon, Hebra, Gudden, Küchenmeister ausführliche Darsteller gefunden hat, ist überaus lehrreich und verdient hier, allerdings nur in ihren hauptsächlichsten Punkten, Erwähnung, nicht allein weil sie einen Beleg dafür bietet, wie schwer oft der Kampf ist, welchen die Wahrheit gegen vorgefaßte Anschauungen zu führen hat, sondern weil mit der Erkenntnis der parasitischen Natur der Krätze das humoralpathologische Lehrgebäude einer seiner stärksten Säulen beraubt wurde. Es ist schwer zu entscheiden, ob die Krätze im Altertum erkannt und von anderen Hauterkrankungen unterschieden wurde. Das Wort „Skabies“ findet sich bei den römischen Dichtern nur im figürlichen Sinne, während Celsus sie für eine Erkrankung gebraucht, welche der Krätze nicht entspricht; die ψώρα der Griechen aber, welche mit Skabies gleichbedeutend ist, galt überhaupt nur als Bezeichnung für gewisse trockene Aus-

schläge. Eine besondere Beschreibung der Krätze finden wir erst bei den arabischen Ärzten, und Avenzoar erwähnt sogar das Vorhandensein eines tierischen Parasiten bei derselben (Animalcula tam parva, ut vix visu perspicaci discerni valeant), in welchem man vielleicht mit Recht die Krätzmilbe vermutet, eine Ansicht, die Hebra jedoch zurückweist.

Nach ihm findet sich die erste Angabe über die Milbe in der „Physica" der Sancta Hildegard, Äbtissin des Klosters auf dem Rupertusberge bei Bingen (XII. Jahrhundert), wo sie als „sure" bezeichnet wird. Von späteren Autoren beschrieben die Milbe u. a. Guy De Chauliac (XIV. Jahrhundert), Alexander Benedictus (1533), Ambroise Paré, Rabelais, Ingrassias, Skaliger, Fallopia, Joubert (XVI. Jahrhundert), bei denen sich gewöhnlich die Bezeichnung Syrones, Scirones, Cirons, zuweilen auch Pedicelli und Brigantes findet. Paré erwähnte ausdrücklich, daß man die Milbe mit einer Nadel entfernen könne, daß es jedoch in jedem Falle besser sei, sie durch Salben und Dekokte zu töten, ja Joubert (1577) berichtet, daß das Absuchen der Milbe aus der Haut in Frankreich im Publikum allgemein geübt werde. Aber auch in Deutschland war diese Operation allgemein verbreitet, wo man sie, wie Schenk v. Grafenberg (1600) angibt, „Seurengraben" nannte.

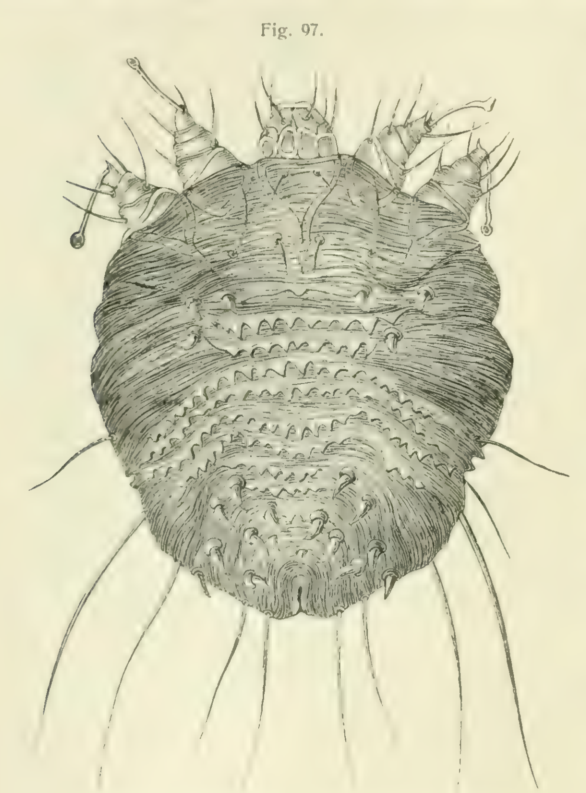
Wenngleich also die Milbe schon damals nicht allein von vielen Ärzten, sondern auch im Publikum ziemlich gut gekannt wurde, so war diese Kenntnis doch keineswegs eine allgemeine; denn viele Ärzte jener Zeit und unter ihnen auch Mercurialis erwähnen sie nicht und betrachten die Krätze vom Standpunkte der Hippokratesschen und Galenschen Krasenlehre als eine konstitutionelle Erkrankung, welche durch ein Verderbnis des Blutes oder eine fehlerhafte Mischung der Säfte zu stande komme. Diese Vorstellung wich aber auch dann noch nicht aus den Köpfen selbst ganz berühmter Männer, als man nach der Entdeckung des Mikroskops (1619) genauere Vorstellungen von der Beschaffenheit der Milbe erhielt und Abbildungen derselben (namentlich von Ettmüller) geliefert wurden. Obwohl aber auch von Bonomo und Cestoni (1687) eine mustergültige Beschreibung nicht allein der Milbe, sondern auch ihrer Beziehung zur Krätze geliefert wurde, so waren doch im Laufe des nächsten Jahrhunderts nur wenige Ärzte, wie Hunter, Morgagni, Geoffroy, Wichmann u. a., von der parasitären Natur der Erkrankung überzeugt, und während schon zu Bonomos Zeiten alte Weiber in Livorno die Krätze durch Ausgraben der Milben heilten, was man in Frankreich und Deutschland übrigens schon früher verstand, so konnte der gelehrte Lorry (1777) sie doch nur als ein konstitutionelles Leiden betrachten; seine Erfahrungen bewiesen es, daß Unvorsichtigkeit in der Behandlung ein Zurücktreten der Krätze und Erkrankungen innerer Organe erzeuge, und daß Leute von innereren Erkrankungen befreit wurden, wenn sie die Kleider Krätziger anlegten. Das war überhaupt die Ansicht jener Zeit, die sich selbst noch bis tief ins XIX. Jahrhundert fortsetzte. Andere Autoren, unter diesen namentlich R. Willan, betrachteten die Milbe als eine Folge der Krätze, andere wiederum als eine zufällige Begleiterin, und so wurde im Beginne des XIX. Jahrhunderts an die parasitische Natur derselben nicht mehr recht geglaubt.

Nicht überall verstand man die Milbe aufzufinden. So wurde 1812 in Paris auf ihre Auffindung ein Preis ausgesetzt. Galès errang ihn, indes ergab sich später daß er eine Käsemilbe demonstriert hatte. Erst Renucci, ein Pariser Student aus Corsica, lehrte (1834) in Paris die Milbe aufsuchen. Unmittelbar darauf wurden in Berlin von Stannius und Köhler Untersuchungen angestellt und von Heyland (1835) fortgesetzt. Sie zeigten durch zahlreiche Experimente, daß die Milbe die Ursache

der Krätze sei, indem diese sich durch Übertragung der Milbe erzeugen lasse, daß sich Efflorescenzen auch an milbenfreien Teilen entwickeln, und es zur Heilung der Erkrankung ausreiche, die mit Milben versehenen Teile der Haut allein zu behandeln, wie dies auch später, namentlich von Hebra (1844), gezeigt wurde. Weitere Mitteilungen von Eichstädt, Krämer, Bourguignon, G. Simon, Bergh, Gudden Küchenmeister, Hardy u. a. betreffen Specialia.

Der Parasit der Krätze gehört zu den Milben, u. zw. zur Familie der Acaridae, der Grabmilben, die der Klasse der Arachniden angehört. Sie führt den Namen des Acarus scabiei oder Sarcoptes hominis. Mit bloßem Auge ist die Milbe als kleines, weißes, glänzendes Pünktchen noch eben sichtbar, besonders wenn man sie auf einer schwarzen Unterlage betrachtet, ja man kann sie schon mit bloßem Auge sich fortbewegen sehen. Sie ist mit einer festen Hülle umgeben und läßt sich zwischen den Daumennägeln mit einem hörbaren Geräusch zerdrücken. Bei Lupenvergrößerung sieht man an der Peripherie ihres längsovalen Körpers verschiedene feine Borsten hervorstehen und kann schon bei einer mikroskopischen Vergrößerung von 25—50 nähere Einzelheiten ihres Körperbaues studieren. Das Weibchen, welches sich in Fig. 97 von der Rückenfläche, in Fig. 98 von der Bauchseite bei stärkerer Vergrößerung abgebildet findet, ist größer als das Männchen (Fig. 99). Während die Länge des ersteren zwischen 0·27 und 0·45 *mm* bei einer Breite von 0·20—0·35 schwankt, ist letzteres nicht mehr als 0·23—0·25 *mm* lang und 0·16—0·20 *mm* breit. An seinen Rändern zeigt sich der Körper mit Einbuchtungen und an seinen Flächen mit wellenförmigen Querfurchen versehen; der Rücken ist mit zahlreichen schuppenförmigen Fortsätzen und dornenähnlichen Erhabenheiten besetzt. Der Kopf, deutlich vom Rumpfe getrennt, trägt ein Gebiß, welches aus zwei Paar krebsscherenförmigen, dreigliedrigen Mandibeln besteht, neben denen, nach außen gelegen, sich zwei gleichfalls dreigliedrige, mit Borsten besetzte Palpen befinden. Am ausgebildeten Tiere sieht man an der Bauchseite vier fünfgliedrige Fußpaare, von denen die beiden vorderen, neben dem Kopfe gelegenen, mit Haftscheiben (Ambulacra) versehen sind, während beim Weibchen das dritte und vierte Paar in lange Borsten enden, beim Männchen dagegen nur das dritte Paar Borsten, das vierte aber, gleichwie die vorderen Fußpaare, Haftscheiben trägt.

Fig. 97.



Weibliche Krätzmilbe, von der Rückenfläche gesehen.
An den Seitenwänden eingekerbt, an der Körperoberfläche mit wellenförmigen Querfurchen, schuppenförmigen Fortsätzen und dornenähnlichen Erhabenheiten versehen. Die zu beiden Seiten des Kopfes befindlichen vorderen Fußpaare tragen Haftscheiben, von den hinteren beiden Fußpaaren sind nur die Endborsten sichtbar.

Abgesehen von dem Größenunterschiede und der erwähnten Beschaffenheit des vierten Fußpaares weicht das Männchen vom Weibchen noch dadurch ab, daß es

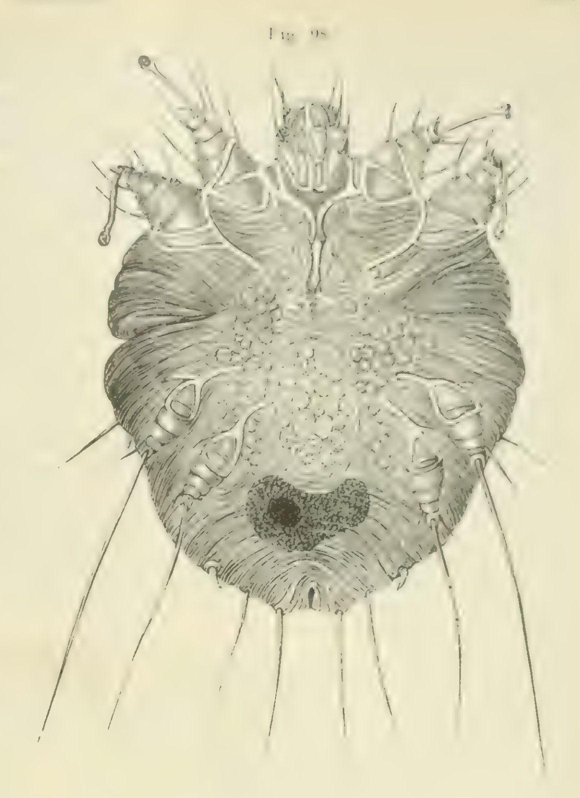
eine geringere Anzahl der schuppenförmigen Verlängerungen am Rücken zeigt.

Die Genitalien liegen an der Bauchseite des Tieres. Nach Gudden besitzt das Weibchen zwei Scheiden, von denen die eine, am hinteren Ende des Körpers, dem Begattungsakte dienen soll und von ihm als „Begattungsscheide" bezeichnet wird, während durch die andere, an der Bauchseite befindliche, die Herausbeförderung der Eier stattfindet, weshalb er sie als „Legescheide" bezeichnet. Die Genitalien der Milbenmännchen (Fig. 99) liegen an der Bauchfläche, u. zw. in der Mittellinie zwischen den beiden letzten Fußpaaren. Der Penis hat eine hufeisenförmige Gestalt und befindet sich an einem gestielten, gabelförmigen Chitingerüste.

In welcher Weise die Begattung vor sich geht, ist bisher noch unbekannt. Lanquetin und Worms, ebenso Hebra beobachteten gelegentlich Männchen und Weibchen mit ihren Bauchflächen gegeneinander liegend, u. zw. das Weibchen über dem Männchen gelagert, und glauben, daß diese Position zum Zwecke der Begattung angenommen worden sei; indes hält Gudden dies nach dem Situs der Genitalien für unmöglich und auch Bergh ist der Ansicht, daß es sich hier nur um eine zufällige Übereinanderlagerung handle. Wie dem aber auch sei, soviel ist sicher, daß zur Fortpflanzung der Gattung eine Befruchtung des Weibchens erforderlich ist. Hat dieselbe stattgefunden, so gräbt es sich in die Epidermis ein.

Die Art, in welcher dies geschieht, kann bei der experimentellen Übertragung der Milbe beobachtet werden. Wird ein befruchtetes Weibchen irgendwo auf die Haut gebracht, so bewegt es sich ziemlich schnell, nach Worms mit einer Geschwindigkeit von 2 *cm* in der Minute, vorwärts, macht Halt, kehrt um, kurz, sucht sich scheinbar einen Ort aus, an welchem es sich am

Fig. 98.



Weibliche Krätzmilbe, von der Bauchseite gesehen.
Die vorderen Fußpaare mit Haftscheiben, die hinteren mit Borsten versehen. Am hinteren Ende die spaltförmige Begattungsscheide, an der Bauchfläche, an welcher man ein reifes befruchtetes Ei hindurchsieht, die Legescheide.

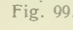
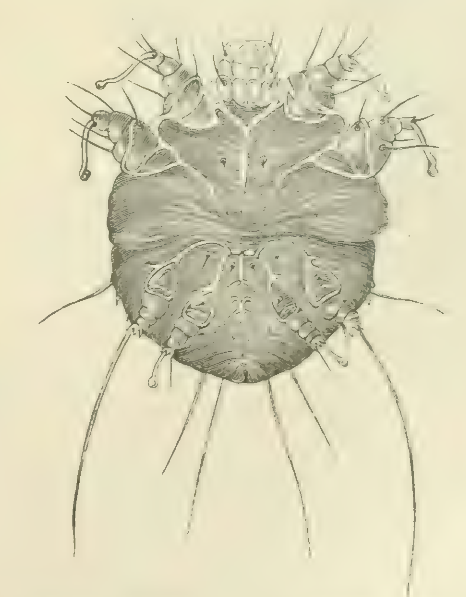


Fig. 99.



Männliche Krätzmilbe, von der Bauchseite gesehen.
Die beiden vorderen Fußpaare mit Haftscheiben versehen, das dritte Fußpaar mit Borsten, das vierte mit Haftscheiben. Zwischen den Hinterextremitäten das gabelförmige Chitingerüst, an welchem sich der hufeisenförmige Penis befindet.

leichtesten einbohren kann. Ist ein solcher gefunden, so geht's an die Arbeit: indem es den Hinterteil des Körpers mit seinen langen Borsten stützt und emporrichtet, das Kopfende dagegen senkt, dringt es in schräger Richtung durch die Hornschicht bis in die tieferen Lagen des Rete Malpighii, geht dann in horizontaler Richtung weiter und arbeitet in dieser Weise einen Gang (s. unten) aus, in welchen es seine Eier legt. Wird ein solcher Milbengang mit der Schere flach abgetragen und unter das Mikroskop gebracht, so sieht man an dem einen Ende die trächtige Milbe und hinter ihr neben kleinen, als schwarze, unregelmäßig geformte Häufchen sich kennzeichnenden Kotmassen dicht aneinanderliegend eine Serie von Eiern, die von ovaler Gestalt und glatthäutig, mit ihrer Längsachse quer zur Längsrichtung des Ganges liegen. Die jüngsten, welche sich der Milbe am nächsten befinden, sind klar und durchsichtig, die nächstälteren dagegen körnig getrübt und an den entfernteren lassen sich je nach Verhältnis ihres Alters mehr oder weniger Differenzierungsprozesse erkennen, welche zur Bildung der Milbe führen. Hat sich das Tier entwickelt, so verläßt es die Eihülle, geht an die Hautoberfläche und bohrt sich an einer anderen Stelle von neuem in die Epidermis ein. Daher sieht man in solchen Gängen neben Eiern mit ihrem verschieden transformierten Inhalt als älteste Serie stets auch eine gewisse Anzahl leerer Eihüllen, wie dies in der von Kaposi gegebenen Abbildung in Fig. 100 dargestellt ist.

Das Milbenweibchen legt in einem Tage 1—2 Eier, im ganzen etwa 50. Hiermit ist es an das Ziel seines Daseins angelangt und stirbt ab.

Die aus den Eihüllen geschlüpften Tiere sind die Larven der Milbe. Haben sie sich einen Wohnort gesucht, so machen sie verschiedene Metamorphosen durch, welche sich unter Abstreifung ihrer alten Hülle vollziehen. Das junge Tier nämlich zeigt keine Geschlechtsdifferenzen und hat nur sechs Extremitäten (vier Vorder- und zwei Hinterbeine); indem es nunmehr in einen Zustand von Starrheit und Unbeweglichkeit verfällt, so daß es sich von einer toten Milbe nicht unterscheidet, streift es seine alte Hülle wie eine Eischale ab und kommt aus derselben mit 8 Extremitäten hervor. Dergleichen Häutungen, mit denen sich gleichzeitig die Zahl der Analborsten und Rückendornen vermehrt, finden mindestens zweimal, nach Gudden und Fürstenberg viermal, nach Bergh dreimal statt; nach letzterem tritt die Ausbildung des Geschlechtes erst bei der letzten Häutung ein. In Fig. 101 ist eine Milbenlarve, in Fig. 102 eine Milbe nach der zweiten Häutung abgebildet.

Einfacher als das Lebensschicksal der weiblichen Milbe gestaltet sich das der männlichen. Dieselbe gräbt keinen Gang, sondern nur eine kurze trichterförmige Höhle, in welcher sie lebt und Nahrung sucht, und stirbt wahrscheinlich nach der Begattung, also nachdem sie für Fortpflanzung der Species Sorge getragen hat, ab.

So ist also der Lebenslauf der einzelnen Krätzmilbe nur ein kurzer. Da eine weibliche Milbe in maximo 50 Eier legt, wovon auf jeden Tag 1 bis 2 kommen, so können wir die Lebensdauer des geschlechtsreifen Tieres auf höchstens 50 Tage veranschlagen. Nehmen wir nun mit Gudden an, daß die Larve bis zur Geschlechtsreife drei Häutungen durchmacht, von denen jede 5 Tage dauert und daß zwischen je zwei Häutungen ein Zeitraum von 6 Tagen liegt, die erste aber erst nach 14—17 Tagen eintritt, so würde die Gesamtlebensdauer der Milbe, von ihrer Entwicklung aus dem Ei an gerechnet, etwa 3 Monate betragen. Dies dürfte aber auch das Maximum sein; da nach Fürstenberg die Geschlechtsreife schon nach 14 Tagen eintritt, so müßte sich nach diesem Autor die Lebensdauer auf etwa 2 Monate reduzieren. Die Entwicklung der Larve aus dem Ei nimmt etwa 12 Tage in Anspruch. Diese Tatsache, welche sich aus der Fig. 100 ergibt, wo im zwölften Ei eine fast völlig

entwickelte Larve enthalten ist, hat eine praktische Bedeutung. Sie erklärt es nämlich, weshalb wir in einer bestimmten Zeit nach der Heilung der Krätze häufig ein Wiederauftreten der Erkrankung beobachten.

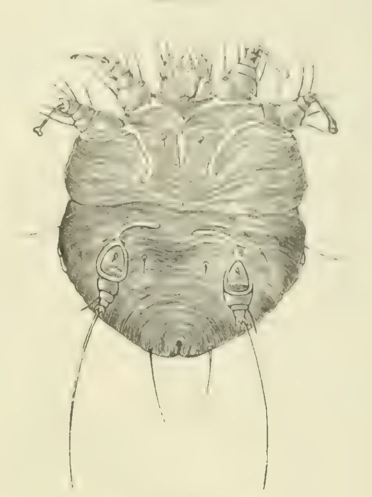
Symptomatologie. Die Erscheinungen, unter denen die Krätze auftritt, sind, wie bereits oben erwähnt, zweifacher Art: Sie bestehen einmal in Läsionen, welche

Fig. 100.



Eierlegende Krätzmilbe.
Im Innern des Tieres, welches sich am oberen Teile des Ganges befindet, ist ein befruchtetes Ei zu sehen; der übrige Teil des Ganges wird von Eiern und Eihäuten ausgefüllt, zwischen denen sich Kotmassen, als schwarze Punkte kenntlich, wahrnehmen lassen. Die der Milbe zunächst liegenden Eier sind unverändert, während an den übrigen, u. zw. nach Verhältnis ihres Alters, sich bereits morphologische Veränderungen ausgeprägt haben. Im 12. Ei bei *a* ist schon die Form eines Tieres zu erkennen. Im unteren Ende des Ganges, seinem Anfangsteile, zwölf leere Eihüllen.

Fig. 101.



Milbenlarve
mit 6 Beinen (Bauchfläche).

Fig. 102.



Zweite Häutuug.
Innerhalb einer achtbeinigen Milbe erkennt man das sich neu entwickelnde, ebenfalls achtbeinige Tier.

durch die Milbe selber bedingt werden, sodann in Eruptionen an milbenfreien Teilen, zu welchen sich als subjektives Symptom ein intensives Jucken gesellt.

Das Jucken beginnt, wie man bei der experimentellen Übertragung der Milbe beobachten kann, unmittelbar, nachdem sich dieselbe in die Epidermis eingebohrt hat. Sie dringt bis in die tiefsten Lagen der letzteren, bis in die unmittelbare Nähe

des Papillarkörpers und übt hier mit ihrem Grabküraß einen fortwährenden Reiz auf die Endigungen der sensiblen Nerven aus; ja unter Umständen scheint sie selbst den Papillarkörper zu verletzen, da man gelegentlich Blut in ihrem Magen gefunden hat. Anfangs örtlich ziemlich beschränkt, nimmt das Jucken an Ausdehnung und Intensität stetig zu und wird besonders heftig, nachdem der Kranke sich zu Bette gelegt hat. Während es im Beginne durch ein leichtes Kratzen gelindert wird, erreicht es alsbald einen so hohen Grad, daß der Kranke im Schlafe gestört wird und seine Haut bald hier, bald dort in sehr energischer Weise mit seinen Fingernägeln bearbeitet. Die Erscheinung, daß das Jucken unmittelbar nach dem Schlafengehen stärker wird, kann man übrigens auch bei anderen Hauterkrankungen, wie bei Prurigo, Pruritus senilis u. a. beobachten. Man hat dies bei der Krätze dadurch zu erklären gesucht, daß man der Milbe die Rolle eines Nachtwandlers, eines nächtlichen „Raubtiers", wie sich Küchenmeister ausdrückt, zuschrieb. Andere glauben dagegen, daß die Wärme des Bettes die Milben zu lebhafterer Bewegung anregt, da es Tatsache ist, daß sie, wie man dies auf einem Objektträger beobachten kann, unter dem Einflusse der Wärme, namentlich in der Sonne, weit agiler sind als in der Kälte. Jedenfalls ist die Steigerung der Juckempfindung zur Nachtzeit nichts, was der Krätze ausschließlich eigen ist; vielmehr glaube ich, daß das Jucken deshalb am Tage weniger empfunden wird, weil die Aufmerksamkeit zu dieser Zeit mehr nach außen gerichtet und mehr von den Beschäftigungen des Berufes in Anspruch genommen ist. Übrigens lassen sich in bezug auf diesen Punkt ziemlich weite individuelle Schwankungen konstatieren, indem manche Personen mit wenig ausgebreiteter Erkrankung sich über unerträgliches Jucken und Brennen beklagen, andere dagegen mit ziemlich intensiven Formen das Jucken nur wenig empfinden; ja man trifft zuweilen auch wohl ein Individuum, welches angibt, gar keine oder nur geringe sensible Erscheinungen zu haben, während man am Körper unzweifelhaft Kratzspuren findet; so sehr ist die Aufmerksamkeit mancher Personen von sich abgelenkt, daß sie sich dessen nicht bewußt werden, was sie empfinden und was sie an ihrem eigenen Körper ausführen. Die Empfindlichkeit der Haut ist hier, ebenso wie auch bei anderen Erkrankungen individuell außerordentlich verschieden, vielleicht je nach der Dicke der Epidermis. So trifft man bisweilen Patienten, die übersät sind von Scabiesgängen und verhältnismäßig nur wenig Kratzeffekte aufweisen.

Unter den von der Milbe erzeugten Läsionen sind die am meisten hervortretenden und gleichzeitig für die Erkrankung in jedem Falle charakteristischen Erscheinungen die von dem trächtigen Weibchen gegrabenen Gänge (Cuniculi; Sillons der Franzosen). Sie präsentieren sich dem unbewaffneten Auge als graue, fein punktierte Linien bei Personen, welche sich häufig waschen, bei unsauberen Personen dagegen, namentlich bei Kindern, werden besonders die an den Händen befindlichen mit Staub und Schmutz imprägniert und zeigen sich in solchen Fällen als dunkle, ja geradezu schwarze Striche. Ihre Länge ist außerordentlich variabel. Bald messen sie nur 2 bis 3 *mm*, bald aber erreichen sie auch eine Ausdehnung von 2, 3 und selbst 5 *cm* und bilden nur selten gerade Linien. Gewöhnlich stellen sie krumme oder wellig gebogene Linien dar, bald zeigen sie sich in Form mehr oder weniger flacher Kreisbögen, bald wiederum in S- oder hufeisenförmiger Gestalt, bald bilden sie einen stumpfen, spitzen oder rechten Winkel mit geraden oder gebogenen Schenkeln, bald endlich setzen sie sich aus geraden und krummen Linien zusammen, kurz, man trifft hier die mannigfaltigsten Konfigurationen an. Der Punkt, an welchem die Milbe zu graben begonnen hat, also der Anfang des Ganges, ist gewöhnlich breiter und prominenter als das entgegengesetzte Ende, an welchem

sich die Milbe befindet und gewöhnlich als kleiner, weißer Punkt hindurchschimmert; ersteres wird von Hebra als Kopf-, letzteres als Schwanzende bezeichnet, welche sich beide mit bloßem Auge deutlich voneinander unterscheiden lassen.

Gewöhnlich bleibt das Einbohren der Milbe in die Epidermis nicht ohne Reaktion, die einen verschiedenen Grad erreicht, je nachdem die Milbe sich mehr oder weniger dem Corium nähert. So sieht man gar nicht selten am Kopfende eines frischen Ganges die Epidermis durch entzündliches Exsudat in Form eines kleinen Bläschens abgehoben, ja, der ganze Gang erscheint anfangs durch entzündliches Infiltrat etwas eleviert, sowie an seinen Rändern gerötet und geht erst später mit dem Nachlaß des Reizes auf das Niveau der Haut zurück. In manchen Fällen dagegen erreicht die Entzündung einen höheren Grad, indem die Epidermis und mit ihr der Gang durch Eiteransammlung zu einer Pustel emporgehoben wird. Da in solchem Falle der Gang sich zwischen Zellagen der Pusteldecke befindet, so wird man in dem Pustelinhalte niemals junge Milben, Milbeneier oder gar das trächtige Weibchen finden, ja, das letztere ist während des Exsudationsvorganges, welcher zur Abhebung der Epidermis führte, stets schon weiter geschritten und befindet sich jenseits der Pustel an einem Punkte, welcher wie eine kleine Ausbuchtung derselben erscheint. Daher schließen auch in gewöhnlichen Fällen die Krusten, zu welchen diese Efflorescenzen eintrocknen, falls sie nicht vorher zerstört sind, wohl junge Milben, Eier und Larven, niemals aber entwickelte Milben ein. Haben sich aus den Eiern der Milbe Larven entwickelt, so verlassen dieselben sofort ihren Gang, und da inzwischen auch die alte Milbe abgestorben ist, so wird man gewöhnlich neben wohl erhaltenen auch eine gewisse Zahl verlassener und verödeter Gänge antreffen, deren Inhalt aus nichts weiter als Eihüllen, Kotmassen und von außen eingedrungenen Schmutzpartikeln besteht.

Wenngleich Milbengänge überall an der Haut vorkommen können, so finden sie sich doch hauptsächlich an solchen Stellen, die mit einer zarteren Epidermis versehen sind, weil sich die Milben hier am leichtesten einbohren können. Man kann es mit Hilfe einer Lupe deutlich beobachten, wie eine auf die Haut gebrachte Milbe hier und dort Bohrversuche anstellt, bevor sie sich definitiv eingräbt. Daher finden sich an den Händen Milbengänge hauptsächlich in den Hautfalten zwischen den Fingern und an den Seitenflächen derselben, sowie an der Ulnarseite der Hand, man trifft sie ferner an der Beugeseite des Handgelenkes am Vorderarm, an der vorderen Begrenzung der Achselhöhle, bei Frauen in der Umgebung der Brustwarze, bei Männern häufig am Penis und Scrotum, ferner bei beiden Geschlechtern in der Gegend des Nabels, oberhalb der Trochanteren, in der Afterfalte, an den Fußrücken und am inneren Fußrande; bei jungen Kindern häufig an den Volarflächen der Hände, ja selbst im Gesicht und am behaarten Kopfe. Natürlich werden sie sich dort am frühesten und zugleich am zahlreichsten finden, wo die Übertragung der Milbe ursprünglich stattgefunden hat, in manchen Fällen aber ist eine überaus sorgfältige Untersuchung des ganzen Körpers erforderlich, um überhaupt einen Gang an dieser oder jener Stelle aufzufinden.

Will man also eine Milbe fangen, so trifft man sie mit Sicherheit am Ende eines Ganges. Man braucht zu diesem Zwecke nur die Decke desselben seiner Länge nach mit einer Nadel vorsichtig aufzuheben und bis an das Ende vorzudringen, um alsdann auf der Nadelspitze das Tier herauszuheben, oder man kann, ohne den ganzen Gang zu eröffnen, die Decke desselben am Schwanzende mit einer Starnadel einstechen und den Inhalt behutsam herausholen. Trägt man mit einem flachen Scherenschnitt die oberflächliche Epidermisschicht, in welcher sich

der Gang befindet, ab, so kann man unter dem Mikroskop seinen ganzen Inhalt betrachten, wie er in Fig. 100 abgebildet ist.

Auf diese Weise werden natürlich immer nur Weibchen gefangen, da die männliche Milbe keine Gänge gräbt. Diese sowohl wie die Milbenlarven bohren sich in der Nachbarschaft der Gänge in einer kurzen schrägen Höhle in die Epidermis ein. Die Eingangsstelle derselben wird später nur durch eine kleine Epidermisschuppe bedeckt, oder es entwickelt sich hier ein kleines Knötchen oder ein Bläschen, an dessen Peripherie die Milbe als kleiner dunkler Punkt hindurchschimmert. Da sie jedoch kleiner ist als das Weibchen, kann sie gewöhnlich nur mit Hilfe der Lupe entdeckt werden.

Die anderweitigen Erscheinungen, welche in Gemeinschaft mit den durch die Milbe bedingten das klinische Bild der Krätze vervollständigen, charakterisieren sich als ein artificielles Ekzem, hervorgerufen, wie Hebra gezeigt hat, durch die kratzenden Fingernägel. Durch das Kratzen nämlich werden nicht nur Milbengänge und vorhandene Bläschen zerstört, sondern auch neue exsudative Vorgänge an Stellen hervorgerufen, an denen sich keine Milbe findet. Daher sieht man bei Krätzkranken neben streifigen, erythemartigen Rötungen und linearen Excoriationen stets Knötchen in größerer Anzahl, die je einem Haarbalg entsprechen und wie zerkratzte Prurigoknötchen an ihrer Spitze mit einer kleinen Blutkruste bedeckt sind. Ebenso häufig und gewöhnlich zwischen den Papeln und neben ihnen findet man hirse- und hanfkorngroße Bläschen mit einem hellen, durchsichtigen, zuweilen trüben Inhalt, die isoliert stehen und, selbst wenn sie in großer Anzahl vorhanden sind, niemals konfluieren. Sie finden sich fast ausschließlich an den Händen, zumal an den Beugeflächen der Handgelenke, an den Seitenflächen der Finger, sowie zwischen denselben und an den Zehen. Wie die Knötchen, so werden auch die Bläschen durch fortgesetztes Kratzen zerstört, und es trocknet alsdann ihr Inhalt mit dem Reste ihrer Decke zu einer Kruste ein.

Wie erwähnt, sind diese sekundären Veränderungen keineswegs ausschließlich oder am zahlreichsten und intensivsten an denjenigen Stellen zu treffen, an denen sich Milben aufhalten, weil der Krätzkranke sich hier eben weniger kratzt als anderswo. Es ist dies eine von Hebra zuerst ausgesprochene Tatsache, die, so sonderbar sie auch erscheinen mag, doch ihre Richtigkeit hat. Zu ihrer Erklärung muß man annehmen, daß die Qualität des von der Krätzmilbe erzeugten Reizes derart ist, daß der Kranke keine bestimmte Vorstellung von dem Orte der Irritation gewinnt, daß er nur eine allgemeine Juckempfindung, bei welcher das Gesicht und der Kopf nicht beteiligt sind, verspürt und sich deshalb auch an den Stellen am intensivsten und häufigsten kratzt, die den Fingernägeln gerade am leichtesten zugänglich sind. Daher finden sich bei derartigen männlichen Kranken die Kratzspuren mit großer Regelmäßigkeit hauptsächlich auf die vorderen Partien des Rumpfes und der Oberschenkel beschränkt, in einem Raum, der oben von einer durch die Brustwarzen gezogenen Linie und unten durch die Knie begrenzt wird (Hebra), während sie sich bei Weibern hauptsächlich in den Achselhöhlen, sowie an der Brust und den Unterschenkeln als den bei ihnen am besten zugänglichen Stellen finden. Bei beiden Geschlechtern dagegen ist die Rückseite des Körpers sehr wenig, das Gesicht dagegen niemals zerkratzt. Diese Lokalisation der sekundären Symptome ist eine so konstante, daß man sie als charakteristisch für Skabies betrachten und allein schon daraus mit großer Wahrscheinlichkeit die Diagnose stellen kann.

Außer diesen Papeln und Bläschen findet man bei einzelnen Kranken, bei Kindern fast immer, eine größere oder geringere Anzahl mitunter umfänglicher

Pusteln von kreisförmiger Begrenzung und von einem roten Hofe umgeben, eine Kombination, welche Veranlassung zu der Bezeichnung der Scabies pustulosa oder purulenta (Batemann) gegeben hat. Diese Pusteln kommen am häufigsten an den Händen und Füßen, zuweilen auch am Bauch, sowie an den Armen und Beinen vor, namentlich aber trifft man sie regelmäßig, u. zw. fast immer zu dicken Borken eingetrocknet neben umfangreichen Knoten und Hautinfiltraten an den Hinterbacken in der Gegend der Sitzknorren bei Personen, die, wie die Schuster, Schneider, Schulkinder etc., vermöge ihres Berufes genötigt sind, anhaltend auf harten Stühlen oder Bänken zu sitzen. Desgleichen werden sie häufig an denjenigen Stellen, an denen Bänder, Bandagen und Kleidungstücke fest anliegen, neben umfangreichen Knoten und Hautinfiltraten angetroffen, so daß Hebra, der hierauf hingewiesen hat, diese Efflorescenzen in Verbindung mit ihrer Lokalisation für ein untrügliches Zeichen der Krätze hält, da sie bei keiner anderen Krankheit in dieser Weise vorzukommen pflegen.

Weit seltener sieht man als eine Folge des Kratzens kleine rote, runde oder längliche Quaddeln (Urticaria subcutanea) entstehen, die zuweilen sogar als streifige Wülste noch die Bahnen bezeichnen, auf welchen sich die kratzenden Finger bewegten.

Je länger die Krätze besteht, desto intensiver und ausgebreiteter werden die durch das Kratzen erzeugten Veränderungen, und es bedarf kaum der Erwähnung, daß bei langem Bestande selbst Furunkel und Abcesse entstehen können, sehr häufig aber Pigmentierungen selbst nach vollkommener Heilung zurückbleiben.

Eine besondere, aber seltene Form der Krätze, die zuerst von Danielssen und Boeck in Norwegen, seitdem aber auch an anderen Orten in vereinzelten Fällen beobachtet worden ist, stellt die von Hebra sog. Scabies norwegica Boeckii dar Bei dieser Varietät zeigen sich an verschiedenen Stellen der Haut neben den gewöhnlichen Erscheinungen der Krätze dicke schwielenartige, dunkler gefärbte Epidermisauflagerungen besonders an der Flachhand und Fußsohle, mit denen sich eine Auflockerung und klumpige Verdickung der Nägel, ja selbst eine Ablösung derselben vom Nagelbette verbindet. Daneben finden sich im Gesicht, an der behaarten Kopfhaut, an den Ohrläppchen, sowie an anderen Stellen der Körperoberfläche Auflagerungen von dicken, braunen oder schmutziggrünen Borken, die denen des impetiginösen Ekzems gleichen. In allen Krusten, in den schwielenartigen Verdickungen, in den krankhaft veränderten Nägeln lassen sich bei der mikroskopischen Untersuchung abgestorbene, meist männliche Krätzmilben, Larven, Eier und Exkremente in großer Zahl nachweisen, während in den unter den Borken befindlichen excoriierten Hautstellen eine große Anzahl lebender Krätzmilben beiderlei Geschlechtes neben Eiern, Larven und Exkrementen angetroffen wird. Hebra glaubte anfangs daß diese Varietät der Krätze durch eine besondere Gattung des Acarus hervorgerufen würde, indes bei einer genaueren Untersuchung überzeugte er sich, daß es sich hier wie dort doch um dieselbe Milbe handele, und daß die Abweichung in der äußeren Form nur auf die große Anhäufung lebender Milben und ihrer toten Überreste zurückzuführen sei.

Ein sehr interessanter Fall dieser Art wird von Bergh beschrieben, der einen 60jährigen, zwei Jahre zuvor erkrankten Mann betraf. Es war fast die gesamte Haut pigmentiert und stellenweise so dunkel wie bei einem Mulatten, dabei verdickt, ihre normalen Furchen vertieft und ihre Oberfläche mit feinen Schuppen bedeckt. Abgesehen von einzelnen Papeln und Vesikeln fanden sich verschiedentlich Krusten, in denen Milben, Milbeneier und Exkremente von Milben vorhanden waren. Der

Kopf aber war von einer 4·5 — 1·5 *mm* dicken, borkenähnlichen, zerklüfteten und fest anhaftenden Kruste bedeckt, unter welcher sich ein rotes, nässendes Corium befand. Der Kranke war zuvor bereits mehrmals, jedoch stets ungenügend behandelt worden.

Der Verlauf der Erkrankung ist in allen Fällen ein ziemlich gleichmäßiger. Sehr bald nach der Übertragung der Milbe tritt das Jucken auf, welches von Tag zu Tag zunimmt, und es zeigen sich schon nach wenigen Tagen die durch das Kratzen erzeugten sekundären Symptome zuerst an den Händen und Armen, alsbald aber auch an der Brust in der Form isolierter Ekzemknötchen. Dieselben werden zahlreicher, lassen aber stets ziemlich weite Strecken normaler Haut zwischen sich, wenngleich sie auch hie und da dichter beieinander stehen, und es treten zwischen ihnen, namentlich an den Händen, kleine Bläschen auf. Nicht immer befindet sich die Zahl dieser Efflorescenzen in geradem Verhältnis zur Anzahl der auffindbaren Gänge, d. h. zur Menge der vorhandenen Milben, und es können bei reizbaren Personen schon außerordentlich wenig Milben Veranlassung zu sehr ausgedehnten Kratzekzemen geben. Bei Personen der besseren Stände, die an Sauberkeit gewöhnt sind, kann die Krätze monatelang bestehen, ohne eine erhebliche Ausdehnung und Intensität zu erreichen, dagegen findet bei unsauberen Personen der minder gut situierten Gesellschaftsklasse sehr schnell eine Vermehrung der Milben und eine Ausdehnung der Eruption statt; die Papeln gehen hie und da in Bläschen über, die an Zahl zunehmen, deren Inhalt eiterig wird, und so findet man dann den Körper mit Borken und Excoriationen in größerer Ausdehnung bedeckt und nach Verlauf einiger Monate kann in derartigen Fällen, allein bedingt durch das Fehlen des Schlafes während der Nacht, sich ein kachektisches Aussehen einstellen, charakterisiert durch Blässe des Gesichtes, Abmagerung und Abnahme in der Leistungsfähigkeit des Körpers bei der Arbeit.

Sehen wir von den erwähnten Momenten ab, welche eine Modifikation in dem Verlaufe der Erkrankung nach der einen oder anderen Richtung herbeiführen, so läßt sich doch als allgemeine Regel der Satz aufstellen, daß die Ausdehnung der Krankheitserscheinungen und ihre Intensität im geraden Verhältnis zur Dauer der Erkrankung steht, und daher werden wir im speziellen Falle annehmen können, daß eine Skabies mit Pustel- und Krustenbildung schon längere Zeit besteht als eine Skabies mit weniger vorgeschrittenen Formen.

Unter gewöhnlichen Verhältnissen dürfte eine spontane Heilung der Krätze wohl nie beobachtet werden. Denn die Milbe besitzt (wie oben gezeigt wurde) eine so außerordentliche Fruchtbarkeit — Küchenmeister berechnet die Nachkommenschaft einer weiblichen Milbe in einem Zeitraume von 8 Monaten auf $1^1/_2$ Millionen —, daß hierdurch ein spontanes Aussterben aller Individuen auf einem bestimmten Träger derselben nicht denkbar ist. Dagegen hat man vielfach ein spontanes Erlöschen der Skabies unter dem Einflusse einer interkurrenten fieberhaften Krankheit von längerer Dauer, einer Pneumonie, eines Erysipelas, eines Typhus etc. beobachtet. Mit der Entwicklung dieser letzteren vermindert sich das Jucken, die Eruptionen verschwinden, die Gänge veröden, die herausgenommenen Milben selber zeigen sich in ihren Bewegungen träge, sie sterben alsbald in der Epidermis ab und die Krätze ist definitiv geheilt. Zuweilen aber tritt während der Rekonvaleszenz das Jucken von neuem auf, es erscheinen neue Gänge, neue Kratzekzeme: kurz, die Krätze ist nach einer Remission wieder aufgetaucht, sei es, daß die alten Milben ihre alte Lebenskraft wiedererlangt oder daß sich aus den in den Gängen enthaltenen Eiern inzwischen junge Tiere entwickelt haben.

Mag dem aber sein wie ihm wolle, soviel ist jedenfalls sicher, daß die Milbe am fiebernden Organismus nicht mehr die Bedingungen ihrer Existenz vollkommen erfüllt findet, und daß sie für eine längere Zeit diesen Zustand nicht zu ertragen vermag. Diese Erklärung für das Verschwinden der Krätze unter solchen Verhältnissen ist heute die einzig mögliche. Anders jedoch verhielt es sich früher, wo man sie für ein konstitutionelles Leiden hielt, und gerade derartige Beobachtungen waren es, welche die erst in den letzten Jahrzehnten vollständig beseitigte Ansicht von Krätzemetastasen so sehr befestigten. Denn man nahm an, daß die inneren Erkrankungen die Folge der „zurückgetretenen" Krätze seien und begrüßte das Wiedererscheinen derselben während der Rekonvaleszenz als ein heilsames Ereignis, weil man glaubte, daß sich die bösen Säfte wieder von den inneren Organen abgewandt und auf die Haut geworfen, also wiederum eine für den Organismus weniger gefährliche Lokalisation angenommen hätten.

Ätiologie. Die Krätze entsteht nur durch Übertragung der Milbe von einer Person auf die andere oder von Tieren auf den Menschen. Denn auch bei vielen Tieren (Hunden, Katzen, Kaninchen, Pferden, Kamelen etc.) können sich Krätzmilben einnisten und ein der Skabies norwegica ähnliches Krankheitsbild liefern, welches bei ihnen unter der Bezeichnung der Räude bekannt ist. Manche Autoren glauben zwar, daß es sich hier um eine andere Art von Sarcoptes handle, ja, daß man bei verschiedenen Tieren verschiedene Arten (Sarcoptes canis, felis, equi) antreffe, indes stimmen dieselben sowohl in bezug auf ihre Organisation als ihre Lebensweise so vollkommen miteinander überein, daß wir wohl mit Hebra u. a. als ziemlich sicher annehmen können, daß die beschriebenen Abweichungen in der Form nur auf individuellen Eigentümlichkeiten beruhen. Allerdings gibt es außer dieser Sarcoptesräude bei Tieren noch andere Arten von Milbenräude, bei Pferden z. B. noch eine Dematodectesräude und eine Symbiotesräude, deren Milben freilich auch auf den Menschen übertragbar sind und ein der gewöhnlichen Krätze ähnliches Krankheitsbild erzeugen, jedoch sehr bald absterben und hierdurch eine spontane Involution der Krankheitserscheinungen herbeiführen.

Wird eine Milbe absichtlich auf die Haut eines gesunden Menschen übertragen, so kommt hierdurch noch keineswegs immer eine wirkliche Krätze zur Entwicklung, und man hat, durch derartige Beobachtungen veranlaßt, von einer größeren oder geringeren Prädisposition der verschiedenen Personen für die Erkrankung gesprochen. Diese Ansicht jedoch wird von Hebra, u. zw. mit vollem Rechte, zurückgewiesen. Denn ist die übertragene Milbe ein männliches oder unbefruchtetes weibliches Tier, so hat das negative Resultat nichts Auffallendes, weil das Tier eben in der Epidermis abstirbt, ohne neuen Nachwuchs und damit neue Krankheitserreger zu hinterlassen. Selbst wenn es sich um ein befruchtetes Weibchen handelt, ist die Übertragung nicht immer erfolgreich, weil die Milbe gleichfalls zu grunde geht und der von ihr gegrabene Gang mit seinem Inhalt verödet, wird aber ein ganzer Milbengang, d. h. Milben beiderlei Geschlechtes, übertragen, so kommt es stets zur Entwicklung der Krätze (Hebra).

Unter gewöhnlichen Verhältnissen kommt ein Übergang der Milbe von einer Person auf die andere noch nicht durch eine einfache Berührung zu stande. Die Ärzte, welche häufig in der Lage sind, Krätzkranke zu untersuchen, wissen, daß sie die Haut dieser Personen lange Zeit untersuchen und ganz dreist berühren können, ohne angesteckt zu werden, und die bange Besorgnis sehr vieler Kollegen, welche einen solchen Kranken höchstens mit den Fingerspitzen berühren und Stühle und Türklinken sofort desinfizieren, kann heute nur noch einen etwas komischen Ein-

druck machen. In der Tat ist zur Übertragung der Krätze ein dauernder und viel innigerer Kontakt erforderlich, und wir sehen einen solchen Übergang fast nur bei Personen, welche in einem Bette zusammen schlafen. Auf diese Weise wird Krätze innerhalb einer Familie vom Manne auf die Frau und von dieser auf die Kinder übertragen, und so überträgt die Dirne sie auf ihren Cohabitanten. Dieser letzterwähnte Modus der Infektion ist überaus häufig und daher sieht man gar nicht selten bei Männern Milbengänge am Penis, ohne daß sich solche an den Händen befinden. Dabei aber ist es nicht zweifelhaft, daß weiterhin Milben durch die kratzenden Finger von einem Körperteil auf den anderen übertragen werden, so daß wir nach einer gewissen Zeit auch an entfernteren Stellen, an den Händen, den Füßen oder bei Frauen in der Umgebung der Brustwarzen, oder an der vorderen Wand der Achselhöhle Gänge antreffen.

Jedenfalls also dürfte durch den Händedruck eines Krätzigen oder durch ein längeres Sitzen neben einem solchen eine Übertragung der Krankheit nicht erfolgen, dagegen ist die Frage, ob die Krätze durch Bekleidungsgegenstände, wie Handschuhe etc. oder durch Handwerkszeuge etc., welche Krätzige gebrauchten, übertragbar sei, noch nicht entschieden. Ich glaube allerdings, einen solchen Fall von Infektion durch Kleider bei einer Patientin beobachtet zu haben. Dieselbe wurde innerhalb eines halben Jahres dreimal von mir wegen Skabies behandelt, war dabei mit Zwischenräumen von 2 bis 3 Monaten vollkommen gesund und infizierte sich jedesmal wieder durch eine Samtbluse. Erst als sie dieses Kleidungsstück fortwarf, blieb sie gesund.

Diagnose. Das Bild der Krätze ist, wie gezeigt wurde, das eines Ekzems welches durch die Anordnung und Lokalisation der Efflorescenzen ein charakteristisches Gepräge erhält und dessen richtige Beurteilung durch das Vorhandensein von Milbengängen sehr wesentlich unterstützt wird. Sind die letzteren mit Bestimmtheit nachzuweisen, so wird hierdurch allein schon die Diagnose gesichert; indes nicht immer ist ein solcher Nachweis schon gleich bei der ersten Untersuchung möglich, namentlich nicht bei einer erst kurze Zeit bestehenden Krätze, während sie anderseits nicht selten durch die gewerblichen Hantierungen der betreffenden Personen oder durch häufigeres Waschen mit Seife oder anderen Stoffen zerstört und daher nicht mehr aufgefunden werden. Für solche Fälle gibt die Gruppierung und Lokalisation der Efflorescenzen einen sicheren diagnostischen Anhaltspunkt. Eine stark juckende Hautkrankheit, die sich als solche durch Kratzspuren, namentlich an den Unterextremitäten, zu erkennen gibt, bei der isoliert stehende Efflorescenzen fast ausschließlich an der vorderen Seite des Rumpfes, sowie an den Extremitäten, kurz, in der oben beschriebenen Lokalisation vorkommen, und zwar isolierte Knötchen von der Beschaffenheit der Ekzemknötchen am Rumpf, an Armen und Beinen, kleine, zerstreut stehende Bläschen an den Hautfalten zwischen den Fingern, an der Hohlhand und Fußsohle, Pusteln, namentlich bei jugendlichen Individuen, an Händen und Füßen und bei Personen, die durch ihren Beruf zu anhaltendem Sitzen genötigt werden, an den Clunes, u. zw. hier zu Krusten eingetrocknet, wozu häufig noch eine Entwicklung von Knoten und Pusteln an Stellen kommt, die durch Bruchbänder, Gurte, Strumpfbänder gedrückt werden: eine Krankheit dieser Art charakterisiert sich als Krätze. Denn beim gewöhnlichen Ekzem stehen die Knötchen und Bläschen dichter beieinander als bei der Krätze, und beim gewöhnlichen vesiculösen Ekzem der Hände sind die Bläschen weit zahlreicher an den Fingern und Zehen, sowie an der Hohlhand und Fußsohle vorhanden, vor allem aber läßt sich hier nicht eine vorzugsweise Gruppierung derselben zwischen

den Fingern konstatieren. Dieselben Efflorescenzen wie bei der Krätze finden sich aber auch bei Läusen, indes sind sie bei Kopfläusen auf dem Kopf und Nacken. bei Kleiderläusen an den Stellen, wo diese ihren Sitz haben, nämlich dort, wo die Kleider in Falten dem Körper anliegen, und stets an der Rückseite des Rumpfes anzutreffen.

Sehr häufig wird eine Skabies für Prurigo und eine Prurigo für Skabies gehalten, wiewohl die Lokalisation der Efflorescenzen bei beiden Erkrankungen durchaus verschieden ist. Die Prurigoknötchen stehen am dichtesten und zahlreichsten an den Streckseiten der Unterschenkel, weniger zahlreich an den übrigen Körperstellen, welche in bezug auf die Intensität der Erkrankung die Reihenfolge innehalten, wie sie sich im Artikel Prurigo angegeben findet. Jedenfalls ist der Rumpf bei derselben weit weniger beteiligt als die Unterextremitäten, während bei der Skabies gerade die Vorderfläche des Rumpfes in der oben bezeichneten Ausdehnung am intensivsten ergriffen ist. Hierzu kommt das Vorhandensein von Bläschen bei derselben an den Handrücken und in den Interdigitalfalten, das Vorhandensein von Efflorescenzen an den Beugeseiten der Gelenke, die bei Prurigo selbst in den hochgradigsten Fällen verschont bleiben, endlich aber die Verschiedenheit, welche zwischen beiden Erkrankungen in bezug auf die Zeit ihrer Entwicklung herrscht; die Prurigo entsteht in der frühesten Kindheit, wo sie in Form einer Urticaria beginnt, die Scabies dagegen zu jeder Zeit, da sie eben von der zufälligen Übertragung der Milbe abhängt.

Therapie. Bevor die parasitische Natur der Krätze bekannt und allgemein anerkannt war, gehörte ihre Heilung zu den schwierigsten und langwierigsten Aufgaben des ärztlichen Standes, da man sein Hauptaugenmerk auf die innere Behandlung wandte, während wir heute durch eine lokale Therapie die Krankheit in 2–5 Tagen radikal zu beseitigen vermögen. Zwei Indikationen sind hierbei zu erfüllen, nämlich einmal die Milben und ihre Eier zu zerstören, sodann die Krätzefflorescenzen zu beseitigen. Die Zahl der Mittel, durch welche die Krätzmilbe getötet wird, ist sehr groß, hauptsächlich sind es der Schwefel, die Schwefelleber, gewisse Quecksilberverbindungen, namentlich Sublimat, das schwefelsaure und salpetersaure Quecksilber, Kalk, Teer, Terpentin, Perubalsam, Styrax und viele andere. Gewöhnlich werden diese Stoffe in Form von Salben, sehr häufig unter Zusatz von Schmierseife, einzelne Solutionen angewandt. Aus der großen Zahl der Vorschriften für die Bereitung von Krätzsalben mögen nur einige Erwähnung finden:

Flores sulfuris zwei Teile, Kali carbon. einen Teil auf acht Teile Fett (Helmerichsche Salbe).

Hardy hat dieselbe nach folgender Formel modifiziert:

Rp.: Flor. sulf. 10·0, Kali carbon. (in paux. aquae sol.) 5·0, Axung. 60·0.

Rp.: Flor. sulf., Sapon. alb., Axungia porci ana 180·0, Pulv. Hellebori albi 8·0, Kali nitricum 0·5 (Vezinsche Salbe).

Rp.: Flor. sulf., Olei Fagi vel Cadini ana 30·0, Sapon. virid., Axung. porci ana 60·0, Cretae 20·0 (Wilkinsonsche Salbe nach der Modifikation von Hebra).

Rp.: Flor. sulf., Zinci sulf., Fruct. lauri ana 15·0, Olei lauri q. s. (Jassersche Salbe).

Rp.: Flor. sulf. 25·0, Ammon. chlor. 3·0, Axung. porci 50·0 (Hufelandsche Salbe).

Rp.: Flor. sulf. 15·0, Sapon. virid. 30·0, Aqua comm. ferv. 90·0, m. f. ungt. molle (Ungt. ad Scabiem. Pharm. milit. germ.).

Rp.: Flor. sulf. 90·0, Kali carbon. 30·0, Glycerini 180·0, Tragacantae 4·0, Ol. Lavandul., Ol. Citri, Ol. Menthae, Ol. Caryophyll., Ol. Cassiae aa. 1·0 (Bourguignons Salbe).

Sehr gebräuchlich und namentlich von Bazin vielfach angewandt war ferner eine Salbe, die aus Schießpulver und Schwefel zu gleichen Teilen mit Zusatz von Öl oder Fett bis zur Pastenkonsistenz bereitet wurde.

An diese Salben, deren Zahl beliebig erweitert werden könnte, reihen sich verschiedene Ätztinkturen und Flüssigkeiten an, von denen wir nur die Vlemingkxsche Solution (1 Teil gebrannter Kalk und 2 Teile Schwefel werden mit 20 Teilen Wasser bis auf 12 Gewichtsteile eingekocht und nach dem Erkalten filtriert) besonders hervorheben müssen. Hieran reihen sich der Perubalsam, der besonders durch Gieffers Empfehlung (1862) in die Therapie der Krätze eingeführt worden ist, der Styrax, der, schon lange als Krätzmittel bekannt, sich seit v. Pastau (1864) allgemeiner Anerkennung erfreut, ätherische Öle, von Küchenmeister empfohlen, ferner das Petroleum, Benzin und viele andere Stoffe. Endlich existiert noch eine große Anzahl von Seifen, denen Styrax, Perubalsam, Bimsstein, Schwefel, Jodschwefel und andere Stoffe beigemengt sind und die, besonders nach Vorschriften von Auspitz dargestellt, sich bei der Behandlung der Krätze als zweckmäßig erweisen dürften.

In bezug auf die Anwendungsweise dieser verschiedenen Mittel sind von den Autoren verschiedene Methoden angegeben worden, die übrigens nur in nebensächlichen Dingen voneinander abweichen und heute nur noch ein mehr historisches Interesse besitzen. Bei allen Methoden jedoch müssen der eigentlichen Kur Bäder zur Erweichung der Epidermis und kräftige Reibungen des Körpers mittels Seife im Bade zur Zerstörung der Milbengänge voraufgehen, damit eine direkte Einwirkung der Stoffe auf die Milben und ihre Eier ermöglicht wird. In allen Fällen würde es hinreichen, nur die mit Gängen besetzten Hautpartien mit Krätzmitteln zu behandeln, wie dies zuerst von Köhler und Heyland auf der Krätzstation der Berliner Charité nachgewiesen worden ist. Später ist alsdann auch von Hebra bei der Behandlung der Krätze lange Zeit hindurch so verfahren worden, daß nur die Hände und Füße, sowie die Genitalien und die Clunealgegend dieser Behandlung, u. zw. mit vollkommenem Erfolge unterworfen wurden. So wünschenswert es auch erscheint, die Applikation dieser Mittel auf einen möglichst kleinen Bezirk zu beschränken, weil fast alle neben der milbentötenden Wirkung artificielle Ekzeme erzeugen, so versteht sich von selber, daß ein derartiges partielles Verfahren nur bei verhältnismäßig wenig ausgebreiteter Krätze, also in nicht zu alten Fällen angewendet werden kann, in denen die Milbe noch auf diese Orte lokalisiert ist; hat die letztere dagegen ein größeres Terrain okkupiert, wie es bei inveterierter Krätze regelmäßig der Fall ist, so empfiehlt sich stets eine allgemeine Behandlung der ganzen Körperoberfläche. In der Spitalpraxis, wo die Anhäufung von Krätzekranken ein schnelles und billiges Verfahren erheischt, empfehlen sich die Methoden von Hardy, von Hebra und Vlemingkx, von denen die letztere in die belgische Armee eingeführt ist und die Krätzstationen in den Militärlazaretten vollkommen entbehrlich gemacht hat.

Hardy ließ den Kranken zunächt 20 Minuten lang mit schwarzer Seife einreiben und alsdann eine Stunde lang in ein warmes Bad setzen, in welchem er sich gleichfalls mit Seife abreiben muß. Beim Verlassen des Bades werden abermals 20 Minuten hindurch Abreibungen des ganzen Körpers, u. zw. mit der etwas verschwächten Helmerichschen Salbe, vorgenommen. Die Kranken legen nunmehr, ohne sich abzutrocknen, ihre Kleider an mit der Weisung, die Salbe nicht vor vier oder fünf Stunden von der Hautoberfläche zu entfernen, um die etwa in die Kleidungsstücke verirrten Milben durch den Salbenduft zu töten. In dieser

Weise wird die Krätze im Hospital St. Louis in Paris behandelt und in einem Zeitraum von 1 Stunde und 40 Minuten geheilt, ohne daß es nötig ist, die Kranken ins Hospital aufzunehmen. Daß aber der Schwefelgeruch, den ein so behandeltes Individuum um sich verbreitet, für die Umgebung, sowie für den Kranken nicht zu den Annehmlichkeiten gehört, braucht kaum gesagt zu werden.

Für die Privatpraxis hatte Hardy dies Verfahren in der Weise modifiziert, daß er zwei Einreibungen mit der Salbe im Zwischenraume von 24 Stunden machen ließ, nachdem jedesmal zuvor ein warmes Bad genommen worden ist.

Hebra bediente sich zur Krätzebehandlung der Vlemingkxschen Solution und der Wilkinsonschen Salbe; ersterer in den Fällen, wo nur wenige Pusteln und Krusten, letzterer dagegen dort, wo diese Efflorescenzen zahlreicher vorhanden sind. Nachdem die Patienten sich im Bade mit Seife abgerieben haben, wird die Vlemingkxsche Solution an den mit Milbengängen versehenen Hautpartien mit einem Wollappen eingerieben, an den übrigen Körperstellen aber nur einfach übergestrichen. Zwei derartige Einreibungen, die immerhin mit Vorsicht vorzunehmen sind, weil sie sonst intensive Ekzeme erzeugen, genügen zur Heilung der Krätze. Die Einreibungen mit der Wilkinsonschen Salbe werden zwei Tage hintereinander, u. zw. morgens und abends vorgenommen und die anklebende Salbe am dritten Tage im warmen Bade entfernt.

In der Privatpraxis, wo wesentlich andere Verhältnisse mitsprechen als in der Spitalpraxis, wird man häufig genötigt sein, zu anderen Behandlungsweisen zu greifen. Namentlich ist der Geruch der schwefelhaltigen Salben äußerst störend, und man könnte sich bei sehr wohlhabenden Patienten der Bourguignonschen Salbe bedienen; indes in neuerer Zeit hat man in dem Perubalsam und dem Styrax liquidus zwei Mittel kennen gelernt, die bei mäßigem Preise und sicherer Wirkung nichts weniger als unangenehm riechen. In der Berliner Charité wird ausschließlich die Behandlung mit Perubalsam geübt, die auch ich in meiner Privat- und Krankenhauspraxis mit sicherem Erfolge ausführe. Ich lasse den Kranken im warmen Bade sich mindestens 20 Minuten mit grüner Schmierseife am ganzen Körper, jedoch besonders an den Prädilektionsorten der Milbe kräftig abreiben, wobei er diejenigen Stellen zu schonen hat, die Sitz intensiverer Entzündungen (Pustelbildung etc.) sind. Hierauf verläßt er das Bad, trocknet den Körper ab und schmiert $^1/_2$ Stunde später den ganzen Körper, jedoch mit gehöriger Schonung der intensiver erkrankten Stellen, ganz dünn mit Perubalsam ein. Am nächsten Tage wird dieselbe Prozedur wiederholt und hiermit ist die eigentliche Krätzbehandlung beendet, ohne daß, wie es bei den schwefelhaltigen Mitteln nur zu leicht geschieht, neue Ekzeme entstehen. Freilich werden auch durch diese Einreibungen gleichfalls nur die Milben getötet, und es erübrigt hier noch ebenso wie bei den übrigen Methoden, die durch das Kratzen entstandenen Efflorescenzen zu beseitigen. Dies geschieht durch dieselben Mittel, durch welche Ekzeme geheilt werden, weshalb wir in bezug auf die weiteren Maßnahmen auf den Artikel Ekzem verweisen.

Da der Perubalsam besser die aufgelockerte Epidermis durchdringt, wenn die Haut trocken ist, so empfiehlt es sich, denselben erst längere Zeit nach dem Bade einreiben zu lassen. Als die für die ganze Körperoberfläche erforderliche Quantität können 10 *gr* bezeichnet werden, so daß für die ganze Behandlung etwa 20 *gr* ausreichen und die Kosten selbst für größere Spitäler keine sehr erheblichen sind.

Der Styrax wird in derselben Weise angewandt, gewöhnlich in der von v. Pastau angegebenen Mischung mit Olivenöl (25 zu 100 Styrax), scheint jedoch nicht ganz so sicher zu wirken wie der Perubalsam.

In neuester Zeit ist von Fürbringer das Naphthalin mit sehr gutem Erfolge gebraucht worden. Er wandte es in einer 10—12%igen öligen Lösung an, von welcher im Laufe von 24—36 Stunden nach vorgängigem Bade 3—4 Einreibungen gemacht wurden. Das Jucken ließ gewöhnlich schon nach der ersten Einreibung nach, und niemals wurden irgendwelche Reizerscheinungen konstatiert. Wiewohl von der erwähnten Lösung 100—150 *gr* verrieben wurden, trat nur einmal eine leichte, bald wieder schwindende Albuminurie auf. Bei der Billigkeit dieses Mittels dürfte der Vorzug desselben vor den meisten übrigen auf der Hand liegen, wenn durch weitere Versuche diese Resultate Bestätigung finden.

Das billigste Mittel ist natürlich das Petroleum, indes ist vor seiner Anwendung zu warnen, da es, abgesehen von der Gefahr, welche seine Resorption mit sich bringt, zuweilen intensive Entzündungen der Haut veranlaßt.

Die pharmazeutische Chemie hat eine Reihe von neuen, zum Teil sehr brauchbaren Mitteln gebracht, z. B. Epicarin, das sich besonders für die Praxis elegans und auch da speziell für die Kinderpraxis eignet. Es ist geruchlos, ungiftig und relativ sauber. Lysoforum, 5%ig oder als Salbe (5, 10, 15% Lysoform mit Vaselin, Vasogen u. s. w.).

Perugen (Bals. peruv. synth.), nierenunschädlich, hat jedoch einen mit dem Perubalsam identischen Geruch und eine intensiv schwarze Farbe.

Peruscabin (Benzolsäurebenzylester, der bei Behandlung der Skabies wirksame Bestandteil des Bals. peruv.) hat, als 25%ige Lösung, unter dem Namen Peruol angewandt, vor dem Perubalsam, den er fast völlig ersetzt, bedeutende Vorteile. Es ist reizlos für die Haut, geruchlos und farblos, so daß die Wäsche nicht beschmutzt wird, billiger als Perubalsam und hat konstante Zusammensetzung.

Sulfogenol (Sulfogenol 10, Lanolin 20, Vaselin 20 oder in Form von 10%igem Sulfogenolglycerin).

Thigenol (synthetisches Schwefelpräparat), fast geruchlos, ungiftig.

Nicotianaseife enthält 10% Tabakslauge und ca. 1% Nicotin, darf bei Kindern unter 12 Jahren nicht angewandt werden, da sie Erscheinungen von Nicotinvergiftung hervorruft. Sie eignet sich meines Erachtens mehr zur Nachbehandlung gegen das postskabiöse nervöse Jucken der Haut.

Eudermol (salicylsaures Nicotin) ist im Gegensatz zur Nicotianaseife fast ungiftig und hat daher keine unangenehmen Nebenwirkungen; es ist geruchlos, schmutzt nicht und reizt die Haut nicht, wirkt im Gegenteil heilend auf bestehende Dermatitis und Ekzem. Es wird als 0·1—1%ige Salbe oder in öliger Lösung verwendet.

Unter dem Namen Ristin wird ferner seit kurzem der Monobenzylester des Äthylenglykols dargestellt, das in 25%iger alkoholischer Lösung mit Glycerinzusatz nach meinen eigenen umfangreichen Beobachtungen sicher wirkt. Es ist geruch- und farblos, sowie reizlos.

Zur Nachbehandlung der Ekzeme, der Dermatitis und des Juckgefühls eignen sich besonders Tumenol, Ol. Rusci, Pittylen, Sapolan, Sulfidal, Ichthyol. Als Salbengrundlage für Ol. Rusci, Ichthyol, Tumenol nehme ich mit Vorliebe Oleum Zinci mit Vaselin oder Lanolin (z. B. Ol. Rusci 3—5·0, Ol. Zinci, Vasel. fl. aa. ad 100·0).

Nicht selten bleibt nach Heilung der Krätze, besonders bei sensiblen Personen, noch längere Zeit ein mehr oder weniger intensives Jucken der Haut zurück, welches jedoch mehr in der Einbildung der Patienten als in Wirklichkeit besteht. Der Arzt muß von diesem Faktum unterrichtet sein, damit er sich nicht bei seinen therapeutischen Maßnahmen zu irgendwelchen Mißgriffen verleiten lasse.

In früherer Zeit galt die Behandlung der Krätze niemals für vollendet, wenn nicht auch die Kleider der Patienten bis in ihre kleinsten Details einer ausgiebigen Desinfektion unterworfen wurden, um die an ihnen etwa haftenden Milben zu zerstören und eine erneute Ansteckung zu verhüten. Hierbei scheint jedoch mehr eine Zerstörung der Kleidungsstücke als der Milben erreicht worden zu sein, weil eben Milben sich in denselben nicht vorfinden. Hebra hat bei seinem ungeheuren Material von derartigen Maßnahmen stets ohne Nachteil für den Patienten Abstand genommen, und ich habe auf seinen Rat stets das gleiche ohne Nachteil getan.

In den letzten Jahren ist man jedoch im allgemeinen wieder dazu zurückgekehrt, die Kleider des Krätzekranken zu desinfizieren. Dabei genügt für Leib- und Bettwäsche ein gründliches Auskochen, für die Kleider selbst hat sich mir in 150 Fällen die Desinfektion mit Autan sehr gut bewährt; sie ist sehr einfach, kann zur Not in einem fest verschlossenen und verklebten Kleiderschrank vorgenommen werden und schont die Kleider vollkommen, während sie durch Dampfdesinfektion sehr leiden.

**Literatur:** Über Peruscabin und Peruol: Erdmann (Halle), Ztschr.. f. angew. Chem. 1900, Nr. 39. — Juliusberg (Breslau), Vortr., geh. auf der 72. Vers. D. Naturf. u. Ärzte in Aachen 1900. — Sachs (Breslau), D. med. Woch. 1900, Nr. 39.

Über Nicotianaseife: Julius Donath, Mitt. über Nicotianaseife. — J. Marcuse, Mitt. über Nicotianaseife. — Tänzer, Mon. f. pr. Derm. 1897; D. Med.-Ztg. 1897.

Über Eudermol: Kaposi, Wr. med. Woch. 1900, Nr. 39. — A. Kölliker, Eudermol und seine Verwendung in der Therapie der Hautkrankheiten. — Marenbach, Inaug. Diss. Bonn 1901. — R. Sachs, D. med. Woch. 1900, Nr. 39. — Tänzer. Mon. f. pr. Derm. XXI, p. 638. — P. G. Unna, Wr. med. Pr. 1899, Nr. 5. — Prof. Wolters, Th. Mon. Aug. 1898.

Über Autan: Cäsar Philip, Kleiderdesinfektion bei Skabies. Münch. med. Woch. 1911, Nr. 38.

*Philip.*

**Sklerektasie.** Ausdehnungen der Sklera, die immer mit Verdünnung dieser Membran verbunden sind, können entweder die ganze Bulbuskapsel betreffen, oder sie können partiell sein.

Die ersteren, die also eine Vergrößerung des Bulbus voraussetzen, sind entweder angeboren oder sie sind die Folge von Iridochorioiditis oder von staphylomatösen Entartungen der Hornhaut. Man bezeichnet die Erkrankung dann als Hydrophthalmus, Buphthalmus, Megalophthalmus, Bulbus ectaticus. Die Ursache des Leidens liegt nie in der Sklera selbst. S. Buphthalmus und Staphylom.

Die partiellen Sklerektasien bezeichnet man im allgemeinen als Skleralstaphylome, obwohl es sich hierbei nicht wie bei den Hornhautstaphylomen um eine vorausgegangene Verschwärung, um einen Durchbruch der Membran handelt. Doch haben beide Prozesse das gemeinsam, daß sie nur unter Beteiligung der Uvea zu stande kommen, denn eine staphylomatöse Entartung tritt nur dann ein, wenn die entzündlich erkrankte Uvea mit der Sklera verklebt und im weiteren Verlaufe atrophiert ist. Da an den Durchtrittsstellen der Gefäße die Sklera weniger resistent ist, so sind diese Stellen zur Entstehung von Ektasien besonders disponiert. Je nach der Lage der Sklerektasie unterscheidet man vordere, äquatoriale und hintere Skleralstaphylome.

Sie sind entweder rundliche, ziemlich flache Erhabenheiten von Erbsengröße und darüber, welche glatt oder bucklig sind und wegen der Verdünnung der Sklera je nach dem Grade derselben eine lichter oder dunkler graue Farbe besitzen; oder sie sind nächst der Cornealperipherie sitzende und dieser parallel verlaufende erhabene Wülste von grauer Farbe, welche häufig kolonartig quere Einschnürungen besitzen und manchmal eine ziemliche Strecke des Cornealrandes einnehmen; man bezeichnet sie dann als Staphyloma annulare.

Betrifft die Ausdehnung diejenige Partie des Skleralfalzes, welcher vor der Insertion der Iris liegt und der Region des Ligamentum pectinatum entspricht, so

nennt man sie Intercalarstaphylom. Dieses besteht meist in einer gleichförmigen ringartigen Ektasie und es wird der Winkel, welcher sich an Stelle der Grenze von Cornea und Sklera befindet, dabei vollständig verstrichen. Die Iris wird durch die glaukomatöse Drucksteigerung mit der Wurzel nach vorn gedrängt, die Kammerbucht verwächst und es scheint daher die Iris vor dem Staphylom zu entspringen; dieses ist von dem Gewebe der Iriswurzel ausgekleidet. Meist markiert sich der Limbus als scharfe Linie.

In anderen Fällen ist es das Corpus ciliare selbst, welches ausgedehnt wird. Die Irisinsertion und die Firsten des Ciliarkörpers sind dabei (wenigstens in den hochgradigen Fällen) nach vorn gedrängt und der vom Ligamentum pectinatum eingenommene Raum ist aufgehoben. Diese Ciliarstaphylome liegen deutlich weiter nach rückwärts als die eben erwähnten intercalaren und es bilden sich häufig wulstförmig angeordnete Gruppen von Ektasien.

Alle weiter nach rückwärts gelegenen Staphylome bezeichnet man als Äquatorialstaphylome.

Diese in der vorderen Bulbushälfte gelegenen Skleralstaphylome könnten nur mit Ektasien durch Neoplasmen im Bulbus verwechselt werden. Ihre Unterscheidung unterliegt wenig Schwierigkeiten. Wegen der oft enormen Verdünnung der Sklera lassen sie sich bei fokaler Beleuchtung von der Seite (am besten mittels eines Diaphanoskops) oder auch in geeigneten Fällen von innen her durchleuchten und durch einen Sondenknopf vorübergehend eindrücken; Symptome, die bei Geschwülsten fehlen.

Was das hintere Skleralstaphylom, das sog. Staphyloma posticum, betrifft, so beruht dies meist auf anderen Ursachen. Es wurde zuerst von Scarpa aufgefunden, die richtige Deutung ist ein Verdienst v. Arlts. Wir wissen durch ihn, daß die typische Myopie in einer Ausdehnung des hinteren Poles ihren Grund hat, in einer Ausdehnung der Sklera, die mit Verdünnung dieser Membran einhergeht, bei der wohl auch entzündliche Veränderungen der Chorioidea vorkommen können (man sprach früher von einer Sclerotico-chorioiditis posterior), bei der jedoch die den eigentlichen Skleralstaphylomen zukommende Verklebung von Chorioidea und Sklera mangelt. Sie werden bei dem Artikel Refraktionsanomalien abgehandelt.

Das sog. Staphyloma posticum der Ophthalmoskopiker, der Konus, womit die bei Myopie vorkommende, an den Sehnerveneintritt sich anschließende sichelförmige oder in höheren Graden ringförmige weiße Figur bezeichnet wurde, die der Ausdruck des Fehlens der Chorioidea innerhalb derselben und nicht der einer Ektasie ist, gehört natürlich noch weniger hierher.

Zweifelhaft ist auch die Stellung gewisser circumscripter Sklerektasien, die genau dem hinteren Pole entsprechen und innerhalb deren die Chorioidea fehlt. Sie sind angeboren und zeigen sich dem Augenspiegel als scharf umschriebene, mit Pigment umsäumte weiße Stellen, innerhalb derer einzelne Gefäßstreifen und Pigmentanhäufungen zu sehen sind; sie lassen sich leicht als tiefe sackige Ausbuchtungen erkennen. Ein Teil derselben dürfte wohl auf intrauterinäre Entzündungen zurückzuführen sein; einige sind vielleicht als Kolobome aufzufassen, analog den Chorioidalkolobomen, die dem fötalen Augenspalt entsprechend im unteren Bulbusabschnitte vorkommen, und innerhalb welcher gleichfalls die Sklera sackig ausgebaucht ist.

Bezüglich der in glaukomatösen Augen auftretenden Skleralstaphylome s. den Artikel Glaukom.

In betreff der Therapie der Skleralstaphylome ist nur zu erwähnen, daß bei ganz frischen, in der Entwicklung begriffenen Formen, welche mit Drucksteigerung

einhergehen, und bei welchen es sich noch um Erhaltung des Sehvermögens handelt, mit Vorsicht eine Iridektomie versucht werden kann. Im allgemeinen sind operative Eingriffe wegen Glaskörperverflüssigung und drohender Blutungen kontraindiciert und nur die Enucleation gestattet, wo sie notwendig erscheint. S. auch den Art. Staphylom. *Reuss.*

**Sklerema. Sclerema neonatorum.** (Sklerödem, Soltmann). Unter Sclerema neonatorum verstehen wir gemeinhin eine unter lebhaftem Sinken der Eigenwärme einhergehende Verhärtung der Haut und des unter ihr liegenden Zell- (und Fett-)Gewebes mit Infiltration von Serum unter die Haut des Neugeborenen.

Die erste Mitteilung stammt von Umberius (Ulm), der im Jahre 1718 von einem im achten Monate der Schwangerschaft geborenen Kinde spricht, das hart wie Stein und kalt wie Eis lebend zur Welt kam. Die nächstfolgenden Beobachtungen brachten Curcio (1755), Reddelius (1802), Auvity (1788). Aus Findelhäusern hörte man schon früher öfter von jenem eigentümlichen Krankheitszustand, über dessen Wesen noch heute keine Einigkeit herrscht. Als Synonyma galten: Sklerema, Skleroma, Sklema, Sklerysma, Sklerodermia, Algidité progressive, Oedema neonatorum, Induratio telae cellulosae, Induratio adiposa u. s. w. Außer Underwood, West in England, Légroux, Léger, Troccon, Billard, Valleix, Hervieux und Bouchut in Frankreich, Fleischhammer, Fleischmann, Bednar, Löschner, Meißner, Hennig in Deutschland und Österreich haben namentlich Clementowsky und Parrot dazu beigetragen, über Wesen und Ursache der Krankheit Aufklärung zu schaffen, insofern namentlich, als bis dahin zwei Krankheitszustände miteinander verwechselt und zusammengeworfen wurden, die strenggenommen nichts miteinander zu tun haben, nämlich das Sklerem und das Ödem der Neugeborenen. Ich will gleich hier bemerken, daß mich hier hauptsächlich das Ödem beschäftigt, auf das sich die meisten unter dem Namen Sklerema veröffentlichten Mitteilungen beziehen, und hatte mit Rücksichtnahme auf die Tatsache, daß bis in die jüngste Zeit der Name Sklerem ganz allgemein für das Ödem beibehalten wurde, für unsere Krankheit den Namen Sklerödem vorgeschlagen, der ziemlich allgemein angenommen ist. Weiter unten werde ich auf das Verhältnis des Sklerems zum Ödem zurückkommen.

Pathogenese. Früher brachte man das Sklerem, i. e. Ödem der Neugeborenen, in Verbindung mit angeborenen Herzfehlern. Namentlich Klappenfehler, das Offenbleiben des Foramen ovale oder des Ductus art. Botalli galten als Ursache desselben, später die Pneumonie, resp. Atelektase bei Neugeborenen. „Wir sind überzeugt, daß dieser früher für Pneumonie gehaltene Zustand nur von der fehlenden Ausdehnung der Lunge herrührt, und begreifen wohl, wie unmittelbar nach der Geburt durch den Einfluß der Kälte, schlechter Nahrung und schlechter Luft im Findelhause die Respiration nur mangelhaft eingeleitet werde. Es sinkt die Eigenwärme, das noch zum Teil durch die ungeschlossenen fötalen Öffnungen fließende Blut stockt in seinem Laufe, erzeugt passive Ergüsse in den großen Höhlen des Körpers und hydropische Anschwellung der Oberfläche. Die vorhandenen Eigentümlichkeiten des Ödems entkräften nicht diese Erklärung für die Entstehung derselben" (Ch. West, 1860). Einen ähnlichen Standpunkt vertraten Légrande, Bailly, Ritter und Lewi. Bouchut hielt das Ödem für ein Symptom des Sklerems und legte ihm dieselbe Bedeutung bei, wie dem Ödem bei Herzkranken und Krankheitsprozessen, bei denen mechanische Hindernisse in der Capillarcirculation vorhanden sind. Carminati, Henke, Gölis u. a. suchten das Wesen der Krankheit in einer entzündlichen Stase,

und Rokitansky hielt alle Theorien, die zur Erklärung der Zellgewebsverhärtung aufgestellt wurden und nicht dem entzündlichen Ursprung des (Ödems) Sklerems das Wort redeten, für falsch. Virchow schloß sich insofern der Ansicht Rokitanskys an, als er die Induratio telae cellulosae neonatorum der Elephantiasis anreihte. Clementowsky spricht sich zum ersten Male entschieden gegen die „Entzündung" aus: „Jene Masse von Zellen, welche die Entzündung charakterisiert, findet sich weder in der Haut, noch im Unterhautzellgewebe; die Faserbündel des Bindegewebes sind keineswegs vermehrt und die übrigen Elemente geben keine Anzeichen von Atrophie; die Fettkügelchen der Zellenfettschicht, die sich bei der Wucherung der Faserbündel vorzugsweise diesem Prozesse preisgegeben sehen, bewahren in dem ödematösen Sklerem der Neugeborenen ihre Integrität und haben ein vollkommen normales Ansehen." Wenn ich hie und da einige Zellen in der Teilung begriffen fand, so entspricht dies einer physiologischen Entwicklungsphase des Zellgewebes beim Neugeborenen und hängt wohl mit den Wachstumserscheinungen der noch embryonalen Gewebe der Neugeborenen zusammen und ist um so begreiflicher, wenn man bedenkt, daß die Haut der Neugeborenen sich infolge des neuen und ungewohnten Reizes der atmosphärischen Luft in einem gewissen Grade von Reizung befindet. Immerhin möchte ich darauf aufmerksam machen, daß ich in der durch Einstich entleerten ödematösen gelblichen Flüssigkeit eines sklerematösen, mit Lues hereditaria behafteten Neugeborenen, zahlreiche weiße und rote Blutkörperchen wahrnahm, während doch gemeinhin angenommen wird, daß das Ödem die Eigenschaften eines gewöhnlichen hydropischen Serums darbietet, d. h. eines Transsudats. Was die gallertigen Massen im Unterhautzellgewebe beim Sklerödem anlangt, so haben auch diese nichts mit einer Entzündung oder einem lymphatischen Ödem (Virchow) zu tun, sondern lassen sich einfach aus den Untersuchungen Al. Schmidts: Über den Faserstoff und die Ursachen seiner Gerinnung (A. f. Anat. u. Phys. 1861) erklären. So hat das Ödem beim Sklerödem an sich nichts Specifisches. Die Härte der ödematösen Teile, die in Ausnahmefällen fast die Höhe wie beim symptomatischen Sclerema (adiposum) erlangt, hängt nicht von der Qualität, sondern von der Quantität ab. Je bedeutender diese, desto mehr ist die Nachgiebigkeit der ausgedehnten Bedeckungen erschöpft, und desto mehr muß die Härte in die Erscheinung treten. Daher läßt denn auch die Härte nach Entleerung der Flüssigkeit durch Einstich nach und Haut und Zellgewebe werden wieder weich und normal.

So verschieden auch die Ansichten früher waren, so sind doch die meisten Autoren der Neuzeit darüber einig, daß die letzte Ursache des Ödems in einer Behinderung der Blutcirculation zu suchen ist. Bouchut, Löschner, Letourneau, Ch. West sahen in der Respirationsstörung und Unwegsamkeit der Alveolen (Atelektase) die letzte Ursache des Sklerems und identifizierten dasselbe deshalb geradezu mit der Asphyxie, eine Ansicht, die schon deshalb unhaltbar ist, weil eben die meisten asphyktischen Neugeborenen nicht sklerematös werden. Löschner wieder sah in der Abnahme der Körpertemperatur und im Sinken der Eigenwärme nur eine Folge der Störung in der Gesamternährung und der dadurch herbeigeführten Behinderung der Circulation und Respiration, Vogel leitete die peripherische Transsudation (Ödem) und die Temperaturabnahme von einer mangelhaften Herzinnervation ab (vgl. unter Musmeci d'Agata), und Rigal erkannte in der Insuffizienz des Herzens und der Saugadern den Ausgangspunkt für alle Symptome, die das Sklerödem bilden. Demme beschreibt bei der Sektion eines an Sklerem verstorbenen Kindes eine deutlich ausgeprägte Herz-

verfettung, namentlich des rechten Ventrikels. In einem zweiten Falle hält er das mit Purpura und disseminierter Hautgangrän komplizierte Sklerem durch die bei der Sektion gefundenen myokarditischen, in Abszedierung übergegangenen Herde an den Zipfeln der Atrioventrikularklappe bedingt; durch die Abschwächung der Muskelenergie des Herzens, Verlangsamung und Behinderung der Circulation, Herabsetzung der Temperatur käme es zum Sklerem. Und doch, selbst wenn die Schwäche des Herzens und träge Circulation eine große Rolle für das Zustandekommen des Sklerödems spielen mag, zumal die meisten davon ergriffenen Neugeborenen nicht völlig ausgetragen sind, einen kaum fühlbaren Puls haben, unvollkommen und oberflächlich atmen und sich Stauungserscheinungen und Ödem dadurch hinlänglich erklären, so muß anderseits hervorgehoben werden, daß diese Schwächezustände der Blutbewegung, der Herzinnervation, der Ernährung, der Respiration allein nicht ausreichen, um das Sklerödem zu erzeugen, und Clementowsky meint mit Recht, daß Kinder mit angeborener Lebensschwäche, d. h. nicht ausgetragene, an und für sich nicht sklerematös werden. Zwar bekämen sie infolge ihrer Herzschwäche ein Ödem an den Unterextremitäten, allein der Unterschied zwischen den nicht ausgetragenen und sklerödematösen Kindern besteht darin, daß bei den ersteren die Herzkraft allmählich mit dem Alter des Kindes zunimmt und damit das Ödem verschwindet, während umgekehrt bei den letzteren in lawinenartiger Progression die Herzschwäche und vor allem die ödematöse Infiltration an Intensität und Extensität bis zum Tode zunehmen. Von 275 Kindern, die nicht ausgetragen waren und die Clementowsky zu diesem Zweck beobachtete, bekamen 182 Verhärtung der Waden, 93 blieben frei. Von diesen 182 blieben unter Abnahme dieser Erscheinung und zunehmender Kraft 34 am Leben, während bei 52 allgemeines Sklerödem auftrat. Die restierenden 96 verloren ihr Ödem der Extremitäten, entwickelten sich gut und starben späterhin an zufälligen Krankheiten. Nach alledem erscheint es mir nötig, zur Entstehung der Sklerödeme neben den genannten Momenten noch eine krankhafte Disposition und Beschaffenheit des Blutlebens, resp. eine abnorme Durchlässigkeit der Gefäßwände anzunehmen. Musmeci d'Agata (1887) erklärt das Sklerem für eine vasomotorische und trophische Vagusneurose und unterscheidet ein weiches und ein hartes Sklerem, ein partielles und diffuses, ein einfaches und kompliziertes. Auch Somma huldigt der nervösen Theorie.

Natürlich bezieht sich alles eben Angeführte immer auf das Ödem der Neugeborenen, auf das Sclerema oedematosum oder Sklerödem. Anders verhält es sich mit dem Sklerem im engeren Sinne, dem Sclerema adiposum der früheren Autoren. Billard hielt dasselbe für ein kadaveröses Phänomen, Valleix und Bouchut sahen es nur am Ende langwieriger Krankheiten mit profusen Säfteverlusten und meinten, es sei keine selbständige Krankheit, sondern habe nur symptomatische Bedeutung. Hauptsächlich tritt es bei den mit Durchfall einhergehenden Darmaffektionen und Ernährungsstörungen der ersten Lebenszeit auf, bei Enteritis, Brechdurchfall, Dysenterie und alimentärer Intoxikation. Danach lassen sich auch die verschiedenen Typen mit ihren Symptomen erklären. Selten bei gewissen Formen der Pneumonie. Rilliet und Barthez hielten übrigens das Sclerema (adiposum) für eine selbständige Krankheit, und auch Clementowsky, der streng zwischen Sclerema oedematosum und adiposum unterschieden wissen will, glaubt, in letzterem nicht bloß ein Symptom erkennen zu dürfen, das sich in der Agonie der genannten Krankheiten einstellt, da es eine Reihe von Fällen gibt, wo dasselbe selbst 2—3 Tage lang und mehr vor dem Tode bestanden haben soll.

Ich erkenne in dem Sclerema (adiposum) nur ein Symptom, u. zw. ein Symptom der Bluteindickung bei plötzlichen überstürzten und massigen Wasserausscheidungen und Serumverlust, wie sie namentlich bei der Cholera infantum und den Sommerdiarrhöen der Säuglinge vorzukommen pflegen. Ich stimme v. Widerhofer ganz bei, wenn er meint, daß die parenchymatösen Flüssigkeiten zur Deckung des für den Blutkreislauf so verhängnisvollen Verlustes zwar herangezogen werden, daß dies aber nicht hinlangt, um den gewünschten Ausgleich in unserem Körperhaushalt zu erzielen. Daher kommt es denn zu hochgradigen Stauungen, Stasen und Thrombosen in den verschiedensten Capillarbezirken mit Lähmung der vitalen Centren nach umfangreichster Eindickung des Blutes und Austrocknung der Körperorgane, die sich schon in vivo an der Trockenheit der sichtbaren Schleimhäute dokumentiert. Daß es unter solchen Umständen aber nicht mehr zu einer serösen Transsudation, zum Ödem kommen kann, sondern zum einfachen Sklerem, ist begreiflich, und bin ich der Meinung, daß man auch nur für diesen Zustand den Ausdruck Sklerem (früher Sclerema adiposum) im Gegensatz zum Sklerödem (früher Sclerema oedematosum) beibehalten soll. Das Sklerem in diesem Sinne aber entspricht der athreptischen Induration Parrots. Gemeinsam ist beiden nur ein pathogenetisches Moment, d. i. die hochgradige, mit dem Sinken der Eigenwärme verbundene Schwäche, mag sie nun, wie beim Sklerödem, angeboren (essentiell) oder, wie beim Sklerem, erworben (symptomatisch) sein.

Beide Prozesse haben mit der Sclerodermia (adultorum) nichts zu tun. Zwar finden sich unter 32 in der Literatur gesammelten Fällen sechs, die allein dem ersten Lebensjahre angehören, aber das Sklerem und die Sklerodermie zu identifizieren, wie Thirial wollte, oder mit Hennig die erstere für eine Vorstufe der letzteren zu halten, ist klinisch und anatomisch absolut unbegründet. Schon Roger, Le Breton, Hervieux, Gilette und namentlich Rayer haben das Unhaltbare dieser Anschauung dargetan. Man vergleiche den Artikel Sklerodermie und Elephantiasis.

Ätiologie. Die meisten von Sklerödem befallenen Kinder sind mit angeborener Lebensschwäche behaftete frühgeborene (debile) Neugeborene, die meist ein Körpergewicht unter 1800 *g*, eine Länge von 44 bis 48 *cm* haben, bei denen die Energie des Herzmuskels an und für sich herabgesetzt ist (4 Fälle eigener Beobachtung). Gewöhnlich beginnt die Affektion mit dem 2. bis 4. Lebenstage. Nach dem 8. Tage nur selten (Ritter, Rayer, Bouchut). Congenital ist sie nur ausnahmsweise von Umberius, Suckling, Billard beobachtet. Ich selbst sah zwei derartige Fälle bei mit Lues congenita (syphilitischer Hautinfiltration) behafteten Kindern, die beide starben. Ungünstige Außenverhältnisse, Kälte, schlecht ventilierte Wohnräume, qualitativ und quantitativ ungenügende Nahrung scheinen ihrer Entstehung besonders förderlich zu sein. Daher stellen die Kellerwohnungen der Armen, die Massenquartiere des Proletariats, Findelhäuser u. s. w. das größte Kontingent. Rayer hatte in einem Zeitraume von fünf Jahren, trotz seines enormen Materials, das in den Ammenbureaus den ärmsten Klassen zuzählte, nur 3mal und in der ganzen Zeit seiner Privatpraxis nur 2mal Sklerem zu beobachten Gelegenheit. Im Findelhause zu Paris dagegen sollen nach seiner Angabe damals jährlich mehr denn 150 Fälle vorgekommen sein! Auch Billard hat im Jahre 1820 unter 5932 Findelkindern 240 mit Sklerem behaftete (i. e. 4·4%) gesehen; doch muß hier bemerkt werden, daß die hohe Zahl wahrscheinlich aus der Verwechslung von Sklerem und

Sklerödem resultiert. Worin in letzter Instanz die Ursache der hohen Frequenz in diesen Anstalten gelegen, ist unbekannt, da man in einem wohlorganisierten Findelhause kaum auf mangelhafte Bekleidung, Pflege, Ernährung, schlechte Ventilation zurückgreifen darf. Vielleicht spielt hier in manchen Fällen ein Infektionserreger aus der Reihe der Bacilli septici haemorrhagici eine Rolle. Wenigstens spricht dafür der Umstand, daß Haut- und Nabelblutungen in einzelnen Fällen vorkamen, sei es allein oder, wie bei der »Puerperalinfektion der Neugeborenen«, mit Ikterus, Erysipelas, Phlegmone gepaart. Daß ein specifischer Krankheitserreger das Sklerödem bedinge, glaube ich nicht. Schmidt fand bei drei sklerematösen Kindern plumpe, an beiden Polen abgerundete Bacillen, die in den Hautcapillaren zur Thrombenbildung geführt hatten. Aufrecht konnte bei einem mit akuter Leberatrophie verstorbenen sklerematösen Neugeborenen zwischen den kernlosen Leberzellen zahlreiche, dem Bacterium coli ähnliche Bacillen nachweisen. Comba erhielt bei der bakteriologischen Untersuchung bei einem an Septicämie mit Sklerem behafteten Neugeborenen in Blut und Lunge den Friedländerschen Bacillus. In zwei weiteren von Comba mitgeteilten Fällen konnten Streptococcus pyogenes und Bacterium coli commune einerseits und Staphylococcus pyogenes aureus in fast allen Organen an Schnittpräparaten und im Blut in großer Zahl nachgewiesen werden. Comba meint, daß durch die Toxine der die Septicämie bedingenden Mikroorganismen eine Schädigung der Gefäßwände gesetzt sei und dadurch das Sklerem hervortrat.

Luithlen stellt die Selbständigkeit des Sklerödems in Abrede und setzt es den übrigen Ödemen der Neugeborenen an die Seite. Andere wollen deshalb den Ausdruck Sklerödem ganz fallen lassen und sprechen nur von Ödem der Neugeborenen. Ich kann nach den obigen Mitteilungen dem nicht zustimmen. Auch die erworbenen iodipathischen Ödeme sind vom Sklerödem gänzlich abzugrenzen.

Pathologische Anatomie. Bei dem symptomatischen Sklerem (Sclerema adiposum) finden wir, abgesehen von den durch die Grundkrankheit bedingten Veränderungen, hochgradige Atrophie und Vertrocknung der Haut mit Verdichtung ihrer Schichten, Bindegewebswucherung und partiellem Fettschwund. Die Fettzellen sind zu eiförmigen, fast fettlosen Gebilden geschrumpft mit deutlich wahrnehmbaren Kernen, meist findet man neben der Verhärtung eine Volumzunahme des Fettgewebes. Das Lumen der Blutgefäße der Haut ist meist so reduziert, daß man dasselbe nicht erkennen kann. Die starre unverschiebliche Haut haftet fest an der Unterlage. Ganz anders beim Sklerödem. Hier ist die asbestglänzende, gespannte, häufig marmorierte bläuliche oder alabasterweiße Haut stets von der Unterlage bedeutend abgehoben, infolge der ödematösen Infiltration des subcutanen Gewebes. Ist die Infiltration eine sehr massige, so macht sich auch hier, je mehr die Ausdehnbarkeit der Haut erschöpft ist, eine nicht unbedeutende Starre der Haut mit Unbeweglichkeit der Teile bemerklich, wie das für das Sclerema (adiposum) so charakteristisch ist, obwohl sie nie den Grad erreicht wie bei diesem. Sticht man die ödematöse Haut ein, oder macht man einen Einschnitt in dieselbe, so sickert tropfenweise seröse, klare, gelbliche, zum Teil mit Blut gemischte und dann fleischfarbene, gallertige Flüssigkeit aus, die zuweilen schnell an der Luft gerinnt. Das Fettgewebe erscheint auf dem Durchschnitte meist krümelig oder körnig und reduziert.

Die charakteristischen Veränderungen für das Sklerödem finden sich im subcutanen Gewebe und in den Muskeln (Verdünnung der Epidermis, Abflachung des Papillarkörpers durch Kompression, Verdickung des Coriums, Ektasie der Lymph-

spalten und Lymphgefäße, glasige hyaline Degeneration der Muskeln, Reduktion des Faserkalibers, teilweiser Verlust der Querstreifung, Vermehrung der Zellkerne) (ich).

Die inneren Organe befinden sich meist im Zustande der Hyperämie, so die Gehirnhäute, das Gehirn, Lunge, Leber und Nieren. Zuweilen findet man das Gehirn ödematös, von weißlich-heller Farbe, stark erweicht. Seröse und blutige Ergüsse in die Ventrikel, Extravasate in die Substanz des Gehirns gehören zu den Ausnahmen. Akcidentelle Befunde sind hypostatische Pneumonie, lobuläre Herde, Atelektasen an den abhängigen Lungenpartien, Ekchymosen auf dem Perikard und auf der Pleura, seröse und blutige Ergüsse in den Pleurasack und in das Peritoneum. Seltener findet man ein beträchtliches peritoneales Exsudat vor und Erweichungen in Leber, Milz, Niere und Herz, die nach Buhls Auffassung Folgen parenchymatöser, durch das Ödem bedingter Entzündungen sind. Häufiger beobachtet man auch im Magen und Darmkanal, Blase und Nieren Ekchymosen (Parrot). In vereinzelten, mit Puerperalinfektion einhergehenden Fällen findet man Entzündungen und Vereiterungen der Gelenke, Blutungen und Abscesse der Haut und Muskelsubstanz, auch gallertige Infiltration der Muskelbinden (Vogel).

Symptomatologie. Die örtlichen Erscheinungen von seiten der Haut, die spätestens nach dem 6. Lebenstage hervortreten, sind so bedeutungsvoll und auch für das Auge imponierend, daß ihnen gegenüber die Allgemeinerscheinungen gewöhnlich ganz in den Hintergrund treten. Da die meisten von Sklerödem befallenen Kinder mit angeborener Lebensschwäche befallen sind, so zeichnen sie sich von vornherein durch träge Bewegungen, anhaltenden Schlaf, erschwertes Saugvermögen aus. Die Respiration ist oberflächlich, unregelmäßig, verlangsamt; der Puls ist klein, aussetzend, unregelmäßig beschleunigt, selten gleichmäßig, verlangsamt, stets schwer fühlbar. Die Herztöne sind kaum hörbar, die Eigenwärme ist um 2-6% unter die Norm gesunken. Sobald sich Ödem und Induration der Haut bemerklich machen, treten diese Erscheinungen noch prägnanter hervor. Die Nahrungsaufnahme wird gänzlich verweigert, die Atmung stockt, die Kälte der äußeren Bedeckungen nimmt zu, die Bewegungen sind fast gänzlich sistiert. Ab und zu vernimmt man ein klägliches, kummervolles, unterdrücktes oder quiekendes Geschrei, dessen eigentümlicher Timbre von dem Ödem der Stimmbänder und des Kehldeckels herzuleiten ist. Die Urinsekretion ist spärlich ohne Eiweiß und Formelemente, der Stuhl retardiert, das Körpergewicht sinkt schnell ab.

Die mehr und mehr ausgedehnte, glänzend gespannte Haut ist gleichförmig blaßgelb, marmoriert, hier und da mit Ekchymosen (Purpura, disseminierte Hautgangrän, Demme) besetzt. Gewöhnlich breitet sich das Ödem, an den Waden und Schenkeln beginnend, auf den Hals, auf die Arme und Hände aus; die Teile erscheinen wachsartig oder asbestglänzend, die Faltenbildung ist aufgehoben. Allmählich werden auch die Scham-, die Nabelgegend, Hinterbacken und Rücken ergriffen, nur in seltenen Fällen auch die vorderen Brustteile, Halsgegend und Gesicht. Die Starrheit hier erklärt die Saugschwierigkeit, an den Gliedern die Schwerbeweglichkeit derselben.

Während die Spannung der von Ödem befallenen Teile immer mehr steigt, die Temperatur auf 29, 25, 22° C sinkt, die Atmung stertorös und langsamer wird, Puls- und Herztöne nicht mehr wahrzunehmen sind, erlischt gewöhnlich unter sichtbar zunehmender Schwäche, Gewichtsreduktion und lethargischem Schlafe das Leben. Nur in seltenen Fällen beschließen partielle oder allgemeine tonische Krämpfe die traurige Szene.

Als Komplikationen beobachtet man am häufigsten Pneumonien, ohne daß diese jedoch zu einer wirklichen Temperatursteigerung, außer im Beginne, Veranlassung geben. Im übrigen hat man Ikterus, Erysipelas, Pemphigus, Furunculosis, Purpura, Hautgangrän, Polyarthritis rheumatica, Peritonitis, Arteriitis umbilicalis und Meningitis zugleich mit dem Sklerödem oder im Verlaufe desselben sich entwickeln sehen. In 4 Fällen sah ich Sklerödem mit Syphilis bei hereditaria behafteten Kindern.

Meist dauert der Prozeß 5—8 Tage, selten länger. Durch die Komplikationen gestaltet sich die ohnehin ungünstige Prognose absolut schlecht. Die Sterblichkeit beziffert sich durchschnittlich auf 80—90%. Ch. West meinte, daß 5/6 der von Sklerödem befallenen Kinder im Findelhause zu Paris starben. Rayer äußert sich ungünstiger: „Nach dem, was wir gesehen und gelesen haben, glauben wir nicht, daß man in der großen Zahl von Fällen, die im Pariser Findelhause jährlich vorgekommen sind, zwei bis drei Heilungen aufführen kann." Carminati dagegen beziffert die Heilung der in Mailand erkrankten Kinder auf den dritten Teil. Kommt es zur Besserung, so verlieren die erkrankten Hautstellen an Spannung, werden weicher, die Bewegungen der Extremitäten werden ausgiebiger, die Respiration wird vertieft, der Puls kräftiger und accelerierter, die Sauglust mit zunehmender Saugfähigkeit beginnt, das Geschrei wird normal, die Haut feucht und faltig, das Körpergewicht steigt. So war es in zwei Fällen, die mir genasen. Alsdann beginnt die Rekonvaleszenz, die Haut schuppt kleienförmig, selten lamellös, die Sekretionen werden normal. In 10—20 Tagen ist der Krankheitsprozeß beendet.

Diagnose. Nach dem Mitgeteilten ist die Diagnose leicht. Verwechslungen mit Erysipelas neonatorum können wermieden werden, wenn man die fieberhaften und gastrischen Erscheinungen, den vermehrten Durst, die Hautbeschaffenheit berücksichtigt. Die Sclerodermia (adultorum) hat mit dem Sklerödem überhaupt nichts gemein, so daß es überaus befremdend klingt, wenn Hennig in der Sclerosis adultorum doch nur „die weiter gediehenen Anfänge des Sclerema neonatorum" erkennen konnte. Was das Sklerödem und Sclerema (adiposum) anlangt, so ist beiden gemeinschaftlich die hochgradige Schwäche, mag sie nun angeboren sein, wie im ersten, oder erworben, wie im anderen Falle. Gemeinschaftlich sind infolgedessen auch beiden Krankheitszuständen die aus der Schwäche resultierenden Erscheinungen, die Herzschwäche, die oberflächliche Respiration, das Sinken der Eigenwärme, die Schlafsucht. Allein das Sclerema adiposum hat nur symptomatische Bedeutung, als Schlußglied einer Reihe erschöpfender Krankheitsprozesse, das Sklerödem dagegen ist eine Krankheit sui generis. Bei ersterem ist die Haut gespannt, glanzlos, atrophisch, eng, prall und fest der Unterlage anhaftend, nicht von ihr abhebbar, hart wie Stein, infolge des festen, hammeltalgähnlichen Panniculus adiposus, oder knetbar wie Brotteig oder Schnee, so daß der Fingerdruck eine tiefe, anhaltende Grube hinterläßt; die Gliedmaßen sind vollkommen immobil. Beim Sklerödem hingegen ist die Haut elastisch gespannt, voller Glanz, weit und ausgedehnt und von der Unterlage abgehoben. Bretthärte und totale Immobilität fehlen, der Fingerdruck hinterläßt fast stets eine Delle, die sich aber schnell ausgleicht (s. o.). Alle diese Unterschiede sind sehr prägnant. Trotzdem ist es nicht ausgeschlossen, daß gelegentlich Sklerödem und Sklerem zugleich bei einem Individuum zur Beobachtung kommen.

Therapie. Da in der Mehrzahl der Fälle frühgeborene, mit angeborener Lebensschwäche behaftete Kinder von dem Sklerödem befallen werden, so hat man bei derartigen Kindern gleich nach der Geburt gewisse prophylaktische Maßregeln anzuwenden, um den Ausbruch der Krankheit zu verhüten.

Ist der Neugeborene apnoisch, so soll man sofort für die Manipulation Sorge tragen, durch die man die schwache, oberflächliche und aussetzende Respiration flott macht. Gelingt dies, so hülle man das Kind in gewärmte Watte oder Fettwolle ein. Die Wärmeregulation ist hier ganz ungenügend, ein thermisches Beharrungsvermögen fehlt ganz. Man umgebe das Kind stets mit Wärmflaschen (Eröß) oder warmen Sandsäcken. Sehr zweckmäßig sind warme, kurz dauernde Bäder (bis 38° C) oder Metallwannen mit doppelten Wandungen, durch die man kontinuierlich warmes Wasser fließen läßt, noch geeigneter sind — wo sie zur Verfügung stehen — Brutöfen (Couveuse). Jedwede Blutentziehung im Hennigschen Sinne, oder wie sie Paletta, Dugés, Léger und Valleix übten, ist zu verwerfen, sie vermehrt die Schwäche, begünstigt die progressive Temperaturabnahme und beschleunigt das Ende.

Reizende Einreibungen mit Branntwein, subcutane Ätherinjektionen, warme Mandelöleinreibungen mit Zusatz von Spiritus camphoratus sind im Beginne des Leidens zu versuchen. Wollen die Kinder nicht saugen, oder können sie es nicht mehr, so flöße man ihnen teelöffelweise Milch mit russischem Tee und einem Tropfen Rum oder Kognak ein; am besten wird dies gelingen mittels der Gavage, eventuell mit der von mir konstruierten Saugflasche, die eine natürliche Saugpumpe darstellt, wodurch die Selbstbetätigung des Kindes beim Trinken nicht notwendig ist. Rochaux und Légraux übten die Massage. Durch methodische Knetung und Streichung in der Richtung von der Peripherie dem Centrum zu sollten die Blutstasen beseitigt, die Circulation angeregt und die Respiration belebt werden. Später verband Légraux das Kneten mit passiven Bewegungen der Extremitäten, Beugungen und Streckungen, die er in bestimmten Tempos innerhalb 14 Stunden 6—8mal wiederholen ließ. Hierdurch will er in einigen Fällen binnen 4 Tagen Heilung erzielt haben; zuerst verschwand das Ödem, die Hautfärbung wurde normal, die Respiration vertiefte sich, die Eigenwärme stieg. Hervieux, der im Hospiz der Maternité die befallenen Pfleglinge mit Wärmflaschen, heißen Dämpfen und aromatischen Bädern behandelte, ohne einen günstigen Erfolg zu erzielen, und die natürliche Erwärmung des Kindes durch Kontakt mit der mütterlichen Atmosphäre für bei weitem rationeller hält, glaubt, daß Légraux offenbar mit besserem Materiale zu tun gehabt haben muß, d. h. mit Neugeborenen, die sich in jeder Beziehung unter günstigeren Verhältnissen befanden, wenn er seiner Methode so treffliche Resultate nachrühmt; mit den Enfants trouvés der Findelhäuser würde er gewiß dabei wenig Glück gehabt haben. Immerhin verdient seine Methode Beachtung; er sowohl wie Rochaux und Barthez rühmen das Verfahren. Desgleichen Légendre, der die Massage mit aromatischen Bädern verband. Ich selbst kann aus Erfahrung die Massage dringend empfehlen (vgl. Breslauer ärztl. Ztg. 1882, pag. 277; Jahresber. d. Kindersp. 45, 1882, pag. 9), und später haben auch Namias und Demme die Massage in Verbindung mit Bädern mit gutem Erfolg geübt.

Wo die Lungen mit Sekret überfüllt, Atelektasen und pneumonische Verdichtungen aufgetreten sind, da empfehlen sich warme Regenduschen, innerlich Liquor Ammonii anisat. als exzitierendes Expectorans.

Als Nährmittel diene Muttermilch mit Zusatz einiger Tropfen Spiritus aethereus, guten Kognaks oder Rums. Auch während der Rekonvaleszenz hat man der diätetischen und exzitierenden Behandlung volle Aufmerksamkeit zu schenken und warme aromatische Bäder bis zur völligen Genesung fortzusetzen. Senfbäder und Senfwickel haben sich mir bei 2 Kindern vorübergehend wohl bewährt. Subcutane

Kochsalzinfusion haben mir wohl beim Skleren, aber nie beim Sklerödem etwas genutzt.

**Literatur:** Handbücher v. Underwood, Jahn, Flesch, Billard, Henke, Meißner, Rilliet u. Barthez, Bouchut, West, Steiner, Gerhardt, Henoch, Baginsky, Biedert-Fischl, Bendix, Runge (1906), Finkelstein (1911), Pfaundler u. Schloßmann (Rommel), Heubner (1911), Grancher u. Comby (1905, V). — Balantyne, in The diseases and deform. of the foetus. 1895, II, p. 1; Br. med. j. 1890; Manual aut. path. and hyg. the foet. 1902, p. 74. — Bierbaum, J. f. Kind. 1856, XXVII, p. 163. — Clementowsky, Die Zellgewebsverhärtung der Neugeborenen. Österr. Jahrb. f. Päd. 1873, 1. — Comba, Un casa di Setticemia da bacillo Friedländer in un neonato associata a sclerema. Sperimentale. 1896, L.; Zwei neue Fälle von Septicämie u. Sklerödem der Neug. Lo sperimentale LI. 47/8; A. f. Kind. (Ref. Marcus, 1898, p. 137. — Demme, 13. u. 19. Jahresb. des Jennerschen Kinderspitals, Bern 1876/81. — Hervieux, Algidité progressive. A. gen. u. med. Nov. 1855; Union méd. A. Dez. 1855. — Knöpfelmacher, Jahrb. f. Kind. 1890. — Léger, Considérations sur l'endurcissement du tissu cellulaire chez les nouveau-nés. Paris 1823. — Legroux, Considérations sur la nature et le traitement du sclerème et de l'asphyxie. Gaz. des hôp. 1857, Nr. 46. — Löschner, Jahrb. f. Kind. 1859, II, 3, p. 91. — Luithlen, Zellgewebsverhärtung der Neugeborenen. Wien 1902. — Musmeci d'Agata, Alcune considerazione cliniche sullo sclerema dei neonati. Gazz. degli osp. 1887, 25—26. — Parrot, Pr. méd. 1875, 28, und Clinique des nouveau nés. Paris 1877, 116. — J. C. L. Reddelius, Sammlung kleiner Abhandlungen und Beobachtungen über die Rose der neugeborenen Kinder und die Verhärtung des Zellgewebes. Lübeck und Leipzig 1802. — Rigal, De l'affaiblement du cœur et des vaisseaux dans les maladies cardiaques. Thèse de Paris. 1866. — Ritter v. Rittershain, Jahrb. f. Phys. u. Path. d. Kind 1868, p. 104. — H. Schmidt, Zschr. f. Geb. 1895, p. 259. — Siegert, Chem. Phys. u. Path. 1901. — Soltmann, 45. Jahresb. d. Wilh.-Aug.-Hospit. Breslau 1882, p. 9. Real-Encyclop. 1. Aufl. — G. Somma, La Sclerema dei neonati. Napoli 1892. — v. Widerhofer, Handb. d. Kind. 1880, IV, 2, p. 557. *Soltmann.*

**Skleritis** (Episkleritis) besteht in einer umschriebenen entzündlichen Infiltration des Gewebes der Sklera, an welcher sich das umgebende subconjunctivale (episklerale) Gewebe nur sekundär beteiligt.

In der Zone der Sklerotica, welche zunächst der Cornea liegt, treten runde, licht oder dunkelbläulichrot gefärbte Flecken auf, welche über das normale Niveau deutlich in Form eines flachen Hügels vorgewölbt erscheinen. Gewöhnlich besitzen sie einen beträchtlichen Durchmesser von $^1/_2$ bis 1 *cm* und darüber. Die über ihnen befindliche Bindehaut pflegt ebenfalls injiziert zu sein; durch Verschieben derselben sieht man jedoch leicht, daß die Schwellung nicht ihr, sondern der darunter liegenden Sklera angehört. Auf Einträufeln von Nebennierenpräparaten schwindet nur die conjunctivale Röte, nicht aber die des skleritischen Herdes. Oft sind die Knoten beim Druck sehr schmerzhaft. Subjektive Beschwerden können vollständig fehlen, doch kommen auch Lichtscheu, Tränenfluß und Ciliarschmerzen, mitunter sogar in heftigem Grade, vor. Sehstörung, insoweit sie nicht hierdurch bedingt wird, rührt stets von den gleich zu erwähnenden Komplikationen her.

Nachdem ein solcher Knoten mehrere Wochen bestanden hat, wird er flacher, blaßt ab und es kann vollständige Heilung eingetreten sein. Häufiger entstehen jedoch während der Rückbildung des einen Hügels an anderen Stellen neue Herde, und dadurch wird die Dauer des Leidens sehr verlängert, oft auf viele Monate. Es können auch längere, selbst Jahre lange Pausen zwischen den einzelnen entzündlichen Anfällen eintreten.

Nur ganz ausnahmsweise tritt durch Abstoßung nekrotisch gewordener Gewebspartien ein geschwüriger Zerfall skleritischer Knoten ein (Rönne).

Die Skleritis kombiniert sich öfters mit Entzündung der Iris und der Cornea und gestaltet sich dadurch zu einem viel schwereren und für das Sehvermögen gefährlicheren Leiden. v. Arlt teilt die Skleritis hiernach überhaupt in zwei Gruppen, in die einfache und in die kombinierte Skleritis (Kerato- vel Uveoskleritis); Schweigger tut dasselbe. Diese Teilung ist gleichbedeutend der in eine oberflächliche und eine tiefe Form (Episkleritis und Skleritis in engerem Sinne).

Bei der schwereren Form treten auf der Cornea, besonders wenn die Herde sich nahe an derselben befinden, zunächst ihrer Peripherie, aber mitunter auch

mehr im Centrum, rundliche, trübe Flecken auf, welche nicht geschwürig zerfallen aber in der Regel bleibende Trübungen zurücklassen, die dann in der Farbe der Sklera gleichen, so daß die Grenze der letzteren, wenn die Trübungen randständig sind, gleichsam in unregelmäßiger Weise in die Cornea hereingerückt scheint (Sklerosierung der Cornea, sklerosierende Keratitis). Sie entstehen durch Einbettung von Fett oder kalkähnlichen Körnchen und durch Bildung von Bindegewebe zwischen den einzelnen Corneallamellen. In anderen Fällen ist es eine typische interstitielle Keratitis, welche gleichzeitig mit Skleritis auftritt oder sich letzterer in ihrem Verlaufe beigesellt.

v. Arlt beschreibt als seltenes Vorkommnis Fälle, bei denen in der Cornealperipherie unter starker Ciliarinjektion Lichtscheu und Tränenfluß, lichtgraue oder lichtgelbe Infiltration des Skleralfalzes auftritt, welche noch etwas ins Bereich der Cornea hineinreicht, leicht aufgewölbt erscheint, die Form eines Meniscus darbietet, an dessen Konkavität sich eine schmale, hofähnliche Trübung anschließt, die nach der Heilung grauweiß aussieht und sich von einem Arcus senilis, für den sie gehalten werden könnte, durch ihr unmittelbares Anschließen an die Sklera unterscheidet.

Ganz different ist das Krankheitsbild, wenn ein skleritischer Knoten im hinteren Abschnitt der Sklera auftritt, Scleritis posterior, was nur äußerst selten der Fall ist. Das Auge ist äußerlich fast normal, man kann aber eine umschriebene Trübung und Vorwölbung der Retina konstatieren, entsprechende Sehstörung und heftige Schmerzen. In kurzer Zeit schwinden die akut entstandene Hypermetropie und die Trübung sowie die Sehstörung. (Fuchs, Schlösser, ein Sektionsbefund von Wagenmann betrifft einen mit Netzhautablösung komplizierten Fall.)

Ebenso wie die Cornea, kann die Iris oder auch das Corpus ciliare an der Krankheit partizipieren, und gerade diese Komplikation ist es, welche das Sehvermögen in unheilvoller Weise alterieren kann.

Mikroskopisch handelt es sich bei Skleritis um eine Infiltration des Skleralgewebes mit äußerst zahlreichen einkernigen Rundzellen, einzelne Fasern des Gewebes können nekrotisch zu grunde gehen. Ähnliche Veränderungen wurden bei komplizierten Fällen auch in der angrenzenden Chorioidea gefunden.

Wie bereits erwähnt, kann die Skleritis in vollständiger Heilung enden. Es bleibt für einige Zeit oder auch für immer eine schmutzige, grauliche oder schiefergraue Färbung der befallenen Skleralpartien zurück, welche jedoch das Auge außer in kosmetischer Hinsicht in keiner Weise schädigt; dies gilt besonders von der einfachen Form. Manchmal persistiert eine Verdickung des episkleralen Gewebes; die Conjunctiva bulbi sieht weiß, wenig durchsichtig, wie chronisch ödematös aus und umgibt wallartig die Cornea. Ich habe solche Zustände jahrelang unverändert beobachtet. Bei der komplizierten Form kann es, wenn nach und nach die ganze um die Cornea gelegene Skleralzone von der Entzündung ergriffen wurde, zu einer solchen Verdünnung der Sklera kommen, daß diese dem normalen Binnendruck des Auges nachgibt und ektatisch wird. Es geschieht dies in doppelter Weise. Entweder rückt die Cornea in toto nach vorn, und es bekommt der Bulbus eine mehr birnförmige Gestalt, oder es wird die verdünnte Partie wulstförmig vorgebaucht, so daß dann der Augapfel nicht nur von vorn nach hinten länger geworden ist, sondern auch überhaupt in toto vergrößert wurde, es kommt zur Bildung eines Staphyloma corporis ciliaris oder eines Intercalarstaphyloms.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß die Skleritis immer mit einer allgemeinen Gesundheitsstörung im Zusammenhange steht, wenn dieselbe auch nicht in allen

Fällen aufzufinden ist. Vor allem gehören hierher chronische Rheumatismen, Skrofulose und Tuberkulose, angeborene und erworbene Syphilis; bei Frauen müssen oft menstruale Störungen als Ursache angenommen werden. Gummata in der Sklera sowie primäre tuberkulöse Knoten gehören nicht hierher.

Die Behandlung wird eine allgemeine und eine lokale sein müssen. Je nach dem Grundleiden werden lang fortzugebrauchende Salicylpräparate (eventuell Schwitzkuren), Jodmittel, Eisenpräparate am Platze sein, eventuell ein roborierendes Regime empfohlen werden. Mineralwasserkuren (solvierende Eisenwässer, Jodquellen) haben mitunter gute Erfolge. Eine lokale Behandlung kann in solchen Fällen wegbleiben, in denen, wie es häufig vorkommt, keine Beschwerden vorhanden sind. Cocain und Nebennierenpräparate haben natürlich nur eine vorübergehende anämisierende Wirkung. Mydriatica werden bei komplizierender Iritis anzuwenden sein, sind aber bei den einfachen Formen wegzulassen. Selten werden sie durch subjektive Beschwerden indiziert. Bei einem Herrn, der an einer Skleritis aus rheumatischer Ursache litt und der bei jeder akkommodativen Anstrengung heftige Schmerzen hatte, wurden diese durch Atropin sofort behoben. Gegen die manchmal intensiven Schmerzen werden feuchtwarme Umschläge von Nutzen sein, auch Dionin, in den Conjunctivalsack gebracht, kann zu gleichem Zwecke verwendet werden.

Keine Aufnahme haben die nachfolgenden Prozeduren gefunden. Adamük scarifizierte die skleritischen Herde mittels eines tiefen Einschnittes (eventuell 2—3), Schöler spaltete die Bindehaut und schabte dann mittels eines Desmarresschen Scarificateurs die erkrankte Partie wiederholt ab, bis heftige Blutung entstand, und empfahl dieses Verfahren namentlich bei starken Schmerzen. Wicherkiewicz schabte mit einem scharfen Löffel. Ein zweites Verfahren, dem gute Erfolge, namentlich in Beziehung auf die Dauer der Krankheit, nachgerühmt werden, ist die Massage, die zuerst von Hermann Pagenstecher angeraten wurde. Ich habe keinen wesentlichen Nutzen davon gesehen, bei Schmerzhaftigkeit der Knoten ist sie schwer anwendbar. Hier möge auch die Vibrationsmassage mittels der elektrischen Feder von Edison Erwähnung finden.

Einen wichtigen Platz in der Behandlung der Skleritis nimmt die Elektrizität ein. Zuerst wurde sie von Norsa empfohlen, der sie in Form eines elektrischen Bades zur Durchleitung von Medikamenten verwendete und in Silex einen Nachfolger fand. Man nimmt eine kleine Augenbadewanne, deren eine Wand zur Aufnahme des aus einem Metallknöpfchen bestehenden Poles durchbohrt ist. Diese Wanne füllt Norsa mit einer 1- bis 2%igen wässerigen Lösung von salicylsaurem Lithion, Silex, der nicht an die kataphorische Wirkung glaubt, mit physiologischer Kochsalzlösung oder mit reinem warmen Wasser. Patient öffnet das Auge und man leitet einen konstanten Strom von 1 bis 2 Milliampere etwa 2—5 Minuten durch; wöchentlich 2—3 Sitzungen.

In ganz verschiedener Weise bedient sich v. Reuß der Elektrizität. Er setzt eine Elektrode aus Platin (ein ovales Plättchen von 6 und 9 *mm* Durchmesser; Rückseite und Stiel durch Hartkautschuk isoliert) direkt auf den skleritischen Knoten und läßt einen galvanischen Strom von etwa 1 Milliampere eine Minute durchlaufen. Die zweite Elektrode wird irgendwo am Kopfe aufgesetzt oder, am bequemsten, in die Hand genommen. Es rötet sich das Auge für einige Stunden. Nach wenigen Sitzungen, die gewöhnlich jeden zweiten Tag vorgenommen werden, beginnt der Prozeß zurückzugehen, meist ist nach 12 Sitzungen Heilung eingetreten. Von besonders günstigem Einfluß ist die Behandlung auf den Schmerz, der stets bald schwindet. In solchen Fällen, wo die Entzündung keine ausgesprochen herd-

förmige, sondern mehr eine diffuse ist, oder bei sehr empfindlichen Kranken, welche sich der durch Cocainisierung unschmerzhaften Prozedur widersetzen, kann man auch den faradischen Strom anwenden, u. zw. in doppelter Weise. Entweder als faradische Hand, indem man die trockene oder feuchte Hand auf das geschlossene Auge legt, während je eine Elektrode (sog. Schwammhülse) vom Patienten und Arzt in die Hand genommen werden, durch 1—3 Minuten, so stark, daß es dem Elektrisierenden nicht unangenehm ist. Oder man bindet eine kleine, schalenförmige Reußsche Elektrode auf das Auge, welches geschlossen ist und auf das man einen Bausch nasser Watte gelegt hat, während die andere Elektrode mit der Hand gefaßt wird. Strom so stark, daß er vom Kranken nicht als unangenehm im Auge empfunden wird. Dauer der Sitzungen $^1/_4$ oder $^1/_2$ Stunde, etwa zweimal täglich.

Pansier wendet bei empfindlichen Kranken 1—2mal täglich den galvanischen Strom in der Stärke von 4 Milliampere durch 20—25 Minuten auf die geschlossenen Lider an, zieht aber wegen der längeren Dauer die elektrische Behandlung nach Terson und Clavelier vor, welche eine Platinnadel, die mit dem negativen Pole verbunden ist, in den skleritischen Knoten einstechen — 2—3 Milliampere 1 Minute lang oder die Methode von Reuß, die er gleichfalls für eine elektrolytische hält. Reuß selbst sucht die Wirkung in der Erweiterung der Blutgefäße und der hierdurch erleichterten Resorption der krankhaften Produkte.

Anhangsweise möge hier eine Augenaffektion Erwähnung finden, welche mit einer Skleritis in vielen Fällen eine äußerliche Ähnlichkeit hat, aber sich bezüglich des Verlaufes ganz abweichend verhält. v. Gräfe beschrieb sie als „Subconjunctivitis“, welcher Name in Vergessenheit geraten war, Fuchs gab ihr den Namen „Episkleritis periodica fugax“. Reuß meint, daß der Prozeß auf einer vasomotorischen Störung beruhe und keine eigentliche Entzündung sei und hat für denselben die Bezeichnung „Pseudoskleritis“ vorgeschlagen.

Von Zeit zu Zeit treten in der Conjunctiva bulbi Rötungen auf von umschriebener Ausdehnung mit ödematöser Schwellung des subconjunctivalen (episkleralen) Gewebes ohne Bildung von ausgesprochenen Knoten. Auch dem Erfahrenen imponiert dies Bild als das einer Skleritis, von welcher Meinung man aber bald zurückkommt, sobald man die vermeintliche Entzündung in wenigen Tagen schwinden sieht. In der Regel ist die Krankheit sehr schmerzhaft. Gewöhnlich beginnen die an eine Neuralgie mahnenden Schmerzen vor der Injektion und schwinden, sobald sich letztere voll entwickelt hat. Selten ist während der Dauer des Anfalles Akkommodationskrampf, scheinbare Myopie, vorhanden. Gewöhnlich wird in einem Anfalle nur ein Auge befallen, es kann aber der Prozeß auch gleichzeitig an beiden Augen auftreten. Gewöhnlich dauert ein Anfall 2—4 Tage, seltener bis 8 Tage, ausnahmsweise aber auch länger. Die Anfälle treten in sehr verschiedenen Intervallen auf; manchmal kommen sie nur 2—3mal im Jahre, bei anderen Kranken dauern die Pausen kaum 2—3 Wochen; es können sich die Rezidiven auf viele Jahre erstrecken, um dann seltener und milder zu werden und endlich aufzuhören.

Die Therapie ist ziemlich machtlos, man muß sich auf eine symptomatische Behandlung beschränken. Manchmal ist Chiningebrauch von Nutzen. Am wirksamsten dürfte nach den bisherigen Erfahrungen der faradische Strom sein, u. zw. zur Bekämpfung der Schmerzen, zur Abkürzung der einzelnen Anfälle und auch zur Verminderung der Häufigkeit ihres Auftretens. *Reuß.*

**Sklerodermie. Sclerodermie.** Unsere Kenntnisse über die hier zu beschreibende Krankheitsform reichen weit zurück. Zacutus Lusitanus hat schon im Jahre 1634

einen unzweifelhaft hierher gehörigen Fall beschreiben. Aus dem Jahre 1752 stammt eine Mitteilung von Curzio, in welcher bereits alle Symptome der Sclerodermie berücksichtigt werden. Weitere Mitteilungen erschienen von Alibert (1817), welcher die Erkrankung als Cacirnus eburneus bezeichnete und eine charakteristische Schilderung derselben gab, von Henke (1820), von Thirial (1845), welcher die eingehend beschriebene Erkrankung unter der Bezeichnung Sclerema adultorum vorführte und in ihr eine benigne Form des schon bekannten Sclerema neonatorum erblickte. Forgett und Gilette haben dann endgültig die Wesensverschiedenheiten des Prozesses, von dem bei Sclerema neonatorum vorliegenden festgestellt, Gintrac (1847) die jetzt allgemein angenommene Bezeichnung Sklerodermie in die Nomenklatur eingeführt, während viele von anderen Autoren später noch vorgeschlagenen Bezeichnungen eine allgemeine Annahme nicht gefunden haben.

Symptomatologie. Sclerodermie ist ein gewöhnlich chronisch verlaufender Krankheitsprozeß, welcher klinisch charakterisiert wird durch eine eigentümliche Verdickung und Verhärtung des bindegewebigen Anteiles der Haut und des Unterhautzellgewebes, die des öfteren von einer teigigen Schwellung der betroffenen Teile eingeleitet, sich entweder zurückbilden kann oder zu bleibender Atrophie mit straffer Verkürzung der Haut führt. Durch die Ausbreitung sowohl nach der Fläche, als auch nach der Tiefe entstehen verschiedene Bilder.

Man kann zunächst die circumscripten Formen unterscheiden, die aber durch langsame Ausbreitung nach der Peripherie auch diffus werden können, und diffuse Erkrankungen, wo der Prozeß von Anfang an ausgedehntere Hautpartien befällt.

Als lokalisierte Sclerodermie (Sclerodermie en plaques und en bandes. Morphaea) tritt die Erkrankung in Form einer alabasterartigen oder besser specksteinartigen Verfärbung der Haut auf, derzufolge eine weißliche oder weißlichgelbe Verfärbung auftritt, die Oberfläche satinartig glänzend wird und das Aussehen von gesponnenen Glasstränen bekommt. Dabei verliert die betreffende Hautstelle ihre Elastizität, wird dicker, härter, plattenartig und ein schmutziggelber, dünner Pigmentstreifen umgibt den stationär bleibenden Erkrankungsherd. Ist letzterer aber progredient, so ist er über den Pigmentstreifen hinaus noch von einem rosenroten oder lilafarbigen erythemartigen Streifen begrenzt (lilacring), innerhalb dessen die Haut zwar ebenfalls etwas verdickt, infiltriert, aber nicht mehr bretthart, sondern weich und elastisch ist. Dieser erythemartige Rand kann sich endlich noch nach der Peripherie in einzelne Flecken auflösen, in welchen aber eine infiltrierende Hautverdickung nicht mehr zu palpieren ist. So kann die Haut auf große Strecken von erythematösen Entzündungsherden eingenommen sein, die geringere oder stärkere Infiltration aufweisen, und endlich an circumscripten Stellen die oben beschriebene, unelastische, weißglänzende, satinartige, elfenbeinähnliche Beschaffenheit annehmen. Da die letzteren Stellen ihre Elastizität eingebüßt haben, so passen sie sich nicht der Hautwölbung an, sondern erscheinen flach und später etwas unter das Niveau eingesunken. Die Schweißsekretion wird daselbst geringer und die Haare werden schütterer. So kann der Herd in dieser Form monatelang bestehen bleiben, worauf er wieder weicher, elastischer wird und nach Schwinden der Infiltration und Verdickung wieder ein fast normales Aussehen bekommt, allerdings, ohne daß dadurch ein Rezidiv ausgeschlossen wäre. In anderen Fällen aber kehrt der Fleck nicht zur Norm zurück, sondern nimmt ein narbig-atrophisches, weiß glänzendes Aussehen an.

Diese umschriebene Sclerodermie lokalisiert sich sehr gern in Streifenform an der Stirn, scheinbar dem N. supraorbitalis entsprechend, am Hals, den Streckseiten der Arme, findet sich aber auch an den übrigen Körperstellen. Am Stamme treten zu vereinzelten Herden sehr gern neue, in runder figurierter, landkartenähnlicher Form, mit dem oben beschriebenen Entwicklungsgang hinzu. Auch jetzt können noch alle Herde vollständig zur Resorption und spurlosen Rückbildung gelangen, solange nicht narbig-atrophische Erscheinungen an denselben aufgetreten sind. Schwerer ist schon die Schädigung, wenn solche Herde circulär die Extremitäten umgreifen oder von einer Stelle aus gleichmäßig langsam, aber stetig vorrücken. Jetzt leidet z. B. an den Extremitäten schon im Stadium der infiltrierenden Sklerose die Bewegung, die Haut legt sich fest an die Unterlage an, fühlt sich kühl und hart, wie der Teil einer gefrorenen Leiche, und es resultiert eine starke Bewegungseinschränkung. Ist der Prozeß aber weiterhin in das Stadium der narbigen Atrophie eingetreten, dann weist die über der Unterlage straff verkürzte Haut eine auffallend große Vulnerabilität auf, es kommt leicht zu decubitusartigen Geschwüren, die ähnlich dem Röntgenulcus in der atrophischen Haut, eine nur sehr geringe Heilungstendenz zeigen. An den der Atrophie angeheimgefallenen Stellen kommt es dabei zur Ausbildung von gelben, dunklen oder bronzefarbenen Pigmentflecken. Auch infolge des verschieden weit in die Tiefe vordringenden Prozesses kommt es bei den lokalisierten Formen der Sclerodermie zu klinisch verschiedenen Bildern. Zum Unterschied von jenen Fällen, in welchen man im Stadium der Verhärtung diese bis tief hinab ins Unterhautzellgewebe verfolgen kann, spielt sich der Prozeß manchmal nur in den oberen Cutispartien oder sogar nur vorwiegend im Papillarkörper ab, wobei man nur durch die lila Farbe oder einen zarten, perlmutterartigen Glanz der Oberfläche die Krankheitsherde erkennt, die dann auch nur eine entsprechend zarte, gerunzelte, zigarettenpapierartige Narbe hinterlassen. Unna nennt diese Formen kartenblattähnliche Sclerodermie.

Die circumscripte Form der Sclerodermie kann, indem sich anfangs lokalisierte Herde durch rasche Progression ausbreiten und miteinander konfluieren, zur diffussen werden, anderseits aber kann der Prozeß auch von allem Anfang an gleichzeitig einen großen Teil der Körperoberfläche befallen. In diesem Falle wird dann die Haut, ohne für den Anblick irgendwelche Veränderungen darzubieten, dicker, infiltriert, starr, unelastisch, ihre Falten werden schwer abhebbar. So sahen wir die Erkrankung bei einem jungen Mädchen, innerhalb einiger Wochen Oberkörper, Gesicht, obere Extremitäten, Hals, Brust- und Rückenhaut bis zur Lendengegend befallen. Während sich diese Symptome gelegentlich ohne alle Vorboten einstellen, so ist doch in anderen Fällen gelegentlich das Auftreten von kürzere oder längere Zeit vorausgehenden Prodromalerscheinungen zu beobachten. Als solche treten bald in ihrer Stärke sehr wechselnde Schmerzen rheumatischer oder neuralgischer Natur, Parästhesien, Gefühl von Taubheit, Eingeschlafensein, Ameisenlaufen, vasomotorische Störungen in Form von flüchtigen Erythemen oder lokaler Asphyxie auf. Diese sind dann von einer sich rasch entwickelnden Sklerosierung der Haut gefolgt, wobei sich als Zeichen der Verdickung der Cutis eine Spannung der Epidermis und damit ein stärkerer Glanz an den gewölbten Gesichtspartien der Stirn und Wange einstellt. Beim Betasten fühlt man eine brettharte, derbe Infiltration, welche tief in die Cutis hinabreicht. Ist auch von diesem Stadium aus noch Rückbildung zum Normalen möglich, so tritt diese in anderen Fällen nicht mehr ein, der ursprünglich durch die Spannung bewirkte Glanz wird speckstein-alabasterartig, erythematöse Stellen treten auf, und verwandeln sich in sklerotische Partien. In

diesen tritt dann Atrophie mit konsekutiver Schrumpfung auf, das Gesicht wird allmählig kleiner, die Haut straff an die Knochen herangezogen, die Nase schmal und spitz, der Mund verkleinert sich, die Augenlider sind gespannt oder ektropioniert, das Mienenspiel verliert sich vollständig, das Gesicht ist zu maskenartigem Ausdruck erstarrt und diese Erstarrung eine bleibende. „Weder Schmerz noch Freude vermag das versteinerte Antlitz zu verändern, als wäre es in Marmor gehauen" (Kaposi). Ähnlich verläuft der Prozeß an den befallenen Extremitäten. Die zu enge Haut wird an die Unterlage herangezogen, die Gelenke in halber Beugestellung fixiert, an den Gelenkbeugen stellen sich trotzdem Rhagaden und blutige Einrisse ein, die Haut beginnt oberflächlich abzuschülfern oder blättrig abzuschuppen, und decubitusartige Geschwüre treten über den Knochenvorsprüngen auf. Indem so sich der ausgebreitete Prozeß schließlich an allen Extremitäten abspielt, auf die Haut des Stammes übergreift, wird die Atmung erschwert, das Herz antwortet auf die gesteigerte Mehrarbeit mit exzentrischer Hypertrophie des linken Ventrikels, es stellt sich allmählich Marasmus ein, der früher oder später zum Exitus führt. Es ist allerdings mit Rücksicht auf zahlreiche Obduktionsbefunde nicht ausgeschlossen, daß scheinbar sekundäre Lungen-, Herz- und Nierenaffektionen, die den letalen Ausgang bedingen, zum Teil auf eigentliche sclerodermatische Veränderungen innerer Organe zurückzuführen sind.

Daß sich im Verlaufe der Erkrankung infolge der verschiedenen Anzahl der Herde, aus deren Stabilität oder Progression, aus ihrer Lokalisation, aus dem Alter der Erkrankung und aus der Tiefe des Prozesses die mannigfachst kombinierten Krankheitsbilder ergeben, ist selbstverständlich. Immerhin sei eine besonders prägnante Form der diffusen Sclerodermie hier noch gesondert beschrieben, es ist dies jene Form, der progressiven diffusen Sklerodermie, die von den Fingern ihren Ausgang nehmend, als Sclerodactylie bezeichnet wird. Sie wird in teilweisem Gegensatz zu den übrigen Formen der diffusen Sclerodermie öfter von sehr intensiven Prodromalerscheinungen eingeleitet: Unter Parästhesien oder Schmerzen während der Kälte, treten vasomotorische Störungen, Cyanose, Ödem auf, so daß die Erkrankung zunächst dem Raynaudschen Symptomenkomplex sehr ähnlich sein würde, wenn sich nicht mittlerweile auch eine sehr derbe, brettharte Beschaffenheit der Haut einstellen würde, derzufolge die Finger wie mit einer festen, glänzenden Masse wie begossen erscheinen und in halber Beugestellung gehalten werden. Die gleiche Veränderung zeigt der Handrücken, welcher etwas polsterartig aufgetrieben, derb ist. Dabei ist die Haut gewöhlich livid, bläulich, kalt anzufühlen, seltener von normaler Farbe. Dem Vorstadium der Verhärtung folgt auch hier das der straffen Verkürzung der Haut, mit schweren, aus der Unmöglichkeit der Bewegung resultierenden Störungen, die in letzter Linie darin begründet sind, daß der Krankheitsprozeß sich durchaus nicht auf die Haut beschränkt, sondern in die Tiefe vordringt, auch das Unterhautzellgewebe, Fascien, Sehnen, Muskeln und Knochen befällt, eine Tatsache, die in neuerer Zeit auch durch Röntgenuntersuchungen festgestellt wurde, (Biro, Dercum). Durch die mit der Atrophie der Haut einhergehende Spannung derselben über der Unterlage kommt es wiederum zu Geschwürsbildung, welche, der Therapie äußerst wenig zugänglich, bis zum Verlust ganzer Fingerglieder führen kann.

Verlauf. In der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle beginnt das Leiden in der Haut. Es sind allerdings auch Fälle beschrieben worden, wo die Erkrankung mit einer Knotenbildung im subkutanen Gewebe begann (Kaposi) oder der Prozeß zuerst von den Sehnenscheiden und Fascien (Ehrmann), von den Ge-

lenken und Knochen seinen Ausgang nahm, ja mit Erscheinungen an der Schleimhaut, so der Zunge, sich einleitete. Beim Beginne in der Haut werden nach Luithlen in ca. 60% die Extremitäten zuerst befallen, in ca. 25% erfolgt der Beginn am Rumpf, u. zw. besonders am Hals und Nacken, während der Kopf verhältnismäßig selten, kaum in 9% der Fälle die erste Lokalisation darbietet, und die Erkrankung am seltensten an der Kopfhaut beginnt. Die weitere Verbreitung erfolgt bald sehr langsam, bald äußerst rapid. Auch bezüglich der Dauer der Affektion bestehen die größten Differenzen. Manchmal erfolgt Heilung in wenigen Wochen, in anderen Fällen nach Monaten und auch nach Jahren, wobei allerdings auch nach mehreren Jahren noch Rezidiven zur Beobachtung gelangten. Tritt das Leiden meistens zwischen dem 20. und 50. Lebensjahre auf, so wurden doch auch Sclerodermiefälle bei Säuglingen (Cruse, Neumann) und Greisen beobachtet. Das weibliche Geschlecht weist eine beträchtlich höhere Erkrankungszahl auf als das männliche, ungefähr 67% aller Fälle.

Anatomie. Lassen auch die von verschiedenen Autoren erhobenen, der Hauterkrankung zu grunde liegenden anatomischen Befunde eine vollkommen einheitliche Auffassung noch nicht zu, so stimmen dieselben doch darin überein, daß die Volumszunahme im Stadium der Sklerosierung der Haut durch eine Hypertrophie des Kollagens bedingt ist. Die Bindegewebsfasern der Haut und des Unterhautzellgewebes sind vermehrt und in mächtigen Zügen verbreiterter homogenisierter Bündel angeordnet. Kernvermehrung existiert nicht, die spindelförmigen Bindegewebszellen sind — vielleicht nur scheinbar — vermindert. Haare, Talg- und Schweißdrüsen zeigen keine auffallende Veränderung. Die elastischen Fasern sind verdickt, erscheinen gestreckter und an Zahl vermehrt. Was die Blutgefäße betrifft, so ist es nicht sichergestellt, ob Veränderungen derselben den Prozeß einleiten. Anderseits aber finden sich bei weiter vorgeschrittenem Prozesse mehr oder weniger deutliche Erkrankungen der Gefäße, besonders der kleineren und mittleren Arterien, die von perivasculären Veränderungen bis zu Verdickungen der Gefäßwände und Wucherungserscheinungen der Intima mit teilweiser oder vollkommener Obliteration des Gefäßrohres beobachtet wurden und welchen deshalb von einzelnen Autoren (Wolters), die größte Bedeutung in der Auffassung des Prozesses zugesprochen wurde. Nichtsdestoweniger ist es heute noch nicht vollkommen aufgeklärt, in welchem Zusammenhange die erwähnten Gefäßveränderungen zu dem Hautprozesse stehen, da sich die überwiegende Mehrzahl der Untersucher über das zeitliche Nacheinander oder Nebeneinander derselben nur sehr vorsichtig ausdrückt. Da die Annahme, daß ein obliterierender Gefäßprozeß zu Bindegewebshypertrophie führt, wenig befriedigt, so ist eher anzunehmen, daß Gefäßprozeß und Bindegewebshypertrophie gleichwertige Folgen einer und derselben Schädlichkeit sind. Bemerkt muß übrigens werden, daß durch Untersuchungen festgestellt worden ist, daß den Hautveränderungen ganz gleichartige Prozesse an den Gefäßen bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung auch der erkrankten Muskeln und Knochen sowie gelegentlich der inneren Organe erhoben wurden.

Ätiologie und Pathogenese. Was die Ursache für die der Erkrankung eigentümlichen Gewebsveränderungen ist, so ist diese Frage bis heute noch nicht vollständig geklärt. Daß der Rasse und Nationalität, dem Lebensalter, dem Stand und der Beschäftigung, irgendwelchen Konstitutionsanomalien oder vorausgegangenen Infektionskrankheiten die Rolle auslösender Momente nicht zukommt, scheint sichergestellt. Eher noch werden Erkältungen als solche angenommen, auch vorausgegangene Verletzungen oder entzündliche Erkrankungen hat man dafür angesprochen.

Sicheres aber wissen wir über die Ätiologie der Sclerodermie nicht. In neuerer Zeit sind verschiedene Autoren (Singer u. a.) für die autotoxische Grundlage der Sclerodermie eingetreten, so hat man mit Rücksicht auf Fälle, wo Morbus Basedowii und Sclerodermie gleichzeitig auftraten, oder Sclerodermie nach Schwund der Schilddrüse beobachtet wurde, diese dem Morbus Basedowii anzureihen versucht. Die daraufhin in einzelnen Fällen durchgeführte Schilddrüsenbehandlung war allerdings nicht von Erfolg begleitet. Auch Ehrmann hat sich für die Annahme der toxischen Natur der Sclerodermie erklärt. Zahlreiche Anhänger hat die nervöse, resp. angioneurotische Ätiologie der Sclerodermie gefunden, die zwar nicht in pathologischen Befunden, aber in vielen klinischen Tatsachen ihre Stützen hat. So ist oft der Nachweis der nervösen Belastung zu führen, bestehen anderweitige nervöse Erscheinungen bei den Kranken, beobachtet man vielfach Sensibilitätsstörungen, vasomotorische und trophische Erscheinungen. Manchmal entspricht die Ausbreitung der Sclerodermie dem Verlaufe eines Nerven, anderseits sind Fälle mit symmetrischer oder halbseitiger Erkrankung zu beobachten, welche für eine centrale Erkrankung sprechen. Der Beginn der Sclerodactylie weist auf Beziehungen zur Raynaudschen Krankheit, die Ausbreitung der Sclerodermie in manchen Fällen auf solche zum Herpes Zoster hin. Brissaud hat einen Zusammenhang der Erkrankung mit der embryonalen Gliederung des Rückenmarkes in Metameren angenommen. Liegt somit auch heute noch nicht genug pathogenetisch beschriebenes Material zu einer definitiven Beantwortung der Frage vor, ob die Veränderungen der Sclerodermie rein vasomotorische sind, so läßt sich doch schon heute eine wahrscheinliche Deutung dahin geben, daß das Wesen der Sclerodermie in Veränderungen des Bindegewebes als Wirkung und in Gefäßveränderungen als Ursache des anatomischen Vorganges liegt.

Diagnose. Dieselbe bereitet keine Schwierigkeiten, da die brettharte Infiltration, in welcher der Fingerdruck nicht bestehen bleibt, sehr leicht von Ödem unterschieden werden kann und auch gewöhnlich zur Unterscheidung gegenüber dem Morbus Raynaudii ausreicht, wenn auch hier im Beginne der Sclerodactylie die Unterscheidung etwas schwieriger ist. In fortgeschritteneren Fällen von Sclerodactylie mit Ulcerationen und anderen sekundären Veränderungen ist das Erhaltenbleiben der Sensibilität von differentialdiagnostischer Wichtigkeit. Manchmal muß aus der Sklerosierung einzelner Stellen die Diagnose auf Sclerodermie gestellt werden, wenn z. B. durch Ausbreitung der Atrophie das Bild der Atrophia cutis vorgetäuscht wird.

Prognose. Die Sclerodermie im jugendlichen Alter gibt durchweg eine günstige Prognose, da bei allen beobachteten Fällen Heilung konstatiert wurde, sonst ist sie im wesentlichen von der vorliegenden Form abhängig; bei den lokalisierten Formen zumeist günstig, doch muß man an die Möglichkeit der Ausbreitung derselben zur diffusen Form denken. Nach längerem Bestande derselben ist übrigens eine solche gewöhnlich nicht mehr zu befürchten. Zweifelhaft ist die Prognose bei allen generalisierten Formen, wenn auch bei stetem Wechsel der Erscheinungen die Krankheit öfter viele Jahre bestehen kann, ohne das Leben zu gefährden. Heilung ist auch nach langem Bestande noch möglich. Die Prognose der Sclerodactylie ist durchaus ungünstig, da eine Rückkehr zum Normalen bei ihr nicht mehr vorkommt.

Therapie. Bei unserer Unkenntnis über die Ätiologie und die auslösenden Momente der Erkrankung kann dieselbe nur eine symptomatische sein. Von allen therapeutischen Maßnahmen scheint die systematische Massage verbunden mit prolongierten warmen Bädern relativ noch am häufigsten eine nachweisbar günstige

Wirkung auszuüben. Allerdings lassen auch diese in vielen Fällen vollkommen im Stich. Bei den umschriebenen Formen hat die von Brocq empfohlene Elektrolyse mehrfach zu guten Resultaten geführt. Dagegen haben wir von der Anwendung des Thiosinamin nach Hans v. Hebra in der Form von Injektionen mit Thiosinaminalkohol (0·1 – 0·3 pro dosi) keine Besserung gesehen. Die Ergebnisse der Behandlung mit Jodkali, Salicylpräparaten, Schilddrüsenpräparaten waren von wechselndem Erfolge begleitet. Bisweilen beobachtet man Besserungen, die man mit großer Wahrscheinlichkeit dem Medikament zuschreibt, nach Ung. ciner., Empl. sap. sal., Dunstumschlägen, Bädern und nachträglicher Einfettung der Haut mit indifferentem Salbenfett. *Kreibich.*

Skopolamin s. Hyoscin.

**Skorbut,** Scharbock. Mit diesem (etymologisch nicht ganz sichergestellten) Namen wird eine Allgemeinkrankheit bezeichnet, deren Charakteristika kurz so anzugeben sind: daß sie durch unhygienische Verhältnisse, u. zw. in erster Linie durch mangelhafte Ernährung erworben wird, meist in epidemischer oder endemischer Weise kleinere oder größere Menschenkomplexe, aber auch nicht allzu selten Einzelindividuen befällt und klinisch sich teils durch eine fortschreitende Anämie und Kachexie, teils durch große Neigung zu lokalen Blutungen und hämorrhagischen Entzündungen, unter denen eine Zahnfleischaffektion obenan steht, auszeichnet.

Ob die Krankheit im Altertum bekannt gewesen ist, scheint nicht ausgemacht. Zwar werden manche Stellen aus Hippokrates, Aretaeus, Celsus, Caelius Aurelianus, Avicenna, Plinius, Strabo u. a. als Andeutungen derselben (unter der Bezeichnung Magni lienes, Stomacace, Volvulus sanguineus etc.) aufgefaßt. Doch ist jedenfalls ein großer Teil dieser Angaben nach den Darstellungen von Hirsch mit mehr Recht auf andere Leiden, wie Malariakachexie, Stomatitis u. a. zu beziehen. – Die ersten zuverlässigen Beschreibungen von Skorbutepidemien datieren aus dem XIII. Jahrhundert und betreffen Erkrankungen der während der Kreuzzüge im Orient unter Kriegsstrapazen leidenden Truppen, wovon die schwerste die im Heer Ludwigs IX. vor Kairo ausbrechende Epidemie des Jahres 1250 war.

Die genauere Bekanntschaft mit dem Skorbut und seiner Entstehung beginnt im XV. Jahrhundert und fällt zusammen mit dem infolge der Entdeckung Amerikas und des ostindischen Seeweges eintretenden Aufschwung der überseeischen Schiffahrt. Gleich in den Beginn dieser Periode fällt eine der bekanntesten Schiffsepidemien des Skorbut, nämlich die auf der Expedition Vasco de Gamas nach Ostindien ausgebrochene, welche in kurzem die größere Hälfte seiner Mannschaft tötete. Eine Unzahl von Schiffsepidemien, über die wir aus den folgenden drei Jahrhunderten Mitteilungen haben, und die auch häufig Expeditionen in unbekannte, besonders polare Gegenden betrafen, schließen sich dem an.

Etwas später, im XVI. Jahrhundert, beginnen die zuverlässigen Nachrichten über das Auftreten des Skorbut auf dem Land; Euricius Cordus (1534) gebraucht bei dieser Gelegenheit zum erstenmal den Namen „Scharbock"; die Schriften dieses Jahrhunderts behandeln besonders das häufige epidemische Vorkommen der Krankheit an den skandinavischen, Nordsee- und baltischen Küsten. Von früh an ist es im Gebrauch, nach dem Vorkommen einen „Landskorbut" und „Seeskorbut" zu unterscheiden, ohne daß diese Trennung dem Wesen nach begründet und im Charakter und den Symptomen des Leidens nach den Lokalitäten eine Grenze zu ziehen wäre.

Große Verwirrung wurde in der Folgezeit in die Anschauungen über die Krankheit durch eine Reihe von Schriften gebracht, welche unter Anführung des

Eugalenus im Dienst scholastischer Spekulationen den Skorbut gleichsam als die Universalkrankheit der damaligen Zeit hinstellten und die skorbutische Diathese auf die verschiedensten anderen Krankheiten übertragen wollten. Auch die während dieser bis in das XVIII. Jahrhundert hineinreichenden Periode der Unklarheit gemachten faktischen Mitteilungen über beobachtete Epidemien enthalten nach Hirsch vielfache Verwechslungen, namentlich mit Malaria und Ergotismus, so daß die von manchen Autoren festgehaltene Anschauung von der enormen Ausbreitung und nosologischen Wichtigkeit des Skorbut in früheren Jahrhunderten beträchtlich einzuschränken ist. — Erst von der Mitte des XVIII. Jahrhunderts an herrschte wieder Klarheit über den Begriff der Krankheit, wovon besonders die klassische und noch für heutige Zeit in vielen Punkten maßgebende Monographie von Lind Zeugnis gibt.

Im übrigen ist es hier unmöglich, die Schar der überhaupt bekannt gewordenen Schiffs- und Landepidemien des Skorbut auch nur annähernd aufzuzählen; und es muß zum tieferen Studium ihrer Einzelheiten auf die hauptsächlichsten Monographien (s. Literatur) verwiesen werden.

Die Abhängigkeit der Skorbutepidemien von hygienischen Mißständen, welche bei dem Landskorbut ebenso wie bei dem Seeskorbut hervortritt, bringt es mit sich, daß mit Verbesserung der hygienischen Verhältnisse jene an Schwere und Häufigkeit in neuerer Zeit sehr verloren haben. Seitdem zu Ende des XVIII. Jahrhunderts zuerst in England, dann auch bei den übrigen Nationen eine rationelle Schiffshygiene eingeführt ist und für Ausrüstung und Verproviantierung der Kriegs- und Handelsschiffe auf weiteren Seereisen genügend gesorgt wird, sind heftigere See-Epidemien zur Seltenheit geworden. Und ebenso nimmt das Auftreten der Krankheit zu Lande seit Beobachtung strenger hygienischer Maßregeln bei Kriegführung, in Gefängnissen und unter den anderen gleich zu erwähnenden, den Skorbut begünstigenden Verhältnissen in neuerer Zeit zusehends ab, so daß ein endemisches Vorkommen derselben nur in wenigen Gegenden noch bekannt ist und epidemisches Erscheinen in größerem Umfang meist durch außergewöhnliche Umstände bedingt wird. So kann aus dem letzten halben Jahrhundert z. B. hingewiesen werden auf das Auftreten des Skorbut bei der Burkeschen Expedition in Zentralaustralien 1861, im belagerten Paris 1871, bei der englischen Nordpolexpedition 1875/76, in der Pariser Infirmerie de la Santé 1877, 1880 und 1883, in den Strafanstalten des Seine-Département 1883, auf eine Petersburger Epidemie des Jahres 1889, deren größter Teil (225 Fälle) in einem dortigen Militärhospital beobachtet wurde, auf eine große, mit Hungersnot verbundene Epidemie in Ostrußland Mai bis August 1899 (Turner, Tschudakoff), auf das Erscheinen des Skorbut im Burenkrieg, namentlich bei der Belagerung von Ladysmith (Weight, Coplans), im russisch-japanischen Krieg bei Belagerung von Port Arthur (Sato und Nambu) und in Südwestafrika unter den gefangenen Hereros und Hottentotten (Franz, Bofinger).

Nach dem geographischen Auftreten bevorzugt der Skorbut die kälteren Zonen, namentlich des nördlichen Europa, ohne jedoch durch irgend ein Klima ausgeschlossen zu sein. Bei weitem am häufigsten trat er im (europäischen und asiatischen) Rußland auf: von 143 Landepidemien der drei Jahrhunderte 1556 bis 1877, fanden 35 in Rußland statt, u. zw. die größere Hälfte auf die Ostseeküsten beschränkt; dies sind, neben einigen Distrikten Südrußlands, auch die hauptsächlichen Gegenden Europas, in denen noch jetzt der Skorbut stellenweise endemisch vorkommt. Auch aus dem nördlichen und mittleren Deutschland, sowie Norwegen sind Epidemien häuiger bekannt geworden, als in Großbritannien, Frankreich, Italien,

Türkei etc. — Von außereuropäischen Gegenden sind besonders Indien, China, Japan, Australien, Grönland und Alaska als Sitz von Epidemien zu erwähnen. Daß bei Seereisen gewisse Punkte, wie z. B. das Kap Horn, lange Zeit wegen Gefahr des Skorbut gefürchtet waren, hing wohl weniger von der geographischen Lage derselben, als der zu ihnen führenden langen und schwierigen Seefahrt ab; dieser Ruf hat nach Abkürzung der Reisen durch Einführung der Dampfschiffe schnell abgenommen.

Für die Ätiologie des Skorbut spielen, wie schon die oberflächliche Betrachtung ganzer Epidemien wie einzelner Fälle lehrt, in den meisten Fällen antihygienische, von der gewohnten Lebensweise abweichende Verhältnisse, denen die Individuen vorübergehend oder längere Zeit ausgesetzt waren, die Hauptrolle. Hierauf weist schon in der überwiegenden Zahl der Fälle das Auftreten der Krankheit innerhalb eines beschränkten, in gleichen Umständen zusammenlebenden Menschenkomplexes hin. Am klarsten springt dies bei der großen Anzahl von Schiffsepidemien in die Augen; dieselben betrafen großenteils sehr lange, zum Teil auch nach unwirtlichen, z. B. polaren Gegenden gerichtete Seereisen, bei denen die Mannschaften, außer dem gedrängten Zusammenleben an Bord, den Unbilden rauhen Seewetters oder gar eines Polarwinters, dauernden Schiffsstrapazen und vor allem dem Einfluß permanenter Seekost, die in einem Teil der Fälle verdorben oder knapp geworden, ausgesetzt waren.

Aber auch bei dem Auftreten des Skorbut auf dem Land walten meist ähnliche Zustände; ein großer Teil der Landepidemien beschränkte sich auf kriegführende Truppen, belagerte Städte oder in kleinerem Maßstab auf die Insassen von geschlossenen Baulichkeiten, wie Gefängnissen, Kasernen, Krankenhäusern und ähnlichen Anstalten; und auch hier werden mangelhafte Ernährung, Anhäufung von Menschen, Mangel an guter Luft, Kälte, Feuchtigkeit und ähnliche gesundheitswidrige Momente als Hauptschädlichkeiten betont. Unter 144 gesammelten Landepidemien fanden 55 in belagerten Festungen oder in größeren Truppenkörpern, 47 in Gefängnissen und anderen Anstalten statt; und nur 42 waren von etwas größerer Verbreitung unter der Bevölkerung und fanden dabei zum Teil ihre Erklärung in allgemeineren Kalamitäten, wie Hungersnot (durch Mißernte, Kartoffelkrankheit etc.), Kriegszeit o. ä. — Bei den meisten Landepidemien findet sich übrigens die untere Volksklasse viel stärker als die gut situierte der Erkrankung ausgesetzt.

Außer diesem größere Menschenkomplexe betreffenden Auftreten der Krankheit kommen jedoch, u. zw. häufiger als gewöhnlich erwähnt wird, auch vereinzelte, sporadische Fälle derselben vor; dieselben sind z. B. in den Berliner Krankenhäusern meiner Erfahrung nach keine große Seltenheit. Ähnliches ist kürzlich für Nürnberg konstatiert, wo im Allgemeinen Krankenhaus in $5\frac{1}{2}$ Jahren 41 sporadische Skorbutfälle behandelt wurden (Hecht).

Unter den antihygienischen Schädlichkeiten, welche bei den erwähnten Verhältnissen den Ausbruch des Skorbut veranlassen, stehen Abnormitäten der Ernährung obenan. Doch ist es bei Zusammenfassen aller vorliegenden Erfahrungen nicht gestattet, dieselben oder sogar eine ganz bestimmte Form des Nahrungsmangels als einzige Ursache der Erkrankung hinzustellen; diese allerdings ziemlich verbreitete Ansicht scheint vielmehr aus einer etwas zu einseitigen Betrachtung einer bestimmten Klasse von Epidemien entstanden zu sein.

Ausgehend von der Häufigkeit der Schiffsepidemien und der bei langen und schwierigen Seereisen erklärlichen Fehlerhaftigkeit der Ernährung suchte man näm-

lich von jeher in erster Linie in der Seekost, bei welcher früher allgemein und auch jetzt noch zum Teil das Salzfleisch und die getrockneten Hülsenfrüchte prävalieren, die Ursache des Skorbut. Manche Punkte wurden hierbei über Gebühr betont: so ist z. B. die Annahme, daß der längere Genuß des Pökelfleisches und speziell des Kochsalzes in ihm die specifische Noxe für die Entstehung der Krankheit sei, wieder aufgegeben, da viele See-Epidemien und die meisten Landepidemien ganz ohne Vermehrung der Salzeinfuhr auftraten. So ist ferner die Annahme einer quantitativ unzureichenden Nahrung keinesfalls von allgemeiner Gültigkeit, da, abgesehen von den aus Hungersnot hervorgegangenen und einigen in Gefängnissen bei beschränkter Diät ausgebrochenen Epidemien, bei vielen der genau kontrollierten Beispiele gerade das reichliche Vorhandensein von Nahrung hervorgehoben wird. — Ebenso kann der Genuß verdorbener Nahrungsmittel, wie z. B. schimmelig gewordenen Schiffszwiebackes, faulen Fleisches etc., nur für eine kleine Zahl von Epidemien (auf Schiffen und in belagerten Städten) beschuldigt werden. Schlechtes Trinkwasser bei im übrigen guter und ausreichender Nahrung ist ebenfalls nur einige Male, darunter am auffallendsten bei einer australischen Expedition (Burke), als Ursache der Erkrankung konstatiert.

Mit mehr Recht ist dagegen an der Seekost und der dieser oft ähnlichen Beköstigung kriegführender Truppen, belagerter Städte etc. die Einseitigkeit hervorgehoben worden, die sich in dem Fortfall gewisser bei der gewöhnlichen Ernährung der Menschen eine große Rolle spielenden Nahrungsmittel, nämlich in erster Linie der frischen Vegetabilien, in zweiter des frischen Fleisches ausspricht. Es ist verständlich, daß gerade diese Nahrungsmittel unter den bei Skorbutepidemien waltenden Verhältnissen zu mangeln pflegen, und namentlich früher, vor Einführung besserer Schiffs- und Landhygiene, auch mangelten. Und es ist in einer großen Zahl älterer Fälle (Hirsch), zu denen ein Teil der oben genannten Belagerungs- und Gefängnisepidemien noch neue Beispiele hingefügt hat, konstatiert, daß gerade mit dem Ausgehen der Vorräte an frischen Gemüsen, Kartoffeln und frischem Fleisch und dem Beginn der Verpflegung mit getrockneten Hülsenfrüchten, Reis, Pökelfleisch etc. die Erkrankung unter dem betroffenen Menschenkomplex ihren Anfang nahm. Ebenso oft schwanden die Krankheitsfälle schnell nach Eröffnung der Möglichkeit, die bis dahin fehlenden Nahrungsmittel zuzuführen, also z. B. nach Landung des erkrankten Schiffes, Aufhebung einer Belagerung und ähnlichem. — Gleiches lehren manche den endemischen Skorbut betreffende Erfahrungen: So wurde für die in Petersburg einen starken Prozentsatz der Skorbuterkrankungen liefernden Barkenführer nachgewiesen, daß dieselben sich größtenteils von getrocknetem Stockfisch nähren. Auch das Seltenerwerden des Skorbut seit Einführung besserer Nahrungshygiene, sowohl auf Schiffen seit besserer Fürsorge für Verproviantierung der Mannschaften mit Kartoffeln, konservierten Gemüsen, eingelegtem Fleisch, Citronensaft etc., wie in Gefängnissen und ähnlichen Anstalten seit Verordnung rationell gemischter Kost, spricht für den Einfluß der frischen Vegetabilien und ähnlicher Nahrungsmittel. Für Norwegen gilt es als ausgemacht, daß die dortige Verminderung des Skorbut sich an die Einführung der Kartoffel (ca. 1750) anschloß (Laache).

Eine physiologische Erklärung dieses Einflusses sollten Untersuchungen von Garrod geben, welcher nachwies, daß die erwähnten antiskorbutischen Nahrungsmittel (Kartoffeln, grüne Gemüse, Citronensaft, frisches Fleisch) sich durch einen hohen Gehalt an kohlensaurem Kalium gegenüber der skorbutischen Diät (trockenen Hülsenfrüchten, Salzfleisch, Brot, Reis) auszeichnen. Mit ihm erklären

noch heute manche Beobachter den Mangel an Kaliumzufuhr (in der leicht assimilierbaren Form des kohlensauren Kalium) für die Hauptursache des Skorbut (Zaluska).

Doch scheint es nicht richtig, diesen Mangel an kaliumreichen Vegetabilien und anderen Nahrungsmitteln als einzige Grundlage der Erkrankung aufzufassen. Dem widerspricht eine Reihe von Epidemien, bei denen nach genauen Erhebungen die Verpflegung entweder überhaupt oder wenigstens, was frische Gemüse und frisches Fleisch betrifft, eine vollkommen ausreichende war (z. B. Burkesche Expedition in Australien, Rastatter Garnison 1851—1852, französische Gefangene zu Ingolstadt 1871). Auch sind in der Mehrzahl der Fälle, wo ein Nahrungsdefekt zweifellos vorliegt, gleichzeitig mit diesem verschiedene andere antihygienische Momente vorhanden, denen man wenigstens eine unterstützende und prädisponierende Rolle in der Pathogenese des Skorbut zuschreiben muß. Als solche sind hervorzuheben: gedrängtes Zusammenleben vieler Menschen (besonders in Kriegsheeren, überfüllten Anstalten etc.); Wohnen in ungenügend ventilierten, zu engen, dunklen Räumen (Gefängnissen, Kasematten, Schiffen etc.); Überanstrengungen (in belagerten Städten, Kriegstruppen, bei Entdeckungsexpeditionen) oder umgekehrt untätige Ruhe (Schiffsleben); psychische Depression (bei Belagerungen, langen Seereisen) u. ä.

Eine nicht unwesentliche Bedeutung scheint in dieser Hinsicht die Einwirkung der feuchten Kälte zu haben, obgleich manche Autoren (auch Hirsch) diesen Einfluß leugnen. Wie das kältere Klima, so begünstigt auch die mit Kälte und Nässe einhergehende Jahreszeit und Witterung die epidemische Entstehung des Skorbut. Für die Jahreszeiten zeigt dies gerade eine Zusammenstellung von Hirsch, nach welcher von 73 in kalten und gemäßigten Zonen auftretenden Epidemien 34 im Frühling, 24 im Winter, 13 im Sommer und 2 im Herbst herrschten. Ähnliches beweist die Gefährlichkeit längerer Expeditionen in den polaren Gegenden mit ihrem dauernd kalten und feuchten Wetter; ferner sind Fälle bekannt, wo in mangelhaft eingerichteten Anstalten alljährlich im Februar und März die Erkrankung epidemisch auftrat. — Allerdings wurden auch in heißester Jahreszeit und bei trockenstem Wetter Skorbutepidemien beobachtet, und die Fälle des endemischen Skorbut scheinen sich etwas anders zu verteilen: So soll in den Gegenden Rußlands, in welchen die Krankheit endemisch ist, dieselbe zwar häufig im Winter und Frühjahr rekrudeszieren; doch ergab z. B. eine aus 18 Jahren stammende Zusammenstellung von 2680 Petersburger Krankenhausfällen ihre höchste Frequenz in den Monaten April bis Juli (12—21 %) und die niedrigste von September bis November (unter 2 %). Eine die Moskauer Garnison betreffende Statistik stellte fest, daß die Zahl der Skorbuterkrankungen um so höher stand, je größer der Unterschied zwischen Luft- und Bodentemperatur war.

Als Beweis einer von Nahrungsdefekt unabhängigen Entstehung der Krankheit können übrigens auch manche der sporadischen Fälle dienen. Wenigstens war von den mir bekannt gewordenen isolierten Fällen (in Berlin) die Mehrzahl in günstiger äußerer Lage und dauernd mit gemischter Nahrung versehen; bei einigen derselben hatte offenbar eine feuchte Wohnung das Leiden hervorgerufen, wie dies auch für einige weitere hiesige Fälle wahrscheinlich gemacht ist; bei anderen war überhaupt kein Grund der Erkrankung zu finden. — Allerdings waren einige der übrigen von mir beobachteten Fälle auch gute Beispiele der Entstehung von Skorbut durch mangelhafte Ernährung: Von diesen sei als besonders interessant derjenige einer Dame erwähnt, welcher vom Arzt der Genuß von mit Hammelfett gekochtem Reis empfohlen war, und welche mißverständlicherweise sich ca. $^{3}/_{4}$ Jahr

hauptsächlich von dieser Speise nährte, worauf sie mit einer recht schweren Form von Skorbut erkrankte. Als Gegenstück hierzu können mehrere Fälle gelten, bei welchen der Grund der Krankheit in einer übertriebenen antidiabetischen Entziehungskur lag, sowie einzelne andere, in denen die durch schweres Darmleiden u. ä. bedingte einseitige Diät ihren Ausbruch verursachte. — Dem Alkoholismus (mit der aus ihm folgenden Herz- und Gefäßdegeneration) wird von verschiedenen Seiten eine Rolle in der Skorbutätiologie zugeschrieben; als Beispiel wird ein 13jähriger, an Schnapsgenuß gewöhnter Knabe, auch die Konstatierung von 17 Potatoren unter 41 sporadischen Erkrankungen (Hecht) betont. — Als seltene Ursache eines sporadischen Falles ist auch starker Schreck angegeben.

Dem gegenüber ist die schon in älteren Zeiten aufgestellte Lehre, daß der Skorbut eine Infektionskrankheit (ähnlich Typhus, Malaria etc.) sei, neuerdings von verschiedenen Beobachtern gestützt worden (Home, Turner, Coplans u. a.). Sie gehen dabei entweder von allgemeinen Erfahrungen, z. B. dem häufigen endemischen und epidemischen Auftreten der Krankheit, ihrem Vorkommen neben anderen Infektionskrankheiten, der Inkonstanz sonstiger Ursachen etc. aus; oder sie knüpfen an einzelne Beobachtungen an, z. B. multiple Erkrankungen in Wohnungen mit lange dauernder Schimmelbildung, gleichzeitiges Erkranken von Geschwistern (in ungesunder Wohnung, bei unreinem Trinkwasser) u. ä. Manche wollen wenigstens solche Fälle als „infektiösen Skorbut" von der gewöhnlichen Form trennen. Aber wenn auch für manche Erkrankungen die Mitwirkung einer infektiösen Schädlichkeit vielleicht nicht auszuschließen ist, so stehen für die große Masse der epidemischen wie sporadischen Fälle doch solche Momente gegen die nachweisbaren diätetischen und hygienischen Noxen weit zurück.

Ebenso wenig Stütze verdient wohl die Annahme einer Contagiosität des Skorbut von Mensch zu Mensch, die auch neuerdings Vertreter findet. Die als Beweis hierfür angeführten Fälle, wie die Erkrankungen von Säuglingen durch die Milch kranker Mütter, vom Wartepersonal bei Epidemien (Turner) u. ä., sind nicht überzeugend, da hierbei auf die gleichzeitig Erkrankten die diätetischen und sonstigen Schädlichkeiten in gleicher Weise einzuwirken pflegen. — Auch die Tierexperimente, die vor längerer Zeit von italienischen Beobachtern an Kaninchen, neuerdings auch an Hunden (Sato und Nambu) angestellt wurden, und bei denen nach subcutaner Injektion von Skorbutblut sich Hämorrhagien im Ohrzellgewebe, in den Muskeln, den Lungen etc. fanden, können nicht als stichhaltiger Beweis für die infektiöse Natur der Krankheit angesehen werden.

Vor allem haben aber die bakteriologischen Untersuchungen bisher nichts Überzeugendes beim Skorbut ergeben. Zwar fielen sie bei einigen Fällen positiv aus; doch waren die aus Blut oder Organen (Milz, Leber) gezüchteten Bakterien zum Teil nicht charakteristisch (Streptococcus pyogenes, Proteusformen). Und auch die vereinzelten für specifisch gehaltenen Befunde, z. B. ein im Blut von drei brasilianischen Fällen konstatierter, sehr kleiner, den Nährboden verflüssigender Mikrokokkus oder lange dünne „Skorbutbazillen", die mehrmals in exzidierten Stückchen des Zahnfleisches gefunden wurden, und deren Impfung Kaninchen unter hämorrhagischen Erscheinungen tötete, sind ohne Bestätigung. Vielmehr blieben in neuerer Zeit bei einer größeren Reihe von Fällen die Züchtungsversuche negativ, so daß man nicht berechtigt ist, den Skorbut mit Bestimmtheit als „bakterielle Infektionskrankheit" hinzustellen.

Eher kann man sich damit einverstanden erklären, den Vorgang der skorbutischen Erkrankung als Intoxikation aufzufassen. Denn daß sich bei diesem eine

toxische Substanz im Körper bildet, welche wahrscheinlich vom Verdauungskanal aus in das Blut gelangt und zu den Ernährungsstörungen vieler Organe, vor allem auch zur Zerreißlichkeit oder Durchlässigkeit der kleinen Gefäße führt, liegt namentlich bei der auf Nahrungsdefekt beruhenden Mehrzahl der Fälle sehr nahe. Doch darf nicht behauptet werden, daß diese giftige Noxe in allen Fällen eine konstante sein muß. Auch die Annahme einer „Ptomainvergiftung", die neuerdings beliebt zu sein scheint, kann man nicht allgemein ausdehnen, wenn auch zu ihrer Stütze Experimente angeführt werden, in denen Affen durch Fütterung mit verdorbenem Fleisch unter skorbutähnlichen Symptomen erkrankten (Jackson und Harley). Noch weniger berechtigt ist man wohl zur Annahme einer „Säurevergiftung", welche von einigen Beobachtern theoretisch aus dem (übrigens zweifelhaften) Überwiegen der Mineralsäuren in der Skorbutdiät geschlossen (Wright), aber nicht tatsächlich nachgewiesen ist (Lamb).

Nach alledem begnügt man sich zunächst am besten damit, den Skorbut als eine Inanitionskrankheit aufzufassen, deren Entstehungsursachen in erster Linie von einer mangelhaften Ernährung, in zweiter Linie von gewissen anderen antihygienischen Momenten abzuleiten sind.

Die Disposition zur Erkrankung scheinen Alter und Geschlecht ziemlich gleichmäßig zu zeigen. Wenigstens sind Skorbutepidemien aus Findelhäusern wie aus Altersversorgungsanstalten bekannt. Daß in den Epidemien die Männer und das mittlere Alter meist sehr überwogen, hat in ihren äußeren Verhältnissen (Seefahrten, Kriegsfällen etc.) seinen Grund. Durch das kürzliche Überstehen anderer Krankheiten scheint die Disposition stark gesteigert zu werden; namentlich ist dies bei Malaria, Dysenterie und Syphilis beobachtet; eine russische Statistik ergab als Krankheiten, zu denen Skorbut am häufigsten hinzutrat, Typhus, Tuberkulose, Darmkatarrh und Pleuritis. Doch ist die neuerdings ausgesprochene Ansicht, wonach die Skorbuterkrankung fast niemals „primär" sein soll (Franz), der allgemeinen Erfahrung nicht entsprechend. — Auch die Neigung des Skorbut zu eigenen Rezidiven ist zu betonen.

Das klinische Bild des Skorbut setzt sich aus zwei Gruppen zusammen: den Zeichen einer allgemeinen Anämie und Kachexie und lokalen, größtenteils hämorrhagischen Erscheinungen.

Die Symptome der allgemeinen Kachexie pflegen den Anfang zu machen, dabei allmählich und schleichend einzutreten. Eine Ausnahme von letzterem Verhalten machen höchstens die seltenen, stürmisch verlaufenden Fälle, bei denen die Krankheit durch akute Gelegenheitsursachen hervorgerufen wurde, übrigens auch die lokalen Erscheinungen gleichzeitig mit oder bald nach dem Allgemeinleiden auftraten. Als charakteristische Zeichen dieses Stadium sind besonders hervorzuheben: Allgemeine Abgeschlagenheit, Müdigkeit und Schläfrigkeit, so daß die Kranken zu jeder, selbst leichten körperlichen Anstrengung unfähig werden und schließlich dauernd die horizontale Lage einhalten. Dazu gesellt sich Apathie und psychische Depression verschiedenartigen Charakters, Neigung zum Frösteln und Empfindlichkeit gegen äußere Kälte, meist auch niedrige Temperatur der peripheren Körperteile. Bald ändert sich auch Farbe und Aussehen der Kranken: die Haut wird welk, schlaff, auffallend trocken und abschilfernd und zeigt ein blasses, erdfahles Kolorit, das sich durch eine bläuliche, cyanotische Färbung, besonders an den Lippen, der Mundschleimhaut etc., von der weißen Hautfarbe anderer Anämien unterscheidet; die Augen sind eingesunken und zeigen dunkle Ringe; bisweilen sind auch bräunlich pigmentierte Flecke auf der Haut des Gesichtes oder übrigen Körpers be-

schrieben. Gleichzeitig tritt zunehmende Abmagerung der Muskulatur und des Panniculus ein; bald auch die Zeichen geschwächter Herzaktion: kleiner, weicher, meist verlangsamter Puls, blasende Herztöne; subjektiv wird Herzklopfen und Oppressionsgefühl geklagt. Ödem besteht, wenigstens in den früheren Stadien und leichten Fällen, meist nicht oder nur in geringem Grad an den Unterextremitäten. — Der Appetit liegt meistens darnieder; in einer kleinen Zahl von Fällen ist im Gegenteil Heißhunger beobachtet. Endlich ist ein nie fehlendes, meist am stärksten hervortretendes Symptom Ziehen und Schmerzhaftigkeit in der Muskulatur und den Gelenken der Extremitäten, besonders der Beine: Schmerzen, welche meist den rheumatischen ähnlich sind, durch Bewegungen und Anstrengungen verstärkt werden und daher nachts schwächer als am Tag zu sein pflegen. Bisweilen bilden diese Muskelschmerzen das allererste Zeichen der Krankheit.

Diese Symptome allgemeiner Kachexie, welche im Verlauf der ersten Wochen sich zusehends steigern, bleiben bei einer Anzahl von Fällen während des ganzen Verlaufes im Vordergrund des Krankheitsbildes, so daß die lokalen Erscheinungen gegen sie ganz zurücktreten, und bei manchen Epidemien solche Fälle als „reine Skorbutanämien“ beschrieben sind.

In der Regel aber treten nach einem Anfangsstadium, dessen Dauer durchschnittlich etwa auf 14 Tage anzugeben ist, zu der allgemeinen Kachexie auffallende Lokalstörungen hinzu, deren erste in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle eine Zahnfleischaffektion zu sein pflegt. Zu dem bläulichen Kolorit der Mundschleimhaut kommt dabei eine dunkel-blaurote Verfärbung der Zahnfleischränder, zunächst an der Außenseite der Schneidezähne, später an deren Innenseite und an den Backzähnen. Dieselben Stellen sind unregelmäßig verdickt, so daß zwischen den Zähnen wulstige Zipfel hervorragen; sie sind auf Druck schmerzhaft und äußerst leicht blutend; im Gewebe sieht man zerstreute Hämorrhagien.

In leichten Fällen kann das Zahnfleischleiden auf dieser Stufe stehen bleiben und sich, wenn auch langsam, zurückbilden. Bei schwereren und langwierigen Fällen geht die hämorrhagische Schwellung vom Schleimhautsaum weiter auf die Bedeckung der Zahnwurzeln über und führt, nachdem sie den höchsten Grad von blutiger Infiltration und Wulstung erreicht hat, zu einem partiellen Zerfall des Gewebes, entweder in der Form nekrotisch-gangränöser Zerstörung, die das Zahnfleisch in einen schmierigen Brei verwandelt, oder speckiger, diphtherieähnlicher Einlagerungen, die zu tiefen Substanzverlusten führen. In beiden Fällen verbreitet der Mund einen oft aashaften Fötor. Die Zähne werden gelockert, oft schnell cariös, fallen bisweilen aus; jedenfalls ist das Kauen erschwert oder unmöglich.

Zu bemerken ist, daß die skorbutische Zahnfleischaffektion sich nur am Rand der vorhandenen Zähne oder Zahnwurzeln entwickelt, wogegen zahnlose Alveolen frei bleiben, so daß senile Individuen oft keine oder nur geringe Stomatitis zeigen. Auch bleibt die übrige Mundschleimhaut, abgesehen von der Cyanose, mäßigem Ödem und etwaigen kleinen Blutungen, auch bei stärkster Zahnfleischerkrankung in der Regel frei. — Der Rückgang letzterer ist auch in den günstigsten Fällen ein verhältnismäßig langsamer, nicht selten bleiben hyperplastische Verdickungen des Zahnfleisches zurück.

Histologisch ergeben sich die Zahnfleischaffektionen als entzündliche Prozesse, bei denen außer der Hyperämie und Exsudation eine ungemeine Neigung zu Blutungen und hämorrhagischer Infiltration vorherrscht. Eine dabei beschriebene eigentümliche Gefäßdegeneration, welche mit Schwellung der Intima beginnen soll, ist zweifelhaft geblieben. — Ob die Blutungen mehr auf einem Zerreißen von Capil-

laren oder einer abnormen Durchlässigkeit derselben beruht, ist für das Zahnfleisch ebenso wie für die übrigen Gewebe noch unentschieden. Auch die Frage, ob die Munderkrankung als direkte Wirkung einer bestimmten, von der Mundschleimhaut aufgenommenen Schädlichkeit anzusehen ist, kann aus ihrem klinischen und histologischen Verhalten ebenso wenig sicher, wie aus den spärlichen bakteriologischen Befunden entschieden werden. Daß gerade die Alveolarränder in erster Linie die hämorrhagisch-entzündliche Erkrankung zeigen, hat seinen Grund, außer in der Zartheit des Zahnfleischgewebes, wohl in der beim Kauen etc. einer mechanischen Reizung besonders ausgesetzten Lage der Teile.

Es gibt Fälle von Skorbut, in denen die Zahnfleischaffektion ganz fehlt; doch sind dies immerhin Ausnahmen; und die für eine Epidemie gemachte Angabe, daß auf 116 Fälle 26 ohne Stomatitis kamen, gibt eine für gewöhnliche Verhältnisse viel zu hohe Zahl. Auch ist es kaum nötig, solche Fälle, bei denen auch die übrigen Symptome öfters einen schwachen Grad zeigen, als „skorbutoide" Zustände von der typischen Form zu trennen. — In manchen Fällen erscheinen andere hämorrhagische Affektionen (besonders an der Haut) als erstes Lokalsymptom, zu denen sich die Stomatitis später gesellt. Umgekehrt gibt es auch eine Reihe von Fällen, bei welchen diese das einzige Lokalleiden bleibt; diese sind meist leichter Natur und von kurzer Dauer.

Meistenteils kommen aber nach kürzerem Bestehen der Zahnfleischaffektion Blutungen und hämorrhagische Entzündungen anderer Organe hinzu, unter denen die Haut, das subcutane und intermuskuläre Bindegewebe und die Muskulatur die am häufigsten befallenen sind. Auf der Haut zeigen diese Erkrankungen entweder die Form einfacher makulöser Purpura, die gewöhnlich vorwiegend die Umgebung der Haarbälge einnimmt, oder papulöser Infiltrationen (Lichen scorbut., Acne scorbut.), auch von Bläscheneruptionen mit sanguinolentem Inhalt (Herpes, Pemphigus scorbut.), oder endlich von größeren, verschieden gestalteten Hautblutungen (Vibices, Ekchymosen). Der Sitz dieser Hautaffektionen ist vorwiegend an den Unterextremitäten, doch auch nicht selten an Rumpf und Armen, während der Kopf fast immer frei bleibt. Außerdem treten sie gern an Stellen auf, welche habituell oder vorübergehend mechanischem Druck und Reiz ausgesetzt sind: z. B. in der Kniekehle, in der Gegend der Strumpfbänder, an den Stellen des Aufliegens, in der Umgebung von Geschwüren, Narben etc. Durch Vereiterung einer hämorrhagisch infiltrierten Stelle oder durch Platzen einer Blutblase etc. führen manche dieser Prozesse zu Hautgeschwüren, welche als „Ulcera scorbutica" wegen ihrer langsamen Heilung gefürchtet sind und sich durch lividen Hof, schwammige, leicht blutende Granulationen und mißfarbenes Sekret charakterisieren. Auch schon bestehenden Geschwüren und Wunden drückt ein gleichzeitig ablaufender Skorbut denselben Charakter der Neigung zu Blutungen, schlechten Granulationen und langsamer Heilung auf. Ähnliches Hinzutreten einer skorbutischen Affektion zu gewissen Hautkrankheiten (Erythema nodos., Ekthyma u. ä.) ist, wohl mit Unrecht, als „sekundärer Skorbut" beschrieben worden.

Gleichzeitig mit der Hautaffektion bestehen oft tiefere hämorrhagische Infiltrationen des subcutanen Bindegewebes. Dieselben zeigen ihren Lieblingssitz ebenfalls an den Unterextremitäten, besonders gern in der Umgebung der Achillessehne, in der Fossa poplitea, an den Waden, der hinteren und inneren Seite der Oberschenkel, seltener an den Armen, in der Achselhöhle etc. Sie rufen diffuse, anfangs weiche, später pralle, oft bretthart Anschwellungen hervor, über denen die meist gleichzeitig diffus-hämorrhagisch infiltrierte Haut allmählich die Farbenveränderungen

des Blutfarbstoffes durchmacht. Die Spannung der Haut wie die Kompression der unterliegenden Muskeln erzeugt meist große Schmerzen und Schwierigkeit oder Unmöglichkeit der Bewegung. Häufig nimmt auch das intermuskuläre Bindegewebe und die Muskulatur an diesen Prozessen teil; sind die darüber liegenden Partien frei, so kennzeichnet sich dieser Vorgang durch das Auftreten circumscripter schmerzhafter Anschwellungen im Muskel, wie es besonders an den Recti abdom., Pectorales und Lendenmuskeln beobachtet wird. Solche Muskelblutungen können zu Contracturen führen.

Alle diese hämorrhagisch-entzündlichen Infiltrate resorbieren sich in den günstigen Fällen gut, doch brauchen sie hierzu meist lange Zeit. Ausnahmsweise kommt es zu tieferen Abscessen, die sich nach außen öffnen und langwierig heilende Wundhöhlen zurücklassen. Oder es bilden sich bleibende narbige Verdickungen der befallenen Teile; so sind Sklerosen der Haut der Unterextremitäten mit Muskelatrophie u. ä. beschrieben; von einzelnen Beobachtern ist sogar auf die Ähnlichkeit gewisser Skorbutfälle mit Sklerodermie aufmerksam gemacht.

Seltener sind (bei Erwachsenen) die skorbutischen Erkrankungen an Knochen und Knorpeln. Diese beruhen in der Regel auf einem unterhalb des Periost sich bildenden hämorrhagischen Herd und finden sich am häufigsten an oberflächlich gelegenen Knochen, wie Rippen, Tibia, Unterkiefer u. a., oft anscheinend unter traumatischem Einfluß entstanden. Bisweilen zeigen dieselben symmetrisches Auftreten, z. B. an beiden Tibiae. Die hierdurch hervorgerufenen schmerzhaften Anschwellungen (Periostitis scorbut.) können sich langsam zurückbilden oder auch zu oberflächlicher Nekrose des Knochens führen. In besonders schweren Fällen kommt es, vorzugsweise an den Rippen, zu Anschwellungen der Knochenepiphysen mit Ausgang in Ablösung der Knorpel. — Nicht unerwähnt soll bleiben, daß öfters im Verlauf des Skorbut Erweichung älterer Callusmassen an Frakturen beobachtet worden ist.

Auch die Gelenkaffektionen gehören zu den selteneren Symptomen der Krankheit; sie werden am häufigsten an Knie- und Fußgelenk beobachtet, beruhen wohl meistens auf hämorrhagischen Ergüssen in die Kapsel, zeichnen sich durch Schmerzhaftigkeit aus, resorbieren sich in der Mehrzahl der Fälle vollständig und führen nur ausnahmsweise zu Ankylosen.

Zu den schwersten Symptomen des Skorbut sind die Erkrankungen der Pleura und des Perikard zu zählen. Auch hier ist es hämorrhagisches Exsudat, welches die beiden Serosen, oft in sehr akuter und stürmischer Form sowie massenhafter Quantität, erfüllt. Die klinischen Symptome sind die gewöhnlichen solcher Exsudate, die subjektiven Beschwerden von Seite der Lungen und des Herzens oft sehr groß; der Tod ist öfters die direkte Folge dieser Lokalisation. Anderseits gehen die Exsudate bisweilen nach Besserung des Allgemeinbefindens wider Erwarten schnell zurück.

Von Schleimhautblutungen, welche analog den Zahnfleischblutungen im Skorbut auftreten können und durch die Steigerung der allgemeinen Anämie üble Bedeutung haben, ist in erster Linie Epistaxis zu nennen, die sich bisweilen in schwer stillbarer Form zeigt; ferner Hämatemese, Darmblutung, Metrorrhagie; als seltene Formen Hämaturie, Hämoptyse etc. Die meisten dieser Blutungen scheinen einfache hämorrhagische Prozesse darzustellen, andere dagegen auf tieferen anatomischen Störungen zu beruhen, wie namentlich die Darmblutungen, für welche die Sektionen oft schwere dysenterieähnliche Veränderungen des Colon ergaben, und die vielleicht zum Teil auf einer Komplikation mit Dysenterieinfektion beruhen.

In anderen Fällen können die Darmblutungen durch vorübergehenden lokalen Reiz, wie z. B. durch starke Abführmittel, angeregt werden.

Finale Erscheinungen von Apoplexie werden mitunter durch intermeningeale oder auch die Gehirnsubstanz betreffende Blutungen hervorgerufen. In seltenen Fällen, deren einen ich selbst beobachtete, können spinale Zeichen (Lähmungen, Zuckungen der Unterextremitäten etc.) als Symptome einer Blutung in die Rückenmarkshäute gedeutet werden.

Von den Sinnesorganen ist das Auge nicht selten beteiligt; auch hier beruht die Erkrankung in erster Linie auf Blutungen, die u. a. in dem subconjunctivalen Gewebe, der vorderen Augenkammer, der Chorioidea, der Opticusscheide oder (nicht besonders häufig) der Retina ihren Sitz haben, und in deren Gefolge Conjunctivitis, Iritis, Chorioiditis, Neurit. optica mit Sehnervenatrophie, in den schwersten Fällen Panophthalmie eintreten können. Selten sind Augenmuskellähmungen. Eine eigentümliche Beziehung zum Skorbut zeigt die Hemeralopie, welche sich in manchen Epidemien aus unklaren Gründen bei einer großen Anzahl von Fällen während des Verlaufes oder als Nachkrankheit entwickelt.

Von Komplikationen des Skorbut ist hauptsächlich die Pneumonie zu betonen, welche nicht selten während des Verlaufes der Krankheit hinzutritt und in einzelnen Epidemien unter gewissen atmosphärischen Einflüssen häufig ist. Sie erschwert stets die Prognose und macht bei ungünstigen Fällen bisweilen den Ausgang in Gangrän. — Als Angina scorbutica ist eine eigentümliche, unter der Form von Excrescenzen an der hinteren Pharynxwand auftretende Komplikation beschrieben worden.

Ein bestimmtes Verhalten der Körpertemperatur ist für den Verlauf des Skorbut nicht zu konstatieren. Ein großer Teil der leichteren Fälle verläuft überhaupt fieberlos; die schwereren Erkrankungen zeigen zwischen den oft subnormalen Temperaturen in wechselndster Weise Steigerungen, welche meist nachweisbar durch stärkere Lokalprozesse, wie subcutane Infiltrationen, Gelenkaffektionen, Serosenexsudate, Pneumonie etc. bedingt sind.

Ebenso wechselnd ist das Verhalten der Milz im Verlauf der Krankheit. Von manchen Autoren fälschlich als konstant vergrößert angegeben, scheint sie sich bei leichteren Skorbutfällen in der Regel normal zu verhalten; in schweren Fällen tritt häufig, doch auch hier nicht konstant, Milztumor ein, der histologisch nichts Charakteristisches zeigt.

Auch der Urin verhält sich sehr verschieden: Albuminurie ist nicht regelmäßig vorhanden, kommt aber im Verlauf schwerer Fälle häufig vor, bisweilen gleichzeitig mit Hämaturie. Besonders betont wird neuerdings die (wiederholt nachgewiesene) Urobilinurie, die als Zeichen der Autohämolyse betrachtet wird (Erben). — Nach älteren Untersuchungen nimmt mit Fortschreiten der skorbutischen Symptome, unter Abnahme der Harnmenge und fast aller übrigen festen Bestandteile, der Kaliumgehalt des Urins zu: ein Befund, der auf einen Zerfall der kaliumreichen roten Blutkörperchen gedeutet und gegen die Garrodsche Hypothese vom Kaliummangel des Organismus verwertet wurde. — Übrigens findet nicht selten im Verlauf der Krankheit, namentlich auf der Höhe des kachektischen Stadium, eine starke Vermehrung der Urinmenge (in einem Fall angeblich bis 27 *l*) statt. — Der Harnstoffgehalt des skorbutischen Urins ist teils vermindert, teils vermehrt gefunden; die Harnsäureausscheidung war auf der Höhe der Erkrankung wiederholt stark gesteigert. — Auch wird auf das häufige Auftreten von Peptonurie bei Skorbut Wert gelegt, die nicht von einem Leukocytenzerfall im Blut, sondern von den Haut-

und Unterhautblutungen abzuhängen scheint, da sie zugleich mit der Resorption letzterer abnimmt.

Über die skorbutischen Veränderungen des Blutes ist nichts Konstantes oder Charakteristisches festgestellt. In chemischer Hinsicht wurde früher eine Abnahme des Fibrin behauptet, während neuere Untersuchungen meist eine Zunahme desselben ergaben; auch der Eiweißgehalt des Serum wurde teils vermehrt, teils vermindert (nach Senator in einem Fall 5·5 0%) gefunden. Ebenso wechseln die Angaben über die Menge der Blutsalze; auch der theoretisch betonte Kaliummangel des Blutes ist nicht ausgemacht. Eine verminderte Alkaleszenz des Blutes ist wiederholt angenommen und als Folge der Entziehung wesentlicher Nährstoffe gedeutet (Cantani u. a.), von anderen aber geleugnet worden. Gallenfarbstoff wurde bisweilen im Serum nachgewiesen.

Ebenso wenig Specifisches haben die mikroskopischen Blutuntersuchungen gezeigt: einzelne ergaben Normales, die meisten eine einfache (posthämorrhagische) Anämie. Die Verminderung der roten Blutkörperchen war oft nur mäßig, ging aber in den schwersten Fällen bis 750.000, die des Hämoglobin bis 11%. Formveränderungen, abnorme Färbbarkeit und Körnelung der Erythrocyten wurde teils gesehen, teils vermißt; eine Herabsetzung ihres osmotischen Widerstandes ist einige Male konstatiert. Auch über die weißen Blutkörperchen wechseln die Angaben: meist ist eine ausgesprochene Leukocytose, neuerdings aber auch mehrfach Leukopenie (bis 1650) gefunden; die Verteilung der Leukocytenformen zeigte keine konstanten Veränderungen. — Serologische Untersuchungen sind wenig angestellt; Autolysine konnten dabei nicht nachgewiesen werden. — Alles in allem zeigt das Skorbutblut nichts, das nicht auch bei anderen zu Blutungen und Anämie führenden Krankheiten gefunden wird.

Eine gesonderte Stellung nehmen die Formen von skorbutischer Erkrankung ein, welche in frühem Kindesalter (großenteils zwischen dem 7. und 14. Monat) auftreten. Solche am besten als „infantiler" oder „Säuglingsskorbut" bezeichneten Fälle wurden von England aus, namentlich von Cheadle, Barlow u. a. betont und sind daher vielfach unter dem Namen „Barlowsche Krankheit" oder im Hinblick darauf, daß anscheinend Möller (1859) zuerst das Krankheitsbild beschrieben hat, auch als „Möllersche Krankheit" bekannt, wurden auch zum Teil auf gewisse ätiologische Erfahrungen hin als „akute Rachitis" oder nach dem klinischen Bild als „Osteal or periosteal Kachexia", „Osteopathia haemorrhag. infant.", „Diathesis haemorrhag. pseudo-scorbut." u. ä. beschrieben. Neuerdings sind sie wiederholt der Gegenstand von Sammelforschungen (Amerika 1898, Genf 1908) und eingehenden Debatten (Berl. med. Ges. 1903) gewesen. Dabei ist ausgemacht, daß die Rachitis nicht, wie anfangs angenommen, als notwendige Grundlage zum Krankheitsbild gehört, wenn sie auch nach amerikanischen Erfahrungen in 45% der Fälle sich mit ihm kombiniert.

Klinisch zeichnen sich diese Erkrankungen besonders durch das häufige Auftreten von (bei Erwachsenen seltenen) subperiostalen Blutungen aus, die mit Vorliebe an Oberschenkeln und Tibiae ihren Sitz haben und zu Schmerzhaftigkeit der Knochen, Abhebung des Periost, Knochenbrüchigkeit, selbst Epiphysenablösung, also im allgemeinen zu Wachstumstörung und mangelhafter Ausbildung der Knochen führen, wobei auch die Erkrankung des Knochenmarkes durch Blutungen u. s. w. eine wesentliche Rolle spielt (Schmorl, Heubner, Looser u. a.). Diese Veränderungen geben meist ein typisches, diagnostisch wichtiges Röntgenbild, bei dem ein dunkler Querschatten an der Grenze von Diaphyse und Epiphyse charak-

teristisch ist, bisweilen auch Osteophyten, die von dem abgehobenen Periost ausgehen, nachweisbar sind (Lehndorff, Klotz). — Ferner pflegt der Verlauf dieser Fälle besonders akut, öfters mit höherem Fieber verbunden zu sein; bisweilen ging ein prodromales Exanthem den Blutungen voran; auffallend sind einzelne Fälle, in denen Hämaturie das einzige Symptom war.

Ihre skorbutische Natur zeigen diese Fälle nicht nur durch die bei den Kindern, soweit schon Zähne vorhanden sind, meist stark entwickelte Mundaffektion (unter 372 amerikanischen Fällen 313mal), sondern vor allem durch ihre meist offenbar in ungenügender Ernährung liegende Ätiologie. Wenn auch ausnahmsweise „Brustkinder“ sich unter den Erkrankungen finden, betrifft doch die weitaus größere Mehrzahl Kinder, die mit künstlichen Milchpräparaten ernährt wurden, unter denen besonders die kondensierte, sterilisierte, pasteurisierte, neuerdings auch die „homogenisierte“ Milch zu nennen sind: Alles Kondensierungsmethoden, bei denen starke oder lange Erhitzung, zum Teil fabrikmäßig, stattgefunden hat, und Umsetzungen mit Bildung schädlicher Stoffe in der Milch wohl möglich sind. Gestützt wird dieser Zusammenhang durch Experimente mit Erzeugung einer künstlichen Barlowschen Krankheit bei Meerschweinchen durch Fütterung mit Kuhmilch (Bartenstein) und durch Untersuchungen, die ein im Vergleich zur rohen Milch ungünstiges Verhalten der gekochten Milch gegenüber den Verdauungsfermenten nachwiesen (Klemperer).

Faßt man alle geschilderten klinischen Verhältnisse zusammen, so ist das Wesen des Skorbut wohl am besten in einem chronischen Allgemeinleiden zu suchen, bei welchem infolge der beschriebenen ätiologischen Schädlichkeiten alle Gewebe des Körpers (unter ihnen in erster Linie die Gefäßwände) in der Ernährung gelitten haben, somit vulnerabler als normal geworden sind und, namentlich in bestimmten Organen, zu Blutungen und hämorrhagischen Entzündungen neigen. Die chemische Grundlage der Gewebsstörung, die histologische Ursache der gesteigerten Zerreißlichkeit oder Durchlässigkeit der Gefäße, auch die Frage nach etwaiger Mitwirkung von Mikroorganismen muß man bei dem Mangel positiver Nachweise in Zweifel lassen.

Der Verlauf des Skorbut zeigt ein äußerst wechselndes Bild, sowohl je nach den verschiedenen Lokalisierungen der hämorrhagischen Diathese, wie nach der Schnelligkeit, mit welcher die ursächliche Schädlichkeit entfernt werden kann. Meist tritt ein sofortiger Umschwung in den Symptomen und dem Allgemeinbefinden ein, sobald die hygienischen Mißstände, unter denen die Erkrankung begann, gebessert werden, also beispielsweise statt der ungenügenden Nahrung reichliche, gemischte Diät, statt ungesunder Wohnung Aufenthalt in salubrer Luft, statt anstrengender Strapazen Ruhe und Erholung etc. geschafft wird. Doch ist die Heilung der Kranken niemals eine sehr schnelle; auch in den nicht allzu schweren Fällen brauchen manche der Lokalsymptome, wie besonders die Zahnfleischaffektion, die subcutanen Blutungen etc., viele Wochen zum vollständigen Verschwinden, und hält namentlich die allgemeine Schwäche und Anämie noch Wochen und Monate an, so daß eine Dauer von 6–8 Monaten und darüber selbst bei günstigen Fällen keine Seltenheit ist. — Einzelne Angaben über das Bestehen von Skorbut durch viele Jahre (bis zu 24 Jahren) dürften auf Irrtümern der Diagnose beruhen.

Umgekehrt führen diejenigen Fälle, bei denen die Verhältnisse eine Fortdauer und immer wiederholte Einwirkung der antihygienischen Ursachen bedingen (wie auf Schiffen, bei Belagerungen, Hungersnot etc.), auch häufiger zu den langwierigsten und schwersten Formen der Krankheit; die Blutungen häufen sich und ergreifen

immer mehr die tiefgelegenen Organe; die allgemeine Anämie und Kachexie nimmt dauernd zu. Der Tod erfolgt entweder infolge eines schweren Lokalleidens (besonders einer Pleuritis, Perikarditis, Darmaffektion etc.), oder am häufigsten unter dem Bild höchster Anämie und Prostration. In letzterem Fall steigen die einzelnen anämischen Symptome bis zum stärksten Grad: Die Blässe und Schwäche werden extrem, der Puls fadenförmig, die Blasegeräusche am Herzen lauter, die Herztöne selbst immer leiser; Ohnmachten treten ein, schließlich kommt auch meist starkes Anasarca, wenigstens der unteren Körperhälfte, hinzu.

Die pathologisch-anatomischen Leichenbefunde ergeben sich größtenteils aus der Schilderung der Symptome und sind meist schon erwähnt. Außer der allgemeinen Anämie und Macies, dem Hydrops, den cutanen und subcutanen Blutungen und den serös-hämorrhagischen Höhlenexsudaten findet man von inneren Organen noch besonders die Serosen (Pleura, Perikard, Endokard, Peritoneum), die Schleimhaut von Magen, Darm, Bronchien, Blase, Nierenbecken, auch Urethra und die Oberfläche der Leber, Milz und Nieren als den Sitz kleinerer und größerer Ekchymosen. Wiederholt ist nachgewiesen, daß die Blutungen meist von Capillaren oder kleinsten Gefäßen ausgehen. Im Magen und Darm haben sie oft zu Erosionen oder tieferen Ulcerationen geführt. Das Blut ist in frischeren Fällen meist auffallend dunkel, bei späterem Tod oft sehr hell und wässerig, in beiden Fällen in der Regel gute Koagula enthaltend. Das Herzfleisch ist stets schlaff, die Muskulatur blaß und trübe, beide öfters stärker verfettet. Die Lungen zeigen blutiges Ödem neben pneumonischen Prozessen und hämorrhagischen Infarkten. Die Milz bietet, wo sie vergrößert ist, das Bild frischer, weicher Hyperplasie. Am Knochenmark (Erwachsener) ist öfters rote (lymphoide) Umwandlung angegeben. Das Nierenparenchym ist auch in den Fällen, wo Albuminurie bestand, oft normal; nur selten wurde Nephritis, meist parenchymatöser Form, gefunden.

Eine allgemein gültige Mortalitätsziffer ist, bei der Verschiedenheit der Bedingungen für die einzelnen Epidemien und Fälle, natürlich auch nicht annähernd zu geben. Im allgemeinen hat, seit Einführung einer besseren öffentlichen Hygiene, mit der Verbreitung des Skorbut auch seine Sterblichkeit bedeutend abgenommen; für Europa war das letzte mörderische Auftreten der Krankheit ($^1/_4$ Mortalität) eine große Pandemie 1849 in Rußland.

Die Prognose richtet sich für die einzelnen Fälle (abgesehen von der Schwere der Symptome) natürlich auch besonders nach der Dauer der Erkrankung und der Möglichkeit der Entfernung aller hygienischen Übelstände.

Die Diagnose kann bei Massenerkrankungen nicht zweifelhaft sein. Auch bei sporadischen Fällen charakterisiert sich die Krankheit meist klar; eine Verwechslung ist nur gewissen anderen Formen hämorrhagischer Diathese gegenüber möglich, namentlich der Hämophilie und dem Morb. maculos. Werlhofii (Purpura haemorrhag.), von denen sich der Skorbut jedoch durch das Vorwiegen der allgemeinen Kachexie, die typische Zahnfleischerkrankung und vor allem durch die Erkrankungsursache unterscheidet.

Die Therapie des Skorbuts hat sich zunächst mit seiner Prophylaxe zu beschäftigen. Diese fällt zusammen mit der Sorge für richtige Hygiene, besonders da, wo eine größere Anzahl von Menschen unter Verhältnissen, die erfahrungsgemäß das Entstehen des Skorbut begünstigen, zusammenzuleben gezwungen ist, also bei Seereisen und anderen geographischen Expeditionen, in Kriegsverhältnissen, in großen Anstalten, wie Kasernen, Gefängnissen u. ä. In der Schiffshygiene ist in dieser Beziehung in neuerer Zeit anscheinend alles Mögliche geleistet und dementsprechend

auch die Frequenz und Ausdehnung der See-Epidemien schnell gesunken; so sei erwähnt, daß in der österreichischen Marine nach Duchek die Skorbutfälle schon in den Jahren 1863 bis 1868 nur 1·14%, und in der englischen Marine 1850—1870 dieselben nur 0·15% aller Krankheitsfälle ausmachten, und daß in einem englischen Matrosenhospital die durchschnittliche Jahresaufnahme an Skorbutkranken sich von 1852 bis 1867 auf 88·6, von 1869 bis 1875 auf 22·1, von 1876 bis 1882 auf 30·7 und 1883 bis 1889 auf 8·3 stellte. Diese günstigen Verhältnisse sind vor allem durch eine nach bestimmten Prinzipien verbesserte Verproviantierung der für längere Seereisen bestimmten Schiffe erreicht, auf denen namentlich für möglichst ausreichende Vorräte an frischem Fleisch, frischen Gemüsen, besonders Sauerkraut und Kartoffeln, frischem Wasser etc. gesorgt wird. Von eigentlichen Antiskorbuticis ist in verschiedenen Marinen der mit Alkohol präparierte Citronensaft (lime-juice, jus de citron) eingeführt; und wenn derselbe auch von manchen Seiten getadelt und, z. B. in der österreichischen Marine, wieder abgeschafft wurde, so wird sein Nutzen doch vielfach gerühmt und der Ausbrauch mancher Skorbutepidemie, z. B. der die englische Nordpolexpedition 1875—1876 betreffenden, auf das Fehlen oder den ungenügenden Konsum desselben geschoben. Andere Maßregeln, wie die Abkürzung der Seereisen, zweckmäßige Bekleidung der Matrosen, Vermeidung sowohl zu großer Strapazen wie zu untätigen Lebens derselben u. ä. müssen natürlich die Fürsorge für die Ernährung unterstützen. Für arktische Expeditionen wird von den Sachverständigen, neben der Beschaffung von frischem Fleisch und anderen frischen Nahrungsmitteln, mit Rücksicht auf die Schwierigkeit der Ventilation von Schiffsräumen, das Überwintern in frischer Luft (in Hütten) als wichtigstes Prophylakticum gegen Skorbut verlangt. — Auch den Landepidemien haben die öffentlichen hygienischen Einrichtungen der Jetztzeit entgegengearbeitet, teils durch Sorge für gesunde Wohnung und ausreichende Ernährung der unteren Volksschichten, teils durch vortreffliche Verpflegung von Kriegstruppen, teils durch Einführung salubrer Wohnräume und liberaler Beköstigung in Gefängnissen und ähnlichen Anstalten. Und es ist zu erwarten, daß eine noch größere Vervollkommnung dieser Einrichtungen den Ausbruch von Skorbutepidemien ganz auf außergewöhnliche Kalamitäten beschränken wird.

Auch für die ausgebrochene Krankheit ist die Beschaffung von möglichst allseitig günstigen hygienischen Bedingungen die erste Indikation. Vor allem ist eine ungesunde, schlecht ventilierte, feuchte Wohnung möglichst schnell mit einem zuträglicheren Raum zu vertauschen, bei einigermaßen schweren Fällen die ruhige Bettlage anzuordnen, und an die Stelle der einseitigen, mangelhaften Nahrung eine rationell gemischte, ausreichende Kost zu setzen. In bezug auf letztere hat man, von der Bedeutung des Mangels an Vegetabilien für den Skorbut ausgehend, stets das Verabreichen reichlicher Quantitäten von Gemüse, Salat, Obst als Hauptsache betont. Abgesehen von den gewöhnlichen Gemüsen, wie Kartoffeln etc., sind als Antiskorbutica von jeher gewisse Pflanzensorten, zum Teil den Cruciferen angehörig, empfohlen, so z. B. Sauerkraut, verschiedene Kohlsorten, Rüben, Rettig, Meerrettig, Senf, Brunnenkresse, Sauerampfer, Sedum und besonders das Löffelkraut; letzteres wohl hauptsächlich, weil es wegen seines Vorkommens im hohen Norden bei arktischen Expeditionen viel zur Verwendung kam. Namentlich werden die frisch ausgepreßten Säfte dieser Pflanzen gerühmt. Von Obstsorten sind besonders Citronen, Orangen, Äpfel, Kirschen geeignet; als Getränk neben Bier, Wein und Fruchtlimonaden namentlich Apfelwein. Von manchen Seiten wird auch besonderer Wert auf reichliche Fettzufuhr gelegt. — Wenn auch alle diese Nahrungsmittel als vorteilhaft

für den Skorbutiker anzuerkennen sind, so ist es doch sehr zweifelhaft, ob einem derselben ein besonders hervorragender Wert für die Beseitigung der Krankheit zuzuschreiben sei, und ob nicht, falls dieselben fehlen, durch eine anderweitige, nach rationellem Grundsatz gemischte Diät derselbe Erfolg in der Behandlung zu erzielen ist. — Bei den Fällen von infantilem Skorbut, welche vorher mit künstlichen Präparaten ernährt wurden, sind diese möglichst schnell mit frischer Milch zu vertauschen; der Genuß letzterer in rohem (oder höchstens vorsichtig und schnell aufgekochtem) Zustand ist nach den neuen Erfahrungen meist geraten; dementsprechend sind gegen die allgemeine Einführung behördlicher (städtischer) Milchversorgung, die ohne fabrikmäßige Konservierung kaum durchführbar ist, Bedenken erhoben worden (Neumann, Ashby, Esser).

Nachdem die früher beliebten Pflanzensäuren (Acid. citric., tartaric.) als unwirksam erkannt waren, wandte man sich, konform der Garrodschen Theorie, den verschiedenen Kaliumsalzen zu; so ist abwechselnd das Kalium citricum, aceticum, nitricum, auch bioxalicum versucht, ohne allgemeine Geltung zu erlangen. Auch das aus verwandten theoretischen Gründen besonders empfohlene milchsaure Natrium hat keine konstanten Erfolge gezeigt. — Die schon lange als Antiskorbuticum in Ruf stehende Bierhefe wird neuerdings besonders für die infantile Form gerühmt. Ein specifisches Heilmittel und Prophylakticum des Skorbut soll ferner nach Mitteilung Reisender das mexikanische Getränk „Pulque“ sein, welches aus dem Saft einer Agave durch Gärung erhalten wird. Als Hämostatica sind besonders die Mineralsäuren (Schwefelsäure, Salpetersäure etc.), ferner das Secale cornutum und das Ferr. sesquichlorat. angewendet; zur Bekämpfung der Anämie vor allem China und eine Reihe von Eisenpräparaten. Adrenalin zeigte bisher keinen Erfolg. Ich selbst habe die mir zur Beobachtung gekommenen sporadischen Fälle unter Darreichung von Tinct. ferr. pomat. und Acid. Halleri neben gemischter Diät sämtlich günstig verlaufen sehen.

Wenn auch mit günstiger Wirkung dieser Allgemeinbehandlung die Lokalsymptome sich ebenfalls zu bessern pflegen, so erfordern einige derselben doch auch spezielle Behandlung. So werden die Hautblutungen und subcutanen Infiltrationen durch Waschungen und Umschläge mit Essig, aromatischen Wässern, Spirit. camphorat., Tinct. Arnicae u. ä. in ihrer Resorption befördert; große Ausdehnung derselben, namentlich der am Knochen gelegenen Hämatome des infantilen Skorbut können Incisionen zur Entleerung der Blutmassen nötig machen (Riese). Gegen die Zahnfleischaffektion leistet Gurgeln und Pinseln mit Adstringentien (Alaun, Tannin), Kalium chloricum, Spirit. Cochlear., Tinct. Myrrh. etc., auch Tuschieren mit Lapis oder bei hartnäckigen Formen die Anwendung des scharfen Löffels gute Dienste. Die schwereren Symptome und Komplikationen sind nach allgemeinen Regeln zu behandeln; so kann ein schnell entstehendes Pleural- oder Perikardialexsudat schleunige Punktion nötig machen und bei tieferen Gelenkaffektionen Fixierung der Glieder, auch Gelenkpunktion indiziert sein. Vor frühzeitiger Massage wird gewarnt. Stets ist dabei der geschwächte Allgemeinzustand und die hämorrhagische Disposition im Auge zu behalten; daher sind z. B. Blutentziehungen zu verpönen, übrigens bei Obstipation auch stärkere Drastica, welche heftige Darmblutungen hervorrufen können, zu vermeiden. — Die Transfusion ist vereinzelt mit günstigem Erfolg angewendet worden. — Nach Krankenhauserfahrungen wird auch die Hydrotherapie, namentlich in Form von Regen- und Strahlduschen, zur Beförderung der Rekonvaleszenz gerühmt und ihr Einfluß auf eine Anregung des Gefäßtonus zurückgeführt.

**Literatur:** Von älteren und neueren monographischen Abhandlungen, zum Teil mit reichlichen Literaturangaben, werden hervorgehoben: Cantani, Spez. Path. u. Ther. der Stoffwechselkrankh. Rachit. u. Skorbut. 1884, IV. — Duchek in Pitha-Billroths Handb. d. Chirurg. I, Abt. 2, p. 273ff. — Hirsch, Handb. d. histor.-geograph. Path. II. Bearb. 1883, Abt. 2, p. 354ff. — Immermann, Art. Skorbut in v. Ziemssens Handb. d. spez. Path. 1876, XIII, Abt. 2. p. 535 ff. — Krebel, Der Skorbut etc. Leipzig 1862. — Lind, Treatise on Scurvy. Edinburgh 1752. — Litten, Art. Skorbut in Nothnagels Spez. Path. u. Ther. 1898, VIII, H. 3, p. 277ff. — Wolfram, Prag. Viert. CXVIII, p. 112ff.

Von Einzelartikeln neuen Datums werden erwähnt: American Pediatric Societys collective investigation on infantile Scurvy in North-America (New York) Am. Med. News 2. Juli 1898. Berliner Med. Ges., Diskussion üb. Barlowsche Krankheit. Berl. kl. Woch. 1903, Nr. 13—20. — Ashby, A case of Scurvy etc. Br. med. j. 27. Febr. 1904. — Bartenstein, Beiträge zur Frage des künstlichen Morb. Barlowii bei Tieren. A. f. Kind., 1905, LXI, H. 1. — Bofinger, Einige Mitteilungen über Skorbut. D. Mil. Ztschr. 1910, p. 15. — Bourdillon, Rapport de la Commission d. l. Mal. d. Marlow. R. méd. d. l. Suisse rom. 20. Jan. 1908. — Coplans, On the etiology of Scurvy. Lanc. 18. Juni 1904. — Erben, Die Urobilinurie als Symptom der Autohämolyse. Prag. med. Woch. 1904, Nr. 39 u. 40. — Esser, Zur Symptomatologie u. Ätiologie d. Barlowschen Krankheit. Münch. med. Woch. 1908, Nr. 17. — Franz, Erfahrungen über Skorbut während des südwest-afrik. Krieges. D. Mil. Ztschr. 1907, H. 22. — Hecht, Über den Skorbut. Würzburger Abhandl. 1911, XI, H. 10. — Heubner, Über die Barlowsche Krankheit. Berl. kl. Woch. 1903, Nr. 13. — Home, The etiology of Scurvy. Lanc. 4. Aug. 1900. — Jackson and Harley, An experimental inquiry into Scurvy. Lanc. 28. April 1900. — Klemperer in Diskuss. über die Barlowsche Krankheit. Berl. kl. Woch. 1903, Nr. 13. — Klotz, Zur Röntgendiagnose des Säuglingsskorbut. Mon. f. Kind. 1908, VII, Nr. 1. — Laache, Sur le Scorbut sporadique etc. R. de méd. Okt. 1911. — Lamb, On the etiology and pathology of Scurvy. Lanc. 4. Jan. 1902. — Lehndorff, Zur Kenntnis des Morb. Barlowii. A. f. Kind. 1904, XXXVIII. — Looser, Über die Knochenveränderungen beim Skorbut etc. Jahrb. f. Kind. 1905, LXII, H. 6. — Neumann, Bemerkungen zur Barlowschen Krankheit. D. med. Woch. 1902, Nr. 35. — Riese, Operation bei Barlowscher Krankheit. D. med. Woch. 1906, Nr. 21. — Sato und Nambu, Zur Pathologie und Anatomie des Skorbut. Virchows A. 1908, CXCIV, p. 151. — Schmorl, Zur path. Anat. der Knochenveränderungen bei Morb. Barlowii. Festschr. des Krankenh. Dresden. — Senator, Zur Kenntnis des Skorbut. Berl. kl. Woch. 1906, Nr. 17. — Tschudakoff, Über das epidemische Auftreten des Skorbut etc. Diss. Berlin 1902. — Turner, Le Scorbut est-il une maladie infectieuse ou contagieuse? A. gen. de méd. Aug. 1900. — Wright, On the pathology and therapeutics of Scurvy. Lanc. 25. Aug. 1900. — Zaluska, Über die Ätiologie des sporadischen Skorbut, Gaz. lekarsk. 1900, Nr. 21.

*Rieß.*

**Skrofulose** (lat. scrofulosis, franz. scrofule, ital. scrofole, engl. scrofula) ist eine krankhafte Beschaffenheit der Gewebe und Gewebssäfte, welche ihnen eine besondere Verletzlichkeit verleiht, dieselben ebensowohl der Bakterieninfektion leicht zugänglich macht, wie auch zu den mannigfachsten nichtspecifischen, entzündlichen Reizungen disponiert. Ganz besonders sind es die Haut und die Organe der Lymphgefäße, an welchen sich entzündliche, selbst mit Zerfall einhergehende Prozesse am häufigsten und ehesten äußern; indes sind auch die Schleimhäute und Knochengebilde schweren krankhaften Veränderungen ausgesetzt. Alle Prozesse zeichnen sich hierbei durch eine gewisse Schwierigkeit der Restitution aus; vielmehr sind chronische Schwellungszustände oder geschwüriger und eiterig-käsiger Zerfall die gewöhnlichen Ausgänge. Sind auch verschiedene feindliche Mikroben bei der Entstehung dieser Prozesse als Krankheitserreger tätig, so sind die Beziehungen der in der bezeichneten Weise zu Erkrankungen disponierten Gewebe zum Tuberkelbacillus und zur Tuberkulose ganz besonders enge, so daß Skrofulöse gar leicht tuberkulös werden, und Skrofulose und Tuberkulose als Geschwisterkrankheiten bezeichnet werden können.

Diese von mir früher gegebene ganz allgemein gehaltene Definition kann auch heute noch festgehalten werden, weil sie die kausalen Beziehungen der in der jüngsten Zeit in die Diskussion gebrachten Krankheitsbegriffe, wie exsudative Diathese, (Czerny), lymphatische Konstitution und Lymphatismus, (Escherich) Arthritismus (Comby) nicht tangiert und auch den kausalen Beziehungen zur Tuberkulose nicht vorgreift.

Es ist, dies muß eben sogleich hier bemerkt werden, auf dem ganzen Gebiete der als skrofulöse Krankheitsformen zusammengesetzten krankhaften Erscheinungen eine so eindringliche, um nicht zu sagen, gesuchte Splitterung eingetreten, daß es

selbst dem auf demselben wirklich bewanderten und erfahrenen Kinderarzte kaum mehr möglich ist, zu fixieren, in welche Gruppe der Autoren der vorkommende Einzelfall einzureihen ist. So viel geht sonderbarerWeise aus allen Erörterungen hervor daß trotz der gekennzeichneten Sonderungen von keinem der Autoren der Begriff der „Skrofulose" und auch der Namen „Skrofulose" und „skrofulöse Krankheitsformen" entbehrt werden kann und vielmehr aufrecht erhalten wird; mir als ein sicherer Beweis dafür, daß der alte Begriff und die alte Nomenklatur in ihrer Zusammenfassung mehr das Richtige getroffen hat, als alle durch noch so eingehende Studien und Überlegungen geschaffenen neueren Begriffe und Definitionen. Tatsächlich ist der Namen „Skrofulose" als Krankheitsbegriff in der Pathologie des kindlichen Alters nicht zu entbehren; wichtig wird immer nur sein die eigentlich tuberkulöse Erkrankung (Tuberkulose), mit welcher sie sicher nicht zu indentifizieren ist, von ihr (der Skrofulose) abzugrenzen.

Geschichte: Die Ärzte des Altertums kannten die Skrofulose; erwähnt wird sie z. B. von Hippokrates, Galenus, Io. Actuarius und anderen griechischen Autoren, ebenso schildern sie von römischen Schriftstellern und Forschern Celsius, Scribonius, Marcellus, Plinius u. a. Hippokrates nennt sie eine besonders gefährliche Kinderkrankheit, die nach der ersten Zahnung aufzutreten pflegt, und Celsus sagt, wahrscheinlich in Anlehnung an Hippokrates: At ubi aetas (dentitionis) paulum processit, glandulae et vertebrarum, quae in spina sunt, aliquo inclinationes, strumae, verrucarum quaedam genera dolentia, ἀκροχορδόνας Graeci appellant, et pluria alia tubercula oriuntur. Die Griechen hatten für die Erkrankung drei Namen ἀδην, βοσβων und χοιρας; aus dem letzteren entstand das lateinische Scrophula oder Scrofula, denn χοιρος und scofa bedeuten beide „Schwein". Über die Bedeutung des Ausdruckes herrschte von jeher Unklarheit. So sagt Paulus v. Ägina: „τὸ ὄνομα λαβοῦσα (ἡ νόσος) ἢ ἀπὸ τῶν χοιράδων πέτρων, ἢ δὴ ἀπὸ τῶν σύων, ὅτι πολύτοκον ζῶον, ἢ ὅτι τοιουτῶδες οἱ χοίροι τραχήλους ἔχουσιν." Die gleichen Zweifel äußert Io. Actuarius. Es stammt der Name hiernach von der Ähnlichkeit der Drüsenformen mit Gebirgskuppen (χοιρας = Klippe) oder verdankt seine Entstehung der starken Vermehrungsfähigkeit der skrofulösen Drüsen, die der Fruchtbarkeit der Schweine gleichkomme, „oder weil die Schweine solche Hälse haben". Sicher gezwungene und zum Teil geschmacklose Erklärungsversuche.

Das eigentliche Wesen der Skrofulose war den Alten fremd, da sie die verschiedenartigsten Geschwülste: subcutane Tumoren, Strumen, Krebse u. s. w. darunter verstanden. Die Unklarheit herrschte auch im Mittelalter, ja bis in die neueste Zeit. Noch Gottfried Klein behandelt Krebs, Strumen und Skrofeln als eine Krankheit und gebraucht Strumen und Skrofeln als synonyme Ausdrücke. Besonders lange dauerte die Unklarheit in Deutschland, wo erst am Ende des vorigen und anfangs unseres Jahrhunderts durch Th. Kortum, G. Hufeland, Jos. de Vering u. a. die Krankheit eingehender beschrieben wurde.

In England und in Frankreich wurde dagegen schon um die Mitte des 18. Jahrhunderts eine große Reihe von verdienstvollen Arbeiten über die Skrofulose veröffentlicht, und namentlich machte sich die Académie de Chirurgie in Paris durch ein Preisausschreiben 1751 („de terminer la caractère des tumeurs scrofuleuses, leurs espèces, leurs signes, leur cure") um die Erkenntnis der Krankheit verdient. Von französischen Autoren seien genannt: Faure, Bordeu, Charmetton, Majault, Goursand, von englischen: Wisman, Gibbs, Rich. Balton, Robert Willan, Blackmore, William Scott, Thomas White, B. Bell.

Während man in der ältesten Zeit unter Skrofulose eine lokale Erkrankung der Drüsen und Geschwulstbildungen verstanden hatte, nahmen die genannten Ärzte an, daß der Krankheitsprozeß im ganzen Organismus spielt und durch eine fehlerhafte Mischung der Körpersäfte bedingt wäre. So ist für Hufeland Ursache der Erkrankung: „Ein sehr hoher Grad von Atonie und Schwäche des Lymphsystems, verbunden mit einer kränklich vermehrten, specifischen Reizbarkeit desselben; dieser fehlerhafte Zustand des lymphatischen Systems zieht eine specifische Verderbnis der Lymphe (die Erzeugung der sog. Skrofelschärfe oder des Skrofelgiftes) nach sich.“ Dieses Skrofelgift nennt er „Acrimonia scrophulosa.“

Die gleiche Ansicht vertraten Cullen, Stoll, Ackermann u. a., sie hielten aber nicht nur die skrofulösen Drüsen, sondern auch die Lungentuberkel für Folgen der skrofulösen Dyskrasie und Lungentuberkulose identisch mit der Skrofulose.

Mit Baillie beginnt eine neue Peride in der Erkenntnis der Skrofulose und Lungentuberkulose. Er führte die Lungenschwindsucht auf das Vorhandensein und Zusammenwachsen von Knoten (Tuberkel) in der Lunge zurück und trennt die Käseknoten in der Lunge von denen der Drüsen. Dennoch hält er die in den Lungenknoten befindliche Käsemasse für skrofulöse Materie (1794).

Bayle (1810) gilt als Begründer der Lehre von der Tuberkulose. Für die Unterscheidung der Skrofulose von der Tuberkulose sind seine Arbeiten aber ohne Bedeutung, da man nach ihm alles das, was man früher skrofulös, jetzt tuberkulös nannte.

Laennec unterstützte die Lehren Bayles. Bald erhob sich aber von verschiedenen Seiten Widerspruch gegen die Identifizierung der Skrofulose mit der Tuberkulose. Zunächst räumte Lebert der ersteren wieder eine selbständige Stellung ein. Er bezeichnete sie als eine „vorzugsweise in der Haut, dem Unterhautzellgewebe, den Sinnesorganen, den Gelenken und Knochen lokalisierte Krankheit, welche in der Form verschiedener, chronischer, in ausgezeichnetem Grade zur Eiterung und Verschwärung neigender Entzündungen auftritt.“ Die Drüsentumoren zählte er aber der Tuberkulose zu, da er in ihnen die sog. Tuberkelkörperchen fand, die er als specifisch für die tuberkulöse Erkrankung ansah.

Erst durch Virchow wurde festgestellt, daß nicht jeder käsige Herd in den Lungen ausschließlich auf Entwicklung von Tuberkeln beruht. Er wies nach, daß die Verkäsung Produkt einer regressiven Metamorphose ist und daß ein solcher nekrobiotischer Prozeß ohne Tuberkulose auch bei entzündlichen Krankheitsprodukten eintreten kann. Virchow rechnete deshalb zur Skrofulose einfache hyperplastische oder entzündliche Vorgänge, deren Produkte durch die krankhafte Konstitution zur Verkäsung neigen. Er hielt also die käsigen Drüsentumoren als charakteristisch für die Skrofulose; wollte man sie von ihr abtrennen, so würde man gerade das klassische Produkt der Skrofulose ausscheiden. Sie ist nach ihm: „Eine Unvollständigkeit in der Einrichtung der Drüsen, die gewöhnlich mit Unvollkommenheiten in der Einrichtung anderer Gewebe (Haut, Schleimhaut u. s. w.) zusammenhängt.“ Dies ergibt sich daraus, „daß die Gewebe auf eine verhältnismäßig geringe schädliche Einwirkung hin zur Veränderung von teils entzündlicher, teils hyperplastischer Natur angeregt werden, denen nur eine geringe Ausgleichungsfähigkeit zukommt, so daß sich leicht rückgängige Metamorphosen ausbilden. „Die Skrofulose steht ferner nach Virchow in so naher Beziehung zur Tuberkulose, daß man sie beide häufig identifiziert“ hat, indes springt die Skrofulose mehr hervor, als die Tuberkulose, sie ist nur eine Prädisposition für die Bildung von Tuberkeln, es gibt aber viele Skrofulöse, die niemals tuberkulös werden.

Man kann die ganze Reihe experimenteller Studien zur Ermittlung der Infektionsfähigkeit der Tuberkulose und die Abgrenzung derselben von der Skrofulose übergehen und ebenso die anatomischen Untersuchungen, welche zur Entdeckung der Riesenzellen geführt haben, um die dieselben bergenden Gebilde den Tuberkeln zuzuschreiben und so von der Skrofulose abzutrennen. Wir wissen, daß das Entscheidende für die Tuberkulose schließlich die Anwesenheit und der Nachweis des Tuberkelbacillus in den Organen geworden ist, sei es nun, daß er direkt anatomisch im Objekt gefunden worden ist, oder daß das Organ, auf Tiere überimpft, bei denselben echt tuberkulöse Affektionen hervorbringt. So ist anatomisch wohl die Trennung vollzogen, während klinisch die Frage auf den eingangs gekennzeichneten Standpunkt gelangt ist.

Klinisch liegt das Wichtigste der Skrofulosefrage in der Erörterung und Erklärung dessen, was die Alten als skrofulösen Habitus oder skrofulöse Konstitution bezeichnet haben. Man weiß, daß zahlreiche Kinder bei gewissen schädlichen Einwirkungen, die bei anderen leicht vorübergehen, an eigenartigen Lokalaffektionen erkranken. Hueter macht dafür eine Dilatation der Saftkanäle verantwortlich. „Da die Saftkanäle als Wurzeln der Lymphgefäße fungieren (v. Recklinghausen), so wird eine Dilatation der ersteren immer zu einer leichten Einführung der entzündungserregenden Noxen und der entzündlichen Produkte in die letzteren führen. In den weiteren Saftkanälen ist den entzündungserregenden Organismen und den aus den Blutgefäßen auswandernden weißen Blutkörperchen Tür und Tor zu den Lymphgefäßen geöffnet und von hier trägt sie der lymphatische Strom zu den nächstgelegenen Lymphdrüsen. Die Lymphadenitis ist eine Folge, aber nicht der erste Ausdruck der Skrofulose" (Hueter). Das pastöse Aussehen der zur Skrofulose neigenden Kinder ist am einfachsten als eine Überfüllung des Bindegewebes mit Ernährungssaft aufzufassen.

Es sei nun diese von Hueter gegebene Erläuterung richtig oder nicht, so hat sich bis in die jüngste Zeit immer wieder die Notwendigkeit ergeben, diesem Habitus einer großen Anzahl von erkrankten Individuen eine besondere klinische Stellung zu verleihen, ihn von der eigentlichen Tuberkulose abzutrennen; man hat vielleicht unbewußt unter neuem Namen die Skrofulose wieder in die Pathologie eingeführt.

Es soll hier nicht genauer und eingehend in all die Erörterungen und Theorien der jüngsten Zeit, die oben erwähnt sind, eingegangen werden, indes ist zum Verständnis der augenblicklichen Sachlage doch eine kurze Skizzierung der Hauptsachen nicht zu umgehen. Am weitestengehend in der ganzen Frage ist augenscheinlich Escherich, der mit Recht von dem sicheren Standpunkte ausgeht, daß alles, was Tuberkelbacillen enthält und dieselben durch Übertragung fortzupflanzen im stande ist, seien es nun Haut oder Drüsengebilde oder andere Organteile, nicht zur Skrofulose zu rechnen ist und in seinen Erscheinungen auch kliniseh von der Skrofulose zu trennen, der Tuberkulose zuzurechnen sei. Nun gibt es aber nach ihm eine große Reihe von Krankheitssymptomen, u. zw. solche, welche von allen Autoren als charakteristisch für Skrofulose angesprochen werden, für welche aber eine bacilläre Entstehung mit Sicherheit ausgesprochen werden kann. Es gilt dies in erster Reihe für die diffusen Haut- und Schleimhautveränderungen; sie sind aber gerade das früheste und bis zu einem gewissen Grad das pathognomonische Symptom der Skrofulose, wenigstens für Escherich, nicht „allgemein angenommen" wie Escherich angibt, da mir beispielsweise der Habitus und die gesamte Vulnerabilität mindestens ebenso viel gilt, wie die ört-

lichen Erscheinungen der Haut. Hier ergibt sich also schon klinisch betrachtet eine schwerwiegende Differenz der Anschauungen. Escherich behauptet ferner, daß nach seinen Ermittlungen in allen Fällen von typischer Skrofulose die Pirquetsche Tuberkulinprobe mit positivem Erfolge ausgeführt werden könne, — auch diese Angabe kann nicht bestätigt werden, da ich in Fällen, die ich ihrem Gesamthabitus nach unbedingt als skrofulöse ansprechen mußte, tatsächlich bei wiederholter Pirquetreaktion das Ergebnis als negativ feststellen mußte. — So kann man also auch nicht mit Escherich übereinstimmen, wenn er sagt, „es muß also die Skrofufulose als selbständige Erkrankung gestrichen und in den Rahmen der tuberkulösen Erkrankungen einbezogen werden". Augenscheinlich fühlt dies Escherich schließlich doch selbst heraus, denn nachdem er die sonst charakteristisch als skrofulöse von anderen Autoren gekennzeichneten Erkrankungsformen, als allergische Reaktionen auf Grund vorhandener, durch Tuberkulotoxine geschaffener Antikörper erzeugt und entstanden betrachtet und darstellt, gelangt er dennoch zu der Entscheidung, daß es vom klinischen Standpunkte aus wünschenswert sei, das Wort und den Begriff der Skrofulose oder richtiger der skrofulösen Erscheinungen (Skrofulide) auch künftig beizubehalten — allerdings in dem Sinne, daß darunter die im Verlaufe der infantilen Tuberkulose auftretenden tuberkolotoxischen Integumentveränderungen verstanden werden sollen. Dabei will er dann noch den als „Status lymphaticus" fast ausnahmslos bei skrofulösen Kindern vorgefundenen Zustand als eine zumeist „angeborene Konstitutionsanomalie" und diese als den Grund für das Hervortreten der skrofulösen Symptome im Verlauf der Tuberkulose betrachtet wissen. — Richtig verstanden, ist also am Ende der gesamten Exposition jene oben als Konstitutionsanomalie oder eigenartige Gewebs- und Organanlage bezeichnete Gesamtanlage wieder eingeführt, nur in einer Art Verquickung mit angeblicher tuberkulöser Intoxikation, die aber, wie sicher behauptet werden kann, tatsächlich bei selbst ausgesprochenem skrofulösen Habitus wohl bestehen kann, aber nicht immer besteht und auch nicht zu bestehen braucht.

Ähnlich wie mit den Escherichschen Anschauungen geht es aber auch mit den übrigen. Moro, der im wesentlichen glaubt, auf Escherichs Anschauungen heraus zu kommen gibt ohneweiters zu, daß unter Kindern, die klinisch charakteristisch das Bild der Skrofulose zeigen, die cutanen Tuberkulinreaktionen nicht selten vollständig negative Resultate zeigen, will aber trotzdem nur die lymphatische Anlage (Konstitution) als den Boden betrachtet wissen, auf dem eine gelegentliche Tuberkuloseinfektion zur Entwicklung der Skrofulose führt. — Sonach wären die charakteristischen Skrofulosesymptome bei den Kindern erst dann als Skrofulose zu bezeichnen, wenn eine Tuberkuloseinfektion stattgefunden hätte — ein Standpunkt dessen Grund man einzusehen nicht gut im stande ist, da man einen klinischen Symptomenkomplex doch füglich höher einzuschätzen hat, als die Tuberkulinreaktion.

Nicht viel mehr vermag man aber auch mit Czernys exsudativer Diathese und mit Combys Arthritismus anzufangen. Czernys exsudative Diathese faßt eine große Reihe der heterogensten Symptome, von dem Milchschorf, der Lingua geographica, Lymphdrüsenschwellungen an bis zu Ekzemen, Prurigo, Anginen, Rhinitis, Conjunctivitis und andern entzündlichen Zuständen der Schleimhäute, ferner bis zu allerlei nervösen Zuständen, wie Unruhe, Schreckhaftigkeit, Erbrechen, Pseudocroup, Enuresis u. s. w., zusammen und glaubt das Ganze als einen eigenen, erblichen Krankheitszustand betrachten zu dürfen, wobei aber ausdrücklich betont wird, daß in Familien, in denen die Tuberkulose vorkommt, dieser Zustand der exsudativen Diathese keineswegs auffallender und häufiger sein soll, als sonst; dagegen

soll die exsudative Diathese sehr oft bei Kindern neuro- und psychopathischer Eltern zu beobachten sein. — In Combys Arthritismus spielt das Neuropathische eine besonders hervorragende Rolle — während in dem Symptomenkomplex der exsudativen Diathese Czernys unschwer eigentlich alle jene krankhaften Erscheinungen wiederkehren, welche sonst der Skrofulose zugerechnet werden, überdies allerdings noch eine Reihe anderer auf augenscheinlich neuropathischer Basis.

Alles zusammen vermag ich den Entwicklungsgang, welchen die Lehre von der Skrofulose in der jüngsten Zeit genommen hat, als einen glücklichen nicht zu bezeichnen. Was gewonnen ist, ist die durch Kochs Lehren fast gesicherte Tatsache, daß es einen Symptomenkomplex gibt, klinisch wohlcharakterisiert, der vor der Kochschen Lehre vielfach mit der Tuberkulose zusammengeworfen wurde, weil er häufig genug mit derselben verquickt vorkommt, dessen Selbständigkeit aber jetzt, nachdem man gelernt hat, praktisch und theoretisch die Tuberkulose davon zu trennen als selbstständiger Krankheitsbegriff aufrecht erhalten werden muß — am besten unter dem alten Namen der „Skrofulose". Die Skrofulose deckt sich vielleicht noch am ehesten mit dem Begriffe des Lymphatismus oder der lymphatischen Konstitution der Jüngeren; sie ist aber nimmermehr identisch mit der Tuberkulose, sie hat auch die Tuberkulole nicht zur Vorausetzung. Die Skrofulösen werden häufig tuberkulös; tuberkulös infizierte Kinder können auch nachträglich, also nach stattgehabter Infektion mit dem Tuberkelbacillus, skrofulösen Habitus und skrofulöse Erkrankungsformen zeigen; beide sind aber im Grunde genommen voneinander unabhängige, aber freilich häufig genug sich verquickende Krankheitsformen, wobei der Skrofulose, wenn man sich so ausdrücken darf, die Dominante zukommt, die Tuberkulose accidentell ist.

Also nicht eigentlich an sich an bestimmte Veränderungen einzelner Organe gebunden, wie die Tuberkulose, ist die Skrofulose von derselben streng zu scheiden. Die durch die skrofulöse Art veränderten oder zum mindesten eigenartig beschaffenen Organe und Gewebe bieten den meisten pathogenen Bakterien ein günstiges Feld zur Entwicklung; allerdings findet aber gerade der Tuberkelbacillus besonders in den Drüsen und Knochen einen geeigneten Boden, auf dem er sich weiter entwickeln und zur Entstehung einer lokalen oder allgemeinen tuberkulösen Infektion Anlaß geben kann. Daher kommt es, daß die Skrofulose überaus häufig das Vorstadium der Tuberkulose ist, daß skrofulöse Menschen oder Menschen mit lymphatischer Konstitution überaus häufig tuberkulös werden.

Ätiologie. Die Skrofulose ist eine der häufigsten Kinderkrankheiten. Nach Monti beträgt sie ungefähr 9% aller zur Behandlung kommenden Erkrankungen. Sie ist über die ganze bewohnte Erdoberfläche verbreitet. Man hat allerdings behauptet, daß der hohe Norden und die Tropen von der Krankheit verschont seien. Das ist jedoch nicht richtig, denn nach Hirsch findet man sie in Schweden, Rußland, Sibirien, Neu-Archangel ebenso wie in Italien, Spanien, den Negerländern, Indien, Guatemala u. s. w. Allerdings begünstigt ein feuchtkaltes, durch intensiven Temperaturwechsel ausgezeichnetes Klima die Entstehung der Krankheit und dies macht sich besonders bei Kindern geltend, die aus den Tropen in kältere Gegenden übersiedeln (Lugol, Richard, Copper, Pearson); auch Monti hat diese Beobachtung an Negerkindern in Wien gemacht.

Die Bodenverhältnisse haben keinen Einfluß auf das Vorkommen und die Verbreitung der Skrofulose. Sie ist sowohl in den Ebenen Deutschlands als auch in den peruanischen Anden und den höchsten Pässen des Himalaya heimisch (Hirsch). Auch die geologische Formation des Bodens ist ein unwesentlicher

Faktor. Früher glaubte man, daß sumpfige Gegenden, die Brutstätten der Malaria, einen Schutz gegen die Skrofulose böten und daß die Malaria selbst „das kräftigste Präservativ und Heilmittel" der Skrofulose wäre. Skrofulöse Kinder findet man aber, entgegen dieser Annahme, zahlreich in den sumpfigen Gegenden der Niederlande, Italiens und Frankreichs.

Was den Einfluß ungünstiger sozialer Verhältnisse auf die Entstehung der Skrofulose betrifft, so muß zugegeben werden, daß alles, was unter den Begriff derselben fällt, wohl geeignet ist, die Entwicklung der Skrofulose zu begünstigen, schon vorhandene Affektionen ungünstig zu beeinflussen und zu steigern. Indes kann man nicht behaupten, daß sie dazu angetan sind, dieselben direkt zu erzeugen. Denn mit gleichem Rechte wie für die Skrofulose wird auch für die Rachitis, wird für schwere Anämien und viele andere schwere Anomalien der gleiche Faktor in Anspruch genommen, als sicherer Beweis dafür, daß er nirgend direkt, sondern immer im allgemeinen gleichsam vorbereitend zur Wirkung kommt.

Im einzelnen kommt hierbei zunächst die fehlerhafte Ernährung im weitesten Sinne in Betracht; besonders aber zu frühe Darreichung von Mehlnahrung in der Säuglingsperiode und ebenso eine vorwiegende Ernährung mit vegetabilischer Kost, wie Kartoffeln, Mehl, Brot u. s. w. Daß jugendliche Organismen, die mit den genannten Nährmitteln in ungeeigneter Weise übermäßig aufgefüttert sind und der zweckmäßigen Mischung zwischen Eiweiß- und Kohlewasserstoffkost entbehrten, der Skrofulose leicht anheimfallen, wird nicht geleugnet werden können. So nimmt beispielsweise und einigermaßen vielleicht nicht mit Unrecht, Huß, ein älterer schwedischer Autor, an, daß seit der Einführung der Kartoffel die Skrofulose in seinem Lande allgemeiner geworden sei (Hirsch). In das Gebiet der ungünstigen sozialen Verhältnisse fällt ferner der anhaltende Aufenthalt in einer schlecht ventilierten feuchten Atmosphäre, das Wohnen in schlecht belichteten Kellerräumen, in neugebauten, noch feuchten Häusern, in, der Lüftung schwierig zugängigen, schmalen, von hohen Gebäuden eingesäumten Straßen, in Strafanstalten u. s. w. Baudeloque sagt: „Quelque recherchée et succulente que soit la nourriture, quelque minutieux que puissent être les soins de propreté, quelque rapport qu'on établisse entre les vêtements et la température etc.; si les lieux que l'on habite sont disposés de manière que les rayons solaires n'y arrivent pas directement, que l'air y soit difficilment renouvelé, si les maisons sont étroites, basses, sombres, mal aérées, ou verra infailliblement survenir la maladie scrophuleuse." Liegt darin vielleicht auch eine gewisse Übertreibung, so muß auf der anderen Seite doch die Gefahr der schlechten Wohnungsverhältnisse, der Mangel an Sonnenbestrahlung und Durchlichtung für die Erzeugung von Skrofulose oder zum mindesten für die Begünstigung der Entwicklung derselben zugestanden werden.

Tatsächlich ist die Skrofulose auf dem Lande wesentlich seltener, als in den Städten.

Es braucht wohl des weiteren auf alles dasjenige, was sich unter dem Begriffe schlechter sozialer Bedingungen zusammendrängt, kaum hingewiesen zu werden. Der Schmutz der Wohnungen, die Aufsammlung von Unrat in den vom Proletariat bewohnten Straßen, Mangel an Kleidung, an wärmehaltenden Wohnungen, kurz alles, was zum sozialen Elend gehört, wird sicher dazu beitragen, die Konstitution der in demselben Lebenden herabzubringen, die Organe und Gewebe widerstandsunfähig und minderwertig zu machen. Auf diesem Boden bereitet sich jene fehlerhafte Mischung der Säfte vor, die zur Entwicklung der lymphatischen Konstitution führt.

Einen anderen einflußreichen Faktor bilden die akuten Infektionskrankheiten, darunter insbesondere Masern, aber auch Scharlach, Diphtherie, Keuchhusten, Pocken, Influenza u. a.

Man kann den Einfluß, den die Infektionskrankheiten auf die Erzeugung der Skrofulose haben, nicht ohneweiters erklären, insbesondere aber nicht, warum derselbe bei einzelnen der genannten in höherem Grade zur Geltung kommt. So disponieren ganz besonders die Masern, Influenza und auch der Keuchhusten zur Skrofulose und deren Äußerungen. Ob hier toxische Stoffe während des Ablaufes der Krankheiten zur Entwicklung kommen, welche die Gewebe beeinflussen, oder ob die Gewebe durch Mikroben in direkter Weise Veränderungen unterliegen, die ihre Vegetation alterieren, liegt vorläufig völlig außer dem Bereich unseres Wissens. So wichtig aber die genannten Momente auch sein mögen, so treten sie doch zurück hinter dem Einfluß, den die Vererbung auf die Entstehung der Skrofulose äußert.

Nicht gerade, daß die Skrofulose direkt von den Eltern auf die Kinder überpflanzt wird, wenngleich skrofulösen Eltern auch skrofulöse Kinder vielfach zuteil werden; indes wird man sich hier wie bei der Tuberkulose vor einer zu weit getriebenen Annahme zu hüten haben. Sicherlich wird die Skrofulose der Eltern auf die Kinder vielfach erst im Verlaufe der ersten Lebensjahre durch direkten Kontakt und den Einfluß fehlerhafter Lebensbedingungen, wie oben ausgeführt, übertragen. Das Zusammentreffen skrofulöser Schleimhautaffektionen, wie adenoide Wucherungen, chronische Pharyngitiden und Tonsillenschwellungen, chronische Rhinopharyngitis und Schwellungen der Nasenmuscheln u. s. w. bei Eltern und Kindern, auch wenn die letzteren ursprünglich frei von dem Übel geboren sind, weist mit Sicherheit auf eine derartige postgenitale Übertragung hin und muß von der Vererbung geschieden werden. Aber davon abgesehen, bleibt doch eine große Masse von Fällen und von Erkrankungsformen übrig, für die die ererbte Disposition unweigerlich verantwortlich gemacht werden muß. Die Vererbung der Disposition zu Hauterkrankungen, zu chronischen Drüsenschwellungen kann nicht geleugnet werden, noch weniger der lymphatische, welke Habitus der Schleimhäute. Das Zusammentreffen dieser Veränderungen bei den Kindern mit dem Bestehen abklingender oder nicht völlig ausgeheilter Syphilis ist zu alltäglich, um nicht doch einen Einfluß der Vererbung hierbei geltend zu sehen. Ähnliches für Kinder von Eltern, die an anderen Kachexien, wie Tuberkulose, Carcinose, Diabetes u. s. w. leiden. Es handelt sich also hierbei nicht um eine direkte Verpflanzung, sondern um eine Art Umsetzung der Alteration der Gewebe, um eine allgemeine Veränderung, welche die Gewebe zu Erkrankungen disponiert. So mögen auch hohes Alter oder Trunksucht der Eltern eine, wenngleich weniger bedeutungsvolle Rolle hier spielen.

P a t h o l o g i s c h e A n a t o m i e. Bei der großen Mannigfaltigkeit skrofulöser Affektionen ist es schwierig, in kurzem Abriß eine Darstellung aller derjenigen anatomischen Veränderungen zu geben, welche an den verschiedensten Organen durch die skrofulöse Diathese gesetzt werden können, und sicherlich desto mehr, als nicht überall mit Sicherheit zu entscheiden ist, was der eigentlichen Skrofulose und was den sekundären, durch Einwirkung von Infektionskeimen schließlich entstandenen Affektionen zukommt. Ganz besonders muß man bei dem heut erkannten Verhältnis der Tuberkulose zur Skrofulose darauf bedacht sein, die durch den Tuberbelbacillus gesetzten Veränderungen von den eigentlichen skrofulösen zu trennen. Ganz allgemein kann man sagen, daß die akuten skrofulösen Veränderungen entzündlicher, exsudativer Natur sind, die chronischen sich durch ein Überwiegen

lymphatischer Gewebsbildung auszeichnen, wobei diesem Gewebe die eigentümliche Neigung zum Zerfall und vorzugsweise zum amorphen auch käsigen Zerfall zukommt. So findet man überall, wo von Haus aus lymphatisches Gewebe in reichem Maße von der Natur vorgebildet im Organismus vorkommt, dasselbe in einem besonders regen Wachstum. Bei dem bekannten Reichtum an lymphatischem Gewebe rings um den Pharynx, sieht man dasselbe bei der Skrofulose fast immer besonders stark gewuchert und in Schwellung. Von der Rachentonsille zur Tubenmündung, zur Tonsilla tubaria, von dort zu den Tonsillae faucium, um den Rand des Arcus glossopalatinus herum zu den Zungenbalgdrüsen (Tonsillae lingualis) und zur Rachentonsille zurück, umgibt das lymphatische Gewebe den Pharynx. Überall hier begegnet man bei skrofulösen Kindern Schwellungszuständen und massenhafter Einlagerung von lymphatischem Material. Hand in Hand damit gehen Schwellungsszustände der Schleimhaut der ganzen Nase mit Verdickungen und Schwellungszuständen auch der Hautgebilde. In ähnlicher Weise sind an anderen Orten die Lymphdrüsen Schwellungszuständen und Vergrößerungen durch Anhäufung zelligen lymphatischen Materials unterworfen, so daß die Lymphdrüsen als große Knoten und aneinander gereihte, mehr oder weniger große Tumoren sich kundgeben. Hier und da findet man Einschmelzungen und selbst Verkäsungen innerhalb der Drüsen, freilich nicht selten unter gleichzeitiger Anwesenheit von Tuberkelbacillen, also nach Befallensein der Gebilde mit denselben; freilich können auch lediglich geschwollene oder auch kaum eben vergrößerte Lymphdrüsen bereits von Tuberkelbacillen befallen sein, wenngleich dies eben nicht gerade häufig der Fall ist, wie dies die eigenen von Weber und mir geführten Untersuchungen und die jüngsten Untersuchungen von Gaffky aus dem Institut für Infektionskrankheiten und von Ungermann aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt an einem einwandfreien Material unseres Kinderkrankenhauses ergeben haben. — Aber ebenso unzweifelhaft ist es, daß es nicht angeht, alle geschwollenen Lymphdrüsen Skrofulöser als tuberkulös anzusprechen; das wäre so falsch und unwissenschaftlich wie das andere, weil eben beides vorkommt und man nichtzerfallenen Drüsen nicht ansehen kann, ob sie tuberkulös sind oder nicht; hier entscheidet lediglich das sorgsam geführte Experiment, da selbst die anatomische Untersuchung nicht ausreicht.

Auf der äußeren Haut sieht man ebenso alle Arten von entzündlicher Reizung des Coriums mit Hyperämie, Gefäßinjektion und Einschmelzung der oberen Coriumschichten und der unteren Epidermislagen, mit Exsudation von Serum und Abhebung der Epidermis in Bläschen und Borkenbildung. Drüseneinschmelzungen und Cutiserkrankungen, beide gleichzeitig mit Invasion von Entzündungserregern gepaart, führen ebenfalls zu Ulceration und Zerfall, so daß an manchen Stellen tiefe unterminierte, eiterabsondernde Flächen gebildet werden, wobei gleichzeitig dem Eiter die Eigenschaft zukommt, daß derselbe leicht zerfließlich und dünnflüssig, kaum je von der Beschaffenheit des echten Pus bonum et laudabile ist. Derartige eitrige Einschmelzungen kommen auch im Mittelohr vor, mit Durchbrüchen und langdauernder Absonderung dünnflüssigen Sekrets. Ähnliches auch an anderen Schleimhäuten und deren Adnexa, so im Conjunctivalsack mit Schwellung und Entzündung der Meibomschen Drüsen, und vielleicht selbst der Vaginalschleimhaut, deren Absonderungen alsdann keineswegs immer gonorrhoischer Natur sind, sondern anderen Entzündungserregern den Ursprung verdanken. Auch an den Knochengebilden, am Periost und an dem Knochen selbst kommen Schwellungszustände vor, mit frischer Wucherung des saftreichen Gewebes, freilich auch hier nicht selten mit gleichzeitiger Invasion des Tuberkelbacillus, unter dessen Einfluß rapider käsiger

Zerfall (Caries) und Neubildung echt tuberkulöser Eruptionen eintritt. Schwellungen der großen visceralen Drüsengebilde, der Leber und Milz gehören bis zu einem gewissen Grade auch den skrofulösen Affektionen zu, und auch die Nieren werden leicht zu entzündlichen Reizungen gebracht, wiewohl nicht immer festzustellen ist, ob hier nicht ebenfalls besondere Krankheitserreger in Wirksamkeit treten. Bestimmte, ganz allein der Skrofulose zuzuschreibende Veränderungen pathologisch-anatomischer Natur kommen diesen Organen nicht zu, da die echten käsigen Prozesse in denselben meist erst infolge von tuberkulöser Infektion sich entwickeln.

Symptome und Verlauf. Gegenüber dem schwankenden und nicht eigentlich präzisen Charakter der anatomischen Veränderungen zeichnet sich das klinische Krankheitsbild so unverkennbar ab, daß man im stande ist, den skrofulösen Habitus mit großer Sicherheit zu fixieren. Dies gerade bewahrt der Krankheit ihre unbedingte Selbständigkeit.

Man wird immer noch im Sinne der Alten zwei Formen von Skrofulose unterscheiden dürfen.

Die erste Form, als erethische bezeichnet, zeichnet sich dadurch aus, daß die erkrankten Kinder im ganzen schlecht genährt, bleich und mager sind. Die Lymphdrüsen allerorten geschwollen, geben sich durch die Haut als größere oder kleinere härtlich, länglich ovale Knoten zu erkennen, vielfach zu derben Konglomeraten und Paketen zusammentretend. Die Gefäße schimmern bei den Kindern blau durch die zarte Haut durch. Die Kinder sind meist schlechte Esser, schlafen auch schlecht, sind leicht erregbar, lebhaft; Milz und Leber mitunter etwas vergrößert; im Harn öfters auch geringe Spuren von Albumen und Lymphkörperchen.

Diesem gegenüber hat es die zweite Form, die torpide Skrofulose mit Kindern zu tun, welche augenscheinlich einen trägen, langsamen Stoffwechsel haben, mit zum Teil dickem, aber schlaffem Fettpolster, weicher Muskulatur, blassem oder auch gerötetem pastösen Gesicht, dicker Nase, dicken, blaßroten Lippen, ausgedehntem Abdomen. Die Lymphdrüsen sind allerorten geschwollen, Milz und Leber ebenfalls vergrößert. Die Kinder atmen geräuschvoll mit offenem Munde, schnarchen, die Tonsillen sind vergrößert, adenoide Wucherungen im Nasenrachenraume, eitrige, borkenbildende Ekzeme, vielfach auf Kopf und Gesicht verbreitet, dicke, mit Krusten und Borken bedekte Ohrmuscheln, Wundsein hinter den Ohren.

Geht man im einzelnen den Affektionen nach, so ist die verbreitetste die Schwellung der lymphatischen Organe allerorten. Die cervicalen Lymphdrüsen, sowohl die oberflächlichen als auch die tiefen, sind verdickt. Härtliche Knoten umgeben ringsum die Unterkiefer-, Hals und Nackengegend. Vereinzelte Lymphdrüsenknoten fühlt man im Unterhautzellgewebe, am Thorax, am Abdomen, in der Cubitalgegend, in der Leistenbeuge. Vielfach findet man selbst bei tiefer Palpation des Abdomens in demselben Schwellungen der visceralen Drüsen. Alle diese Schwellungen sind allerdings kaum je primärer Natur, sie knüpfen an und sind die Folge von ursprünglichen Erkrankungen der äußeren Haut und der Schleimhäute; am Kopfe vielfach die Folgen und begleitenden Erscheinungen von zum Teil versteckten, ursprünglichen Affektionen der Nasenhöhlen, der Schleimhaut des Nasenrachenraumes und der Ohren, vielfach auch von exanthematischen Affektionen des Hautorganes. Das gleiche findet sich in den Unterleibsorganen, auch hier sind katarrhalische Affektionen des Darmkanales vorausgegangen, vielfach nur wenig beachtet und übersehen, und dennoch oft mit subakutem oder chronischem Verlauf; ebenso an den Organen der Urogenitalssphäre, so daß bei Mädchen wenig beachtete schleimige Absonderungen der Vagina vorhergegangen sind. Das Charakteristische aller dieser Affektionen ist die chronische

Mitbeteiligung der lymphatischen Organe an den ursprünglichen, wenig bedeutungsvollen Affekten der Schleimhäute und der äußeren Haut, und die relativ schwierige Rückbildung der einmal in Gang gekommenen entzündlichen Affektionen. Die Mehrzahl dieser Schwellungen bleibt lange Zeit unverändert, so daß die härtlichen vergrößerten Knoten sich jahrelang erhalten, indes kommt es unter besonderen Verhältnissen auch zur Erweichung und Einschmelzung mit Durchbrüchen nach außen und Bildung von tiefgehenden, buchtigen und fistulösen, langdauernden, der Heilung widerstrebenden Geschwüren, von denen alsbald noch weiter die Rede sein wird. Zwischen den ursprünglichen Schleimhaut- und Hautaffektionen und der Schwellung der drüsigen Lymphgebilde entwickelt sich des weiteren ein Cercle visseux, so daß die letztere, eigentlich sekundär entstanden, schließlich durch Behinderung des Abflusses des Lymphstromes, Anlaß zu stets neuen katarrhalischen Prozessen wird. So kommt es, daß die Kinder nach entstandenen Schwellungen der bronchialen Lymphdrüsen an stets rezidivierenden Bronchialkatarrhen neben denjenigen der Cervicaldrüsen und der Tonsillen und an stetig wiederkehrender Coryza leiden, und so mag selbst das wiederholte Auftreten von Diarrhöen, von einmal eingetretenen Schwellungszuständen der visceralen Lymphdrüsen und vielleicht selbst die so gefürchteten und neuerdings so lebhaft in den Vordergrund getretenen rezidivierenden, perityphlitischen Entzündungen mit denselben in Beziehung stehen. Die Vulnerabilität der Schleimhäute und der äußeren Haut ist dann für den ganzen Prozeß ebenso charakteristisch geworden wie die Mitbeteiligung der lymphatischen Gebilde.

Haut. Als eine der auffälligsten und wichtigsten Affektionen kennzeichnen die ekzematösen und impetiginösen Exantheme den skrofulösen Habitus. Dieselben treten bei den geringsten Reizungen der Hautoberfläche auf und haben die Tendenz zur Ausbreitung, ebenso wie die größte Hartnäckigkeit des Bestandes. Rasche und fortschreitende Bläschenbildung mit Eruption und Exsudation, im weiteren Verlaufe Krusten- und Borkenbildung und Eiterung, selbst mit der Entwicklung flacher, vielgestalteter Geschwüre, sind für diese chronischen oder subakuten Exzeme und impetiginösen Affektionen kennzeichnend und mit ihnen die obligaten Schwellungen der der entsprechenden befallenen Körperoberfläche zugehörigen Lymphdrüsen. So sieht man diese Ekzeme und impetiginösen Affektionen schon nach geringfügigen Traumen entstehen, bei zarten Kindern schon bei länger dauerndem Druck einer Hemdenfalte, nach Ritzen mit einer Nadel oder einer leichten Hautabschilferung, auf den Reiz der Vaccination, nach Einwirkung von Epizoen u. s. w. Als Oberflächenprozesse ursprünglich von geringer Bedeutung, bringen sie durch den dauernden Juckreiz, durch Säfteverluste und interkurrente Fieberbewegungen auf die Dauer die Kinder in der Ernährung herunter, so daß Fettpolster und Muskulatur schlaff, welk und dürftig werden, und bei den Kindern jüngster Altersstufen ist nicht ausgeschlossen, daß interkurrent eintretende Konvulsionen den tödlichen Ausgang herbeiführen. Vielfach bleibt es aber nicht bei den oberflächlichen Affektionen; der in den Drüsen eintretende Zerfall, sei es unter einfacher Einschmelzung der Drüsen oder unter Bildung käsiger Produkte, führt mit dem durch die äußere Haut erfolgenden Durchbruch, der immer erst dann erfolgt, nachdem die bekleidende Haut zu livider, bläulich grauer oder bräunlich blauer Verfärbung und starker Verdickung gekommen ist, zu höchst widerwärtigen, langdauernden, tief gehenden, weithin sich verzweigenden Geschwürbildungen, die, an der einen Stelle sich involvierend und überhäutend, an der anderen neuerdings wieder zum Vorschein kommen. So werden häßliche Narben gebildet, und oft erst nach Jahren kommen diese als Skrofuloderma bezeichneten Geschwürformen zur Ausheilung. Sie sind

es vorzugsweise, die, einmal entstanden, sei es daß ursprünglich die Invasion eines Streptokokkus oder Staphylokokkus den Anlaß zur Einschmelzung und Geschwürbildung gegeben hat, schließlich dem Tuberkelbacilus eine Brutstätte abgeben, so daß dann nach einiger Zeit nicht mehr zu unterscheiden ist, ob nicht der ganze Prozeß ursprünglich der Tuberkulose zuzurechnen ist. Dennoch ist der Zusammenhang der Dinge kaum ein anderer als der von uns angenommene, daß auf dem, allen Mikroben bereiten Boden der skrofulösen Gewebsdiathese dieselben nacheinander und schließlich nebeneinander Platz greifen und zu jenen weitgehenden Zerstörungen Anlaß geben, wie sie eben geschildert sind.

In diese Reihe gehört vielleicht auch wenigstens ein Teil der als Lupus bezeichneten, knötchenbildenden und geschwürig einschmelzenden, propagierenden Hautaffekte, wenngleich in diesen mit Sicherheit der Tuberkelbacillus und echte Tuberkeleruptionen nachgewiesen sind; in letzter Linie also sicher tuberkulösen Charakters, haben sie mit Wahrscheinlichkeit vielfach auf ursprünglich skrofulösem Boden Platz gegriffen. Die ganz kolossalen Zerstörungen, welche sich skrofulodermatische Affekte zu machen im stande sind, — so umfangreich, daß die scheußlichsten, mit den leprösen Verwüstungen im äußeren Ansehen konkurrierenden Verunstaltungen entstehen, — haben in manchen Fällen zu der Frage geführt, ob nicht andere, selbst syphilitische Infektionen hier zu grunde liegen, und dennoch ist es bei denselben bei eingehendster Untersuchung nicht geglückt, eine andere als die skrofulöse Ursache aufzudecken. Auch die nach der Richtung der Tuberkelinvasion geführte Untersuchung hat bei solchen weitverbreiteten infiltrierten Geschwürformen im Stich gelassen.

Fraglich kann es werden, inwieweit man im stande ist, die weitverbreitete Furunkulose, wie sie sich bei Kindern aller Altersstufen, zumeist allerdings der jüngsten, aber auch bei älteren und bei Erwachsenen als multiple Folliculitis präsentiert, mit der skrofulösen Diathese in Zusammenhang zu bringen. Sicher ist, daß der eigentliche Krankheitserreger hier schließlich in der Gruppe des Staphylococcus (aureus, citreus und albus) zu suchen ist; indes ist hierbei wiederum für eine Reihe von Fällen wenigstens nicht auszuschließen, daß ursprünglich eine besondere Disposition der Gewebe und vielleicht auch der Gewebssäfte vorhanden ist, welche als der Skrofulose zugehörig anzusprechen ist. Wir bewegen uns hier freilich noch auf einem unbekannten Gebiete, so daß nur Vermutungen ausgesprochen werden können.

Auch für eine Reihe anderer Hautaffektionen kann man nur die Vermutung hegen, daß sie auf dem Boden der skrofulösen Diathese erwachsen, so ist der als Knötchenausschlag auftretende Lichen scrofulosorum, so sind die Ekthymaformen, die pustulösen Eruptionen der Impetigo contagiosa, welche schließlich ebenfalls gern zu geschwürigen Prozessen ausarten, vielfach gerade bei solchen Individuen zu beobachten, welche nach ihrem Gesamthabitus und der Mitbeteiligung der lymphatischen Gebilde zu den skrofulösen gerechnet werden können. Wie hier der Zusammenhang der Dinge ist, ob fremde Infektionskeime, welche die Haut befallen, als die eigentliche Causa morbi anzusprechen sind, oder ob eine tiefere Alteration des Organismus als primäre Ursache vorliegt, läßt sich wohl vorerst kaum entscheiden.

Und noch eine andere Art von schweren Hautaffektionen, wenngleich sie direkt an ursächlich sonst völlig verschiedene Prozesse anknüpfen, gehört vielleicht hierher, d. s. die geschwürigen Prozesse, die auf dem Boden akuter exanthematischer Eruptionen bei Varicella, Morbilli und auch bei der Vaccina einsetzen und auf Haut und Unterhautzellgewebe zerstörend wirken, große Defekte mit lange begleitenden Eiterungen

und schwierigen häßlichen Vernarbungen machen. Nicht daß sie spontan und ohne besondere Einwirkung besonderer Krankheitserreger entstehen; vielmehr sind hier wiederum die obligaten Eitererreger die letzten Faktoren die in die Aktion treten; aber gerade daß diese haften, wuchern und ihr zerstörendes Werk in so ausgiebigem Maße üben können, mag vielfach in der durch die eigenartige skrofulöse Konstitution der Gewebe gegebenen bereits vorhandenen Veränderung seinen Grund haben, so daß bei diesen Prozessen also die skrofulöse Anlage eine wichtige Rolle spielt.

Schleimhäute. Nicht gerade in dem gleichen Maße auffällig wie die Hautaffektionen, aber nicht minder bedeutungsvoll sind die Schleimhautaffektionen, welche der Skrofulose zuzurechnen sind und zu derselben gehören. Vor allem treten auch hier begreiflicherweise die Affektionen der sichtbaren Schleimhäute in den Vordergrund. Obenan die Erkrankungen der Schleimhaut der Nase und des Nasenrachenraumes. Die dick geschwollene Nase, die Hand in Hand damit gehende Verdickung der Lippen, die selbst zu einer Art elephantiastischer Verbildung führen kann und auf chronische Entzündungen lymphatischer Natur zurückzuführen ist, ist von jeher als ein Charakteristikum skrofulöser Diathese betrachtet worden. Meist liegt diesen Erscheinungen eine chronische Entzündung der gesamten Nasenschleimhaut und der Schleimhaut der Rachenorgane zu grunde, unter lebhaftester Beteiligung der obenerwähnten, die Nase und den Nasenrachenraum gleichsam umkleidenden lymphatischen Organe, welche in subakute und chronische Schwellungszustände geraten. Wo man auch immer einzelne Teile der so geschwollenen und infiltrierten Partien der Schleimhaut entfernt und der Untersuchung unterwirft, findet man dieselben mit lymphatischen Massen, Zellanhäufungen lymphatischer Natur mit Neigung zum raschen Verfall durchsetzt. Die gesamte Schleimhaut befindet sich in einem Zustande krankhaft gesteigerter Sekretion, meist chronisch, langsam und langandauernd, so daß ein dickes, rahmigschleimiges, vielfach eitriges Sekret, welches in der Nase auch leicht unter der Wirkung des eintrocknenden Luftstromes zur Borkenbildung führt, abgesondert wird. Indes fehlt es hier nicht an akuten Nachschüben mit starker erneuerter Schwellung der Schleimhaut und der Absonderung eines mehr dünnflüssigen bis wässerigen Sekretes. Der immer wiederkehrende Schnupfen, auf dem Boden eines die Nasenatmung behindernden Stockschnupfens, der die Erkrankten zur Mundatmung zwingt, ist das hervorstechendste Symptom dieser Gruppe von Erkrankungen. Nebenher kommt es wohl unter Einsetzen von Fieberbewegungen zu akuteren Schwellungen der Tonsillargebilde und selbst noch zu schwereren frischen Infektionen durch fremdartigere Krankheitserreger, den Streptokokkus, Staphylokokkus und selbst den Diphtheriebacillus. Aber auch ohne dies ist das Leiden der subakuten und chronischen Nasenrachenraumerkrankungen ein überaus quälendes und bedeutungsvolles, welches durch Verlegung der Lymphbahnen zur Behinderungen der normalen Circulation im Schädelraume führt, mit Kopfschmerzen, Schwindelempfindungen, Beeinflussung der psychischen Funktionen (Aprosexie, Stottern) und durch die Behinderung der Atmung die malignen Folgen einer mangelhaften Thoraxentwicklung nach und nach im Gefolge hat. Jene Kinder mit schmalem Thorax, scharf nach vorn gerücktem Schultergürtel, krummer, gebeugter Körperhaltung und Zurückbleiben der gesamten Vegetation haben in letzter Linie in der skrofulösen Diathese, der eigentümlichen Disposition ihrer lymphatischen Gewebe des Kopfes, die Quelle ihrer Übel. Es darf hier wohl nur auf diese Verhältnisse hingewiesen werden, die aber gerade in dem eigenartigen Konnex dartun, wie man bei aller Bedeutung, die man ihnen beimessen muß, nicht dahin gelangen darf, Skrofulose und Tuberkulose zusammen-

zuwerfen, da tatsächlich kein sorgsamer Beobachter zu der Auffassung gelangen wird, daß alle mit adenoiden Schwellungen oder Tonsillarhypertrophien behafteten Kinder als tuberkulös zu bezeichnen sind, — wenngleich, wie gar nicht geleugnet werden soll, auch bei diesen die Invasion des Tuberkelbacillus keineswegs ausgeschlossen ist, sondern sicherlich in einer Reihe von Fällen statthat, wie dies dann auch die modernen Tuberkulosereaktionen, (Pirquet etc.) zu erweisen vermögen. Diese Kranken sind skrofulös und können wohl tuberkulös sein oder werden, — aber es wäre vollkommen falsch, dieselben von vornherein sämtlich als tuberkulös zu bezeichnen.

Augen und Ohren. Neben den skrofulösen Affektionen der Nasenschleimhaut sind es die der Conjunctiven und des Tränennasenganges, die vielfach ins Auge fallen und zur Beobachtung kommen. Die Conjunctivitis und Hand in Hand mit ihr Blepharitis und Blepharadenitis, auch selbst die Phlyktänenbildung und Keratitis sind sicherlich gar oft gleichsam nur künstlich induziert, wenn unrein gehaltene und schlecht bewachte Kinder mit den mit Ekzemeiter beschmutzten Fingern in die Augen fahren und so die Infektionskeime von der ekzematösen oder impetiginösen Kopf- und Gesichtshaut in den Conjunctivalsack wischen. Sie bringen auf solche Weise dieselbe Affektion, welche auf der äußeren Haut Platz gegriffen hat, in den Adnexen der Augen und an dem Auge selbst zum Ausbruche. Indes ist doch wohl möglich, daß auch ohne dieses künstliche Zutun mehr primär auch der Conjunctivalsack oder die Meibomschen Drüsen erkranken können. Sei der Anfang, wie er wolle, so ist immerhin der entzündete, tränende Conjunctivalsack, die Schwellung der Augenlider, die Krusten- und Börkchenbildung an den Augenlidern ein Symptomenkomplex, der zum Gesamtbilde der Skrofulose gehört und mit ihm alsdann wieder die Schwellung der vor dem Ohre und an den Kieferwinkeln gelegenen Lymphdrüsen, die gar nicht selten schließlich zur Einschmelzung kommen und der Ausgangspunkt langwieriger, meist erst nach Abstoßung der erkrankten Drüsen beendeter Eiterung sind.

Es ist sehr natürlich und liegt im Gange der weiteren Entwicklung der am Conjunctivalsack und an der Cornea angefachten entzündlichen Prozesse, daß auch die tieferen Gebilde des Auges in den Bereich derselben hineingezogen werden; so können Iritis und Iridochorioiditis mit schließlicher Zerstörung des Bulbus aus vernachlässigten Fällen von Keratitis hervorgehen. Zum Glück sind diese malignen Vorgänge im ganzen selten und können auch wohl durch geeigete Pflege und rechtzeitige Behandlung der ursprünglich oberflächlichen Entzündungsprozesse verhindert werden.

Wie die Augen, so sind die Ohren gar leicht und oft an den Erkrankungen skrofulöser Natur beteiligt. Es ist die Entstehung von Ohrenentzündungen (Otitis media) nach Lage der anatomischen Verhältnisse dadurch gegeben, daß die subakuten und chronischen Erkrankungen der Pharynxschleimhaut und die lymphatischen Organe derselben sich durch die Tuba Eustachii auf das Mittelohr fortpflanzen. Entweder kommt es dann hier durch eine mehr chronische und schleichende Entzündung zu einem Mittelohrkatarrh mit Einziehung des Trommelfelles und Schwerhörigkeit, oder die entzündlichen Reize, meist Infektionskeime, welche als Entzündungserreger wirken, sind lebhafter und es entstehen so mehr akut und unter interkurrenten Fieberbewegungen verlaufend Eiterungen des Mittelohres, welche zu Durchbrüchen des Trommelfelles führen und bei der geringen Neigung zur Heilung schließlich zu chronischen Eiterungsprozessen mit Granulations- und Polypenbildungen mit äußerst langwierigem und schleppendem Verlaufe ausarten.

So sind chronische Mittelohreiterungen ebenso wie der Mittelohrkatarrh mit Schwerhörigkeit häufige Äußerungen skrofulöser Diathese. Auch hier kann der Tuberkelbacillus Platz greifen und schließlich können aus dem ursprünglich einfacheren Vorgange ernstere Affektionen der Knochengebilde (Caries des Processus mastoideus und des Felsenbeins) induziert werden, mit all den sekundären Folgen dieser destruktiven Erkrankungen, bis zum tödlichen Ausgang unter dem Bilde der tuberkulösen Meningitis oder der Sinusthrombose mit pyämischem Charakter, wenn neuerdings andere Infektionskeime (Streptococcus, Diplococcus, Staphylococcus albus) sich den einmal eingenisteten hinzugesellen oder schwer auftretende zufällige Infektionskrankheiten (Diphtherie, Scharlach) zu derartigen akuteren Vorgängen Anlaß geben.

Für die gesamten übrigen Schleimhäute ist der maligne Einfluß skrofulöser Diathese immerhin schwierig festzustellen, weil hier allzu leicht die Beimischung des Tuberkelbacillus und die Fortentwicklung zur Tuberkulose eine hervorragende Rolle spielen. Dies gilt insbesondere für die Schleimhaut der Respirationsorgane. Chronische Bronchialkatarrhe mit rezidivierenden akuten Nachschüben sind auf dem Boden der Skrofulose bei Kindern sicher häufig zu beobachten und Hand in Hand mit ihnen subakute und chronische Schwellungen der bronchialen Lymphdrüsen. Auch hier wird zwischen den ursprünglichen rein entzündlichen Formen subakuter und chronischer Natur und den eigentlich tuberkulösen, welche unter Einwirkung des Tuberkelbacillus die Lymphdrüsen zur Verkäsung führen, und weiterhin als Tuberkulose der Lungen und der übrigen Organe (als Miliartuberkulose) sich zur Geltung bringen, scharf zu unterscheiden sein. Bemerkenswert ist auch hier die gegenseitige Störung, die, von der Schleimhaut ursprünglich ausgehend, die Affektion der Lymphdrüsen und von dieser wieder zurück auf die Schleimhaut wirkend, die chronischen Reizzustände dieser bedingt. So findet man bei den skrofulösen Kindern langdauernde, stark rezidivierende Katarrhe mit quälenden Hustenattacken von fast keuchhustenähnlichem Charakter, welche ursprünglich noch nichts mit Tuberkulose zu tun haben, aber unter der Ungunst hygienischer Bedingungen allerdings gar leicht der Infektion mit dem Tuberkelbacillus anheimfallen. Rachitis jüngerer Kinder, Skrofulose und Tuberkulose verschwistern sich hier gar leicht und führen die eine zu der anderen über. Das gleiche gilt mit großer Wahrscheinlichkeit für die Schleimhauterkrankungen des Darmtractus und für die Affektionen der visceralen Lymphdrüsen, nur daß hier die Prozesse noch schwieriger durchsichtig sind, weil das jugendliche Alter sehr vielen Einflüssen infektiöser Natur unterworfen ist, welche katarrhalische Zustände der Darmschleimhaut anfachen. Was hier auf Rechnung der skrofulösen Diathese zu setzen ist, was diesen fremden Infektionskeimen zuzuschreiben ist, ist überaus schwierig auseinanderzuhalten. Wahrscheinlich liegt das Verhältnis auch hier so, daß eine gewisse besondere Eigentümlichkeit der Gewebe dieselben für die Invasion der Infektionskeime disponiert. In jedem Falle sind indes die Wirkungen beider Momente an der Entwicklung der Kinder bemerkenswert, da die gesamte Ernährung zurückbleibt, schlaffe und welke Muskulatur, Weichheit und Schlaffheit des Unterhautzellgewebes und anämisches Aussehen der Schleimhaut aus diesen Ernährungsstörungen hervorgehen. Auch hier ist die frühzeitige Invasion des Tuberkelbacillus und mit ihm die Entwicklung der Darmtuberkulose und der Tuberkulose des Peritoneum, auf dem durch die skrofulöse Diathese gegebenen Boden das Alltägliche und in letzter Linie Deletäre und zum malignen Ausgang Führende.

Auch die Schleimhaut des Urogenitalsystems dürfte den gleichen Bedingungen unterworfen sein; so findet man insbesondere katarrhalische Zustände der Vagina

(Kolpitis) auch schon bei jüngeren Mädchen, auf skrofulöser Basis, und es dürfte nicht ausgeschlossen sein, daß auch Erkrankungen der Blase und der Nieren leichter und häufiger auf dem prädisponierten Boden zur Entwicklung kommen. Es läßt sich über das letztere eine bestimmte Aussage nicht machen, weil auch hier mannigfache Ursachen und verschiedene Krankheitserreger konkurrieren; ob nicht indes doch selbst bei denjenigen Krankheiten, die κατ' ἐξοχήν zur Nephritis disponieren, wie Scarlatina, Diphtherie, chronische Exantheme etc., die skrofulöse Disposition als ein wesentlich mitwirkender Faktor sich einmischt, ist wohl in Erwägung zu nehmen. Von den katarrhalischen Zuständen der Vagina und der Uterinschleimhaut kann wohl mit Sicherheit behauptet werden, daß sie zum Teil wenigstens, zu den skrofulösen Affektionen gerechnet werden müssen. Soweit auch immer bei genauer Untersuchung die Feststellung der Infektion durch den Gonokokkus bei der Kolpitis geglückt ist, so bleibt doch eine gewisse und nicht unbeträchtliche Zahl von Erkrankungen übrig, bei denen diese Infektion von der Hand gewiesen werden und zur Erklärung der Affektion einzig die skrofulöse Diathese herangezogen werden muß. Bei der Mehrzahl dieser Fälle sind wiederum der gesamte Habitus, die schon mehrfach erwähnte Anämie und Schlaffheit der Gewebe neben Schwellungen lymphatischer Gebilde die Kennzeichen der vorhandenen konstitutionellen Anomalien.

Knochen und Gelenke. Erkrankungen der Gelenke (Tumor albus) in der Form von chronischen Schwellungen und fungösen Infiltrationen der Gelenkbänder, ebenso wie diejenigen des Periostes und der Knochen selbst (Spina ventosa, chronische Periostitis, Caries und Osteomyelitis chronica) sind vor der Periode der Kenntnis und Entdeckung des Tuberkelbacillus zu den recht eigentlichen skrofulösen Entzündungsprozessen gerechnet worden. Die Mehrzahl dieser Prozesse mußte seit der neugewonnenen Kenntnis von der Skrofulose ausgeschieden und der Tuberkulose zugeschrieben werden, weil man bei denselben nicht allein den Tuberkelbacillus, sondern bei genauerer Forschung den echten Miliartuberkel in seiner vollen charakteristischen Entwicklung nachzuweisen im stande war. Auch hier ist mit Wahrscheinlichkeit der Vorgang so, daß auf dem durch die skrofulöse Diathese vorbereiteten Boden die tuberkulöse Invasion erfolgt, die Tuberkulose der Knochen und Gelenke gleichsam sekundär ist, indes läßt sich dies nicht erweisen, solange man nicht im stande ist, diejenigen Eigenschaften der Gewebe, die man als der skrofulösen Diathese zugehörig zu bezeichnen hat, anatomisch darzustellen; nur steht doch soviel sicher, daß es eine große Anzahl von Menschen gibt, welche der Möglichkeit der Infektion durch den Tuberkelbacillus lange und intensiv ausgesetzt sein können, ohne wirklich zu erkranken, während andere in völlig überraschender und fast unerklärlicher Weise der Infektion anheimfallen. Man erkennt dies namentlich bei jüngeren Kindern, deren Widerstandsfähigkeit gegenüber der äußerlichen Infektion mit dem Tuberkelbacillus ganz außerordentlich verschieden ist, indes doch auch bei demselben Individuum recht erheblichen Schwankungen unterliegt. So sind Kinder beispielsweise nach überstandenen Morbillen der Erkrankung an lokaler Tuberkulose der Knochen gar leicht zugänglich. Wir verweisen nach diesen kurzen Andeutungen bezüglich des Verlaufes der in Rede stehenden Knochen- und Gelenkaffektionen auf das Gebiet der Tuberkulose.

Sieht man so an allen Geweben und Organen die gleichen Verhältnisse zum Ausdruck kommen, so darf es nicht wundernehmen, wenn sich dies schließlich an dem Gesamthabitus der Kranken, wie oben schon geschildert, kennzeichnet, und ebenso, daß es in dem an einem so beschaffenen Organismus sich abspielenden

Verlaufe der verschiedensten Krankheitsvorgänge sich kundgibt. Dieselben gehen sämtlich schwieriger, langsamer, mit der Neigung zur Hinterlassung schwer auszugleichender Störungen und Veränderungen selbst nach Überwindung der eigentlichen Prozesse; aber auch besondere Verhältnisse können unter Umständen erscheinen, die dem Organismus verhängnisvoll werden. Skrofulöse Kinder können leichter als andere plötzlichen Funktionsunterbrechungen wichtiger Organe zum Opfer fallen, und wenn man, wie neuerdings geschehen, die „lymphatische Konstitution" für plötzliche Todesfälle der Kinder verantwortlich machen will, so ist sicherlich dagegen aus den vorliegenden Erfahrungen heraus nichts einzuwenden, nur muß man sich darüber klar sein, daß man es hier nicht mit einem in die Pathologie einzuführenden Novum zu tun habe, sondern daß es die Skrofulose der Alten ist, die man nur mit einem neuen Namen belegt, weil man die Empfindung hat und vor der Tatsache steht, daß die eigenartige Diathese als klinischer Begriff unentbehrlich, ein pathologischer Zustand sui generis ist.

Inwieweit die Skrofulose Wachstumshemmungen im Gefolge hat, bedarf noch genauerer Studien. Monti leugnet den Einfluß derselben, solange es sich nur um Haut- und Schleimhautaffektionen handelt, während er geneigt ist, den Drüsenerkrankungen, insbesondere bei jüngeren Kindern, das Wachstum schädigende Einflüsse zuzuschreiben. Schwere Schädigungen des Wachstums treten begreiflicherweise bei Erkrankungen der Knochen und Gelenke ein, indes hat man es bei solchen Zuständen eben nicht mehr mit der reinen skrofulösen Diathese, sondern mit tuberkulösen Prozessen zu tun.

Der Verlauf der Skrofulose ist chronisch und kann sich durch viele Jahre hinziehen. Im Sommer tritt oft spontane Besserung ein, während im Winter, wenn die Patienten gezwungen sind, sich viel im Zimmer aufzuhalten und des reichlichen Genusses von Sonnenlicht und frischer Luft entbehren, in den Zimmern auch Infektionskeimen mehr ausgesetzt sind, Verschlechterungen des Zustandes beobachtet werden.

Die Skrofulose ist in hervorragender Weise eine Erkrankung der jugendlichen Altersstufen, indes ist es nicht ausgeschlossen, daß dieselbe auch noch bis in das Alter der Erwachsenen hineinragt. Man muß füglich gewisse, auch bei Erwachsenen auftretende Erkrankungsformen oder Dispositionen zu gewissen Erkrankungen mit in den Bereich der skrofulösen Diathese hinein rechnen; hierher gehört beispielsweise das Auftreten schwerer Augenentzündungen, die Neigung zu Ekzemen, vielleicht auch zur Furunkulose, zu rascher Zahncaries u. dgl. m. Auch langsam auftretende chronische Drüsenschwellungen mögen hierher zu rechnen sein, und selbst chronische Anomalien der Verdauung, stets rezidivierende Nasen-Rachenkatarrhe in Verbindung mit chronischen Schwellungen der Rachengebilde (Tonsillen) und der Nasenschleimhaut, ebenso sind auch gehäuft sich wiederholende Bronchialkatarrhe bei Erwachsenen der skrofulösen Diathese ätiologisch zuzuschreiben. Freilich darf man hier in der Deutung der Verhältnisse nicht zu weit gehen, weil gerade bei Erwachsenen andere ätiologische Bedingungen (fehlerhafte Lebensweise, Alkoholismus, geistige und körperliche Überanstrengung, psychische Affekte etc.) eine Verminderung der Widerstandsfähigkeit der Gewebe erzeugen können, welche bezüglich der ins Auge fallenden Infektionsfähigkeit vielleicht vieles mit der Skrofulose Ähnliches zur Anschauung bringen. Die Skrofulose hält ebensowenig, wie sie bezüglich der Altersdisposition eine volle Regelmäßigkeit und scharfe Abgrenzung erkennen läßt, in ihrer Entwicklung der Beeinflussung der Organe einen regelmäßigen Gang inne. Man kann nicht behaupten, daß sich eine bestimmte Anordnung fest-

stellen ließe, vielmehr kann sie ja nach den herrschenden Einflüssen einmal zunächst an den Schleimhäuten, ein andermal mehr an den Drüsen oder an der äußeren Haut zum Vorschein kommen. Am häufigsten sind allerdings die frühesten Lokalisationen auf der äußeren Haut bemerkbar, sodann an Schleimhäuten und Drüsen. Indes ist auch der umgekehrte Weg, insbesondere die frühe Beteiligung der Schleimhäute, durchaus nichts Ungewöhnliches. Die Drüsen erkranken, wie immer, da sie die Filtra des Lymphstromes darstellen, sekundär, also später und im Anschlusse an die Affektionen der Haut und der Schleimhäute.

Diagnose. Die Diagnose der Skrofulose ist zumeist leicht, da der Gesamthabitus der Kinder ohneweiters aus dem äußeren Ansehen dieselbe abgibt. Das blasse, oft gedunsene, pastöse, schlaffe Aussehen der Kinder, die Hautausschläge, die Drüsenschwellungen sind entscheidend. Dies für die alltäglichen Fälle. Auch bei den Schleimhautaffektionen, insbesondere an den Rachengebilden, kann über den skrofulösen Ursprung meist kein Zweifel sein. Aber über dies hinaus gibt es eine gewisse Reihe von Affektionen, deren pathologischer Charakter recht schwierig zu entscheiden ist. Insbesondere wird die differentielle Diagnose zwischen syphilitischen oder tuberkulösen und skrofulösen Affektionen zuweilen überaus schwierig sein. Was die letzteren betrifft, so kann dies ja nicht wundernehmen, da, wie wir gesehen haben, in jedem Augenblick auf der skrofulösen Basis der tuberkulöse Prozeß sich entwickeln kann. Entscheidend für Tuberkulose ist hier schließlich nur noch bei dem meist gleich aussehenden Endprodukte des Prozesses die bakteriologische Untersuchung, der Nachweis des Tuberkelbacillus, vielleicht auch die Tuberkulinreaktion und endlich bei Überimpfung auf Versuchstiere die Entwicklung von Tuberkulose bei denselben. Hier sind also immerhin greifbare und sichere diagnostische Handhaben. — Ähnlich bezüglich der Syphilis. Wo bei weit vorgeschrittenen ulcerösen Prozessen an den Hautgebilden Zweifel sich auftun, war man früher zur Unterscheidung der Prozesse nur auf zweifelhafte anamnestische Daten angewiesen. Jetzt hat man in den direkten Nachweis der Spirochaete und von allem in der Wassermannschen Reaktion bestimmte diagnostisch zu verwertende Untersuchungsmethoden, welche endgültig zur Entscheidung führen. Wie weit man bei einer Reihe anderer Prozesse, beispielsweise bei Diabetes, auch wohl bei malignen akuten exanthematischen Infektionskrankheiten der skrofulösen Diathese einen Einfluß auf den schlimmen Verlauf lokaler Krankheitsformen zugestehen will, wird ebenfalls in einzelnen Fällen Gegenstand der Diskussion sein.

Die Prognose der Skrofulose ist im ganzen nicht gerade ungünstig. Die Affektion wird nur selten an sich zur Todesursache; dies liegt aber gerade darin, daß sie eben nur als Disposition zu gewissen Prozessen aufgefaßt werden muß. Die leichteren Prozesse werden bald abheilen, und daher sieht man sehr viele derselben in Genesung ausgehen. Was aber die Skrofulose zu einer ernsten und zu fürchtenden Affektion macht, daß sind die schweren Infektionen, die auf ihrem Boden erwachsen. Die malignen Infektionen mit Streptokokkus, Staphylokokkus mit den Ausgängen in Absceßbildungen, Nekrosen u. s. w. und vor allem die Infektion mit Tuberkulose. Jedem Skrofulösen droht die Tuberkulose. Darin liegt die Gefahr der Skrofulose. Wie dem aber auch sei, so muß doch auf der anderen Seite zugestanden werden, daß bei geeigneter Diätetik und sorgsamer hygienischer Pflege auch noch schwerere Infektionszustände, die auf skrofulöser Basis entstehen, noch überwunden werden. Der langsame und schleichende Verlauf läßt Zeit zum therapeutischen Handeln. Dies beobachtet man am besten bei den längere Zeit hindurch in den Heilstätten, in Solbädern und an der See verpflegten Kindern

Hier kommt es oft genug vor, daß sich dieselben aus den schlimmsten Ernährungsstörungen und selbst recht bösartigen örtlichen skrofulösen Prozessen in überraschendster Weise zur vollen Heilung wieder durcharbeiten.

Therapie. Eine Therapie der Skrofulose schreiben zu wollen, hieße nichts anderes, als die Hygiene des Kindesalters schreiben. Wir können uns hier begreiflicherweise nur auf Andeutungen über die wichtigsten Momente beschränken.

Wenn irgendwo, so steht hier die Prophylaxe obenan. Bei dem früher gegebenen Hinweis auf die Beziehungen der Tuberkulose und der Syphilis zur Skrofulose läge ein wichtiger Weg der Prophylaxe in der Verhütung der Ehen syphilitischer und tuberkulöser Personen. Soweit reicht nun freilich der ärztliche Einfluß nicht. Man kann aber wenigstens insoferne wirksam eintreten, daß man die Kinder von syphilitischen und tuberkulösen Eltern, aber auch von solchen, die an anderen schweren Ernährungsanomalien leiden, in die möglichst besten hygienischen Verhältnisse bringt. Tuberkulösen Eltern ist immerhin anzuraten, sich von ihren Kindern frühzeitig mehr fern zu halten; vor allem dürfen tuberkulöse Mütter ihre Kinder nicht an die Brust nehmen. Bei Syphilitischen ist dies anders. Hier kann vielleicht umgekehrt die Ernährung an der Mutterbrust viel dazu beitragen, die ererbte Syphilis unter Beihilfe antisyphilitischer Mittel so niederzukämpfen, daß es zu schwererer skrofulöser Erkrankung im weiteren Fortschritt der Entwicklung nicht kommt. Wo auch immer sonst bei den Kindern künstliche Ernährung in Frage kommt, mnß dieselbe nach den wohlbedachten Errungenschaften der modernen Diätetik geführt werden. Dabei im übrigen die größte Sorgfalt in der Hautpflege, Reinhaltung u. s. w. Im ganzen wird die Pflege einer gewissen natürlichen Rauhigkeit, abseits von aller Verhätschelung und Verweichlichung, zustreben, weil damit eine Steigerung der Widerstandsfähigkeit der Haut und Schleimhautgebilde geschaffen wird. Dies muß sich auch in der Ernährung nach Abschluß der Säuglingsperiode zu Geltung bringen. Der allzulange ausschließliche Milchgenuß und die spätere Angewöhnung an süße, weichliche Kost müssen vermieden werden. Früh wird man mit kühlen Waschungen, Abreibungen der Glieder und mit der ganzen Prozedur abhärtender Methode beginnen müssen und vor allem konsequent bei derselben ausharren, freilich wieder nur insoweit, als der jugendliche Organismus nicht widerstrebt und nicht interkurrente Krankheiten dies verhindern. Man darf nichts erzwingen wollen. Daß die Prophylaxe auch bei dem fortschreitenden Wachstum des Kindes im übrigen in der Verbesserung der gesamten sozialen Bedingungen, inbesondere in den Wohnungsverhältnissen, in Verhinderung der frühen Kinderarbeit, Beschaffung genügenden Schlafes, Beseitigung der vielen Sitzarbeit in schlechten Schulräumen, und was alles zur sozialen Hygiene sonst gehört, wird einzusetzen haben, bedarf eben wohl kaum der Ausführung. Nur ist hier leider auch wieder der Rat zwar leicht gegeben, die Ausführung aber nicht in der Macht des einzelnen.

Wichtig ist und bleibt sodann eine sorgsame Überwachung und Pflege der Kinder nach überstandenen Infektionskrankheiten, insbesondere nach Keuchhusten, Masern, Scharlach und Diphtherie. Hier kann der Einfluß guter Krankenhauspflege auch in den ärmeren Bevölkerungsschichten sich zur Geltung bringen; insoferne als die Kinder zu einer vollen Restitution gebracht und nicht alsbald wieder in ungünstige Bedingungen versetzt werden.

Was nun die eigentliche Behandlung der skrofulösen Affektionen betrifft, so wird dieselbe begreiflicherweise bei einer so überaus großen Reihe derselben, wie wir kennen gelernt haben, mannigfach und verschieden sein.

Die Einteilung der alten Ärzte in torpide und erethische Skrofulose ist hier vielleicht von Wichtigkeit. Für die fetten, blassen (pastösen) Kinder ist alles anzuwenden, was den Stoffwechsel anregt. Man muß den Kranken eine reichliche Eiweißnahrung bieten, den Genuß von Kohlehydraten und Fetten eher beschränken. Auch ist hier für die Gymnastik und Massage ein segensreiches Feld der Tätigkeit. Die Erfolge der mechanischen Behandlung sind oft überraschend. Für diese Kinder wird der Aufenthalt an der See segensreich. Derselbe kann nicht dringend genug empfohlen werden und er ist auch augenblicklich selbst den ärmeren Bevölkerungsschichten nicht allzu schwer zu erreichen.

Die guten Erfolge des Seeaufenthaltes skrofulöser Kinder haben zur Errichtung von Kinderstationen an den Seeküsten Anlaß gegeben (so in Deutschland in Norderney, Wyk, Groß-Myritz, Zoppot, Colberg u. v. a.), welche auch Unbemittelten den Segen dieses Heilfaktors zugänglich machen, nur sollten die Aufenthaltsperioden der Erkrankten nicht zu kurz bemessen, über Monate und Jahre und auch die Winterszeit hindurch bemessen sein. Ähnliche Seestationen sind seit langem in Italien, in Frankreich, Österreich eingerichtet und die alljährlichen Berichte wissen nicht genug von den vorzüglichsten Heilerfolgen zu berichten; ist doch in diesem Augenblicke eine neue derartige Stätte unter der hochherzigen Ägide unseres Kaisers Wilhelm II. in Swinemünde im Entstehen begriffen.

Für die mageren, nervösen (erethischen) Kinder ist eine mehr fette Nahrung zu empfehlen. Hier ist auch das eigentliche Gebiet des Lebertranes und seiner Ersatzmittel, des Lipanins, der Kraftschokolade u. s. w. Die Wirksamkeit dieser Mittel beruht auf dem Gehalt an freien Fettsäuren, die im Darm schnell verseift werden, das übrige Fett emulgieren und dadurch die Resorption desselben befördern. An die Stelle der Seebäder treten bei diesen Kindern, namentlich in der früheren Periode der Erkrankung, der Landaufenthalt und Badekuren in milden Gebirgsgegenden, besonders aber in Solbädern. Für diese Kinder sind Bäder in Kreuznach, Tölz, Krankenheil, Darkau, Hall, Nauheim, Oeynhausen, Sulza, Friedrichsroda, Kösen, Wittekind, Salzungen, Frankenhausen, Ischl, Reichenhall, Kissingen u. a. zu empfehlen. In einzelnen Seebadeorten finden sich denn nun auch See- und Solbad zusammen, so in Colberg, Swinemünde, Dievenow u. a. Sind diese Bäder wie unsere Seestationen an der Ostsee gleichzeitig mit reichlichem Wald umgeben, so können sie selbst für die zartesten und schwächsten Kinder gefahrlos zum Aufenthalt gewählt werden. Neuerdings sind es auch die Sonnenheilstätten, die als überaus wertvolle Faktoren in die Erscheinung treten. Vielleicht treten gerade diese bei der wundervollen Wirkung des Sonnenlichtes auf alles Lebende sehr bald in die erste Reihe. — Sicher werden auch die in der allerletzten Zeit von verständigen Ärzten und Laien ins Werk gesetzten Kinderausflüge und Wanderungen an dem Werk der Überwindung der skrofulösen Affektionen ihren wirksamen Anteil nehmen; beleben sie doch Stoffwechsel und Ernährung in überraschender Weise (Röder).

Von Medikamenten kommen für diese Kinder besonders Jod- und Eisenpräparate in Betracht; namentlich erfreut sich das Jod in seinen verschiedenen Verbindungen (z. B. Sir. ferr. jod., Kal. jodat. auch die neuerdings in die Praxis eingeführten Jodpräparate, wie Jodipin, Jodglidine, Jodferratose u. a.) besonderer Beliebtheit. Man kann die Wirkung durch zeitweilig dargereichte Eisenmittel unterstützen.

Von Sommerbrodt ist, wie gegen Tuberkulose, so auch schon gegen die skrofulösen Affektionen Kreosot mit großer Wärme zur Behandlung empfohlen worden. Vertragen wird das Mittel auch von kleinen Kindern, entweder in seiner

ursprünglichen Form als Kreosot in Sherrywein oder als Kreosotlebertran, oder man wendet sich den neuerdings viel empfohlenen Derivaten des Kreosots, Guajacol, Kreosotal, Duotal, Sirolin u. a. zu.

Inwieweit man sich von allen diesen Mitteln direkt Erfolg versprechen kann, ist freilich noch fraglich. Soviel kann man ihnen indes doch wohl nachsagen, daß sie bei vorsichtiger Anwendungsweise den Appetit der Kinder günstig beeinflussen und auch eine gewisse tonisierende Wirkung auf den gesamten Ernährungszustand auszuüben vermögen.

Eine Anregung des gesamten Stoffwechsels bezweckt auch die von Kappesser empfohlene Schmierseifenbehandlung, die auch von anderen Autoren, wie Kormann, Klingelhöffer Hausmann, Kollmann und Senator zur Behandlung der Skrofulose und lokalen Tuberkulose mit Erfolg angewendet wurde. Auch Hoffa fällt nach 12jähriger Erfahrung ein äußerst günstiges Urteil über diese Methode. Zur Kur wendet er den Sapo kalin. venalis an. Von diesem Präparat werden 25—40 *g* wöchentlich 2—3mal mittels Schwamm oder mit der flachen Hand eingerieben, vom Nacken bis zu beiden Kniekehlen. Die Seife bleibt eine halbe Stunde liegen, wird dann mit Schwamm und warmem Wasser abgewaschen und der Patient bleibt nach der Einreibung im Bett.

Selbstverständlich wird neben der allgemeinen Behandlung jede Lokalaffektion durch geeignete Maßnahmen bekämpft werden müssen. Es würde zu weit führen, alles, was hier in Betracht kommt, auszuführen. Eine verständige innere Behandlung. unterstützt von den nicht zu operationseifrigen aber doch auch an richtiger Stelle korrekt eingreifenden Chirurgie, unterstützt von den erwähnten thelassotherapeutischen Hilfsfaktoren wird hier die größten Erfolge zeitigen.

Bezüglich der chronischen Schwellungen der lymphatischen Gebilde des Rachens wird man vor operativen Eingriffen nicht zurückzuschrecken haben, selbst wenn die Kinder schwächlich und zart erscheinen. Die Entfernung großer hyperplastischer Tonsillen und adenoider Wucherungen ist recht oft geboten, und nicht selten sieht man erst nach geschehener Abtragung die Kinder in See- und Solheilstätten gedeihen.

Bezüglich der Behandlung der skrofulösen Augen- und Ohrenentzündungen und ebenso bezüglich derjenigen beginnender Gelenk- und Knochenaffektionen kann hier nur auf die entsprechenden Artikel verwiesen werden. Im allgemeinen, dies sei hier noch erwähnt, vermeidet man bei chronischen Ohreneiterungen gern die Seebäder, wiewohl auch aus Berck-sur-mer Henry v. Rothschild nach den Erfahrungen in dem berühmten Seehospiz und Dispensary seiner Mutter auch bei Drüsenaffektionen mit Ohreiterung sich der längere Aufenthalt als recht günstig erwiesen hatte.

**Literatur:** Actuarius, Περι διαγν. παθ. Lib. II, c. 37. — Albrecht, Natur und Behandlung der Skrofulose. A. f. Kind. 1884. — Altschul, Die italienischen Sommer-Seehospitäler. D. med. Woch. 1880, Nr. 45. — Arnold, Über Tuberkulose der Lymphdrüsen. Virchows A. 1881, LXXXVII. — Aufrecht, Zur Kenntnis der Skrofulose und Tuberkulose. D. med. Woch. 1879, Nr. 50 u. 51. — Baginsky, Kinderkrankheiten u. Seeklima. Vorträge in Colberg 1911, Kongr. f. Thalassotherapie. — Baillie, Anatomie des krankhaften Baues. Deutsch von Sömmering. Berlin 1794. — Barchewitz, Zur Behandlung skrofulöser Halsdrüsengeschwülste. Inaug.-Diss. Berlin 1880. — Baudeloque, Monographie der Skrofelkrankheit. Deutsch von Martiny. Weimar 1836, p. 114. — Baumes, Welches die vorteilhaften Umstände zur Entwicklung des skrofulösen Übels sind. Deutsch Halle 1795. — Bayle, Recherches sur la Phthise pulmonaire. Paris 1810. — Beneke, Über Skrofulose, See- oder Solbäder? Wr. med. Bl. 1882, Nr. 41 u. 42. — v. Bergmann, Erkrankungen der Lymphdrüsen. Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. 1882, VI. — Biedert (unter Mitwirkung von A. Hoch), Behandlung der Skrofulose. Penzoldt-Stintzing, Handbuch der speziellen Therapie innerer Krankheiten. II. — Biedert u. Litting, Krankheiten der Bronchialdrüsen. Festschrift für Henoch. 1890. — Bier, Behandlung skrofulöser Knochenleiden. 21. Chirurgenkongr. 1892. — Billroth u. Winiwarter, Allgem. Chirurgie. 1893, 15. Aufl. — Birch-Hirschfeld, Skrofulose. v. Ziemssens

Handbuch der spez. Path. u. Ther. XIII. — Brandenberg, Tuberkulose im ersten Kindesalter. Inaug.-Diss. Basel 1889. — Brauer, Über die hygienische und therapeutische Bedeutung der Seehospize bei der Skrofulose. Inaug. Diss. Berlin 1880. — Brehmer, Ferienkolonien. 10. Bd. 1882, Virchow u. Hirsch' Jahresber. — Cazin, Ablation des gangl tub., Stat. de Berck-sur-mer. Ebenda. 1884, II, p. 295. — Celsus, De re med. lib. II, c. 1. — Charmetton, Essai théorique et pratique sur les écrouelles. Avignon 1752. — Cohnheim, Die Tuberkulose vom Standpunkte der Infektionslehre. Leipzig 1879. — Cohnheim u. Fränkel, Experimentelle Untersuchungen über die Übertragbarkeit der Tuberkulose auf Tiere. Virchows A. 1868, XLV. — Dauchez, Impftuberkulose. La France méd. 1888, Nr. 48. — Ad. Czerny, Exsudative Diathese, Skrofulose und Tuberkulose. Jahrb. f. Kind. LXX, p. 529. — Demme, Diagnostische Bedeutung der Tuberkelbacillen im Kindesalter. Berl. kl. Woch. 1883, Nr. 15. — Eberth, Zur Kenntnis der pseudotuberkulösen Prozesse (Mikrokokken bei Kaninchen) und der Bacillen der Pseudotuberkel bei Meerschweinchen. F. d. Med. 1885, Nr. 5 u. 22. — Escherich, Die Resultate der Kochschen Injektion bei Skrofulose. Jahrb. f. Kind. 1892, XXXIII; Der gegenwärtige Stand der Lehre von der Skrofulose. D. med. Woch. 1909, Nr. 38, p. 1641. — B. Fränkel, Skrofulose. Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. 1878, III. — Franks, On the Nature of Skrofulous Glands. 1880. — Friedländer, Über die Beziehungen zwischen Lupus, Skrofulose und Tuberkulose. Zbl. f.d. med. Wiss. 1872, Nr. 43; Über lokale Tuberkulose. Volkmanns Samml. kl. Vortr. Nr. 64; Virchows A. 1874, LX. — Gaffky, Tuberkulosis. 1907, VI. — Galenus, Περι ἀρενων. — Garré, Zur Ätiologie des kalten Abscesses. Drüseneiterung u. s. w. D. med. Woch. 1886. — Giesler, Die subakuten kalten Abcesse skrofulöser Kinder und ihre Beziehungen zur Tuberkulose. Jahrb. f. Kind. 1885, XXIII. — Guibout, De la Syphilis chez les scrofuleux. Gaz. des hôp. 1881, Nr. 29. — van Haeften, Zur Ätiologie und Therapie der Skrofulose. Inaug.-Diss. Gießen 1887. — Hausmann, Aus der Geschichte der Skrofulose und der Behandlung mit Schmierseifeneinreibungen. Berl. kl. Woch. 1878, Nr. 43. — v. Heinletts, Über Skrofulose und deren Heilbarkeit. Inaug.-Diss. Würzburg 1890. — Hippokrates, Aphor. III, 26. — Höltzke, Über Behandlung der skrofulösen Augenentzündung. A. f. Kind. 1894, XVIII. — Hueter, Die Skrofulose und ihre Lokalbehandlung als Prophylaxe gegenüber der Tuberkulose. Volkmanns Samml. kl. Vortr. 1872, Nr. 49. — Hufeland, Über die Natur, Erkenntnismittel und Heilart der Skrofelkrankheit. Wien 1798. — Iscovesco, Du traitement par la séjour au bord de la mer chez les scrofuleux. Gaz. de Paris. 1890. — Kanzler, Über das Vorkommen von Tuberkelbacillen in skrofulösen Lokalerkrankungen. Berl. kl. Woch. 1884, 2 u. 3; Die Skrofulose, ihre Pathologie und Allgemeinbehandlung. Leipzig und Wien 1887. — Kapesser, Methodische Schmierseifeneinreibung gegen chronische Lymphdrüsenleiden, Skrofulose und Tuberkulose. Berl. kl. Woch. 1878, Nr. 6, und 1882, Nr. 5. u. 8. — G. Klein, Interpres clinicus. Frankfurt und Leipzig 1753. — Klingelhöffer, Berl. kl. Woch. 1879, Nr. 42. — R. Koch, Mitteilungen aus dem Reichsgesundheitsamt. 1884. — König, Über die pathol.-anatomische Geschichte der Synovialtuberkulose. Zbl. f. Chir. 1894, Nr. 22. — Köster, Tuberkel in der fungösen (skrofulösen) Gelenkentzündung. Virchows A. 1869, XLVIII. — Kollmann, Eine neue Methode, Caries zu behandeln. Berl. kl. Woch. 1881, Nr. 19. — Kormann, Einreibungen von Spapo virid. gegen Skrofulose. Jahrb. f. Kind. 1880. — Kortum, Comment. de vitio scrophuloso, quique inde pendent, morbis secundariis. Lemgov. 1789. — Laennec, Traité de l'auscultation méd. Paris 1826, I, p. 532. — Langhans, Über Riesenzellen mit wandständigen Kernen, in Tuberkeln und die fibröse Form des Tuberkels. Virchows A. 1868, XLII. — Lebert, Traité prat. des malad. scrof. et tub. Deutsch von Köhler. Stuttgart 1851. — Letulle, Virchow-Hirsch' Jahresb. 1884, II, p. 270. — Longard, Folliculitis abscedens kleiner Kinder. A. f. Kind. 1887, VIII. — Lugol, Untersuchungen und Beobachtungen über die Ursachen der Skrofelkrankheit. — v. Mering, Ein Ersatzmittel für Lebertran. Th. Mon. Febr. 1888 und A. f. Kind. 1890. — Monti, Statist. Beiträge zur Lehre von der Skrofulose. A. f. Kind. XXVI, H. 3 u. 4; Beiträge zu der Lehre von der Skrofulose. A. f. Kind. XXVI. — Ernst Moro, Beziehungen des Lymphatismus zur Skrofulose. D. med. Woch. 1909, Nr. 18. — Müller, Über die Befunde von Tuberkelbacillen bei fungösen Knochen- und Gelenkaffektionen. Zbl. f. Chir. 1884, Nr. 3. — Nöldechen, Zur Lehre von der Skrofulose. D. med. Woch. 1887, Nr. 43–49. — Paulus ab Ägina, Περι της χαιραδος. Lib. VI, c. 35. — M. Pfaundler, Kindliche Diathesen etc. Jahreskurse f. ärztl. Fortbildung. 1911, H. 6. — Pizzini, Tuberkelbacillen in Drüsen von Gesunden. Ztschr. f. kl. Med. 1892, XXI. — Rabl, Zur Behandlung der skrofulösen Leiden. Wr. Kl. Jan. 1886; Zur Ätiologie der Skrofulose. Jahrb. f. Kind. 1888, XXVII; Syphilis und Skrofulose. Wr. kl. Woch. 1888, Nr. 27 u. 28. — Schüppel, Untersuchungen über Lymphdrüsentuberkulose. Tübingen 1871. — Senator, Über die therapeutische Anwendung der Schmierseife. Berl. kl. Woch. 1882, Nr. 38. — Sommerbrodt, Aufforderung zur Behandlung der Skrofulose mit Kreosot. Berl. kl. Woch. 1892, Nr. 26. — Uffelmann, Über die Resultate der Kinderheilstätten in den Solbädern. D. med. Woch. 1882, Nr. 43 u. 44. — E. Ungermann, Tuberkulose. Arb. kais. Ges. 1912, H. 12. — Viktor, Die Skrofulose. Inaug.-Diss. Bonn 1888. — Villemin, Cause et nature de la Tuberculose. Gaz. hebd. 1865. — Virchow, Über Skrofulose und Tuberkulose. A. f. path. Anat. 1847; Würzburger Verhandlungen. 1850, I, p. 84; 1851, II, p. 73; 1852, III, p. 99; Die krankhaften Geschwülste. Berlin 1864, II. — Weber u. Baginsky, Tuberkulose. Arb. kais. Ges. 1907, H. 7. — Wohlgemuth, Zur Pathologie und Therapie der skrofulös-tuberkulösen Lymphdrüsengeschwülste bei Kindern bis 10 Jahren. Inaug.-Diss. Berlin 1888. — Ziegler, Über die Herkunft der Tuberkelelemente mit besonderer Berücksichtigung der Histogenese der Riesenzellen. Würzburg 1874.

*A. Baginsky.*

**Sodomie** (forensisch). Unter Sodomie (auch Bestialität genannt) versteht man laut oberstgerichtlicher Entscheidungen, welche stets eine Direktive für die Judikatur abgeben, die geschlechtliche Befriedigung von Menschen an Tieren. Es gehört daher zum Begriffe der Sodomie keineswegs unbedingt eine Vereinigung der Geschlechtsteile, geschweige denn ein regelrecht ausgeführter Beischlaf.

Nach § 175 des Deutschen StG. wird widernatürliche Unzucht, begangen von Menschen mit Tieren, mit Gefängnis bestraft; auch kann auf Verlust der bürgerlichen Ehrenrechte erkannt werden.

Nach §§ 129 und 130 des Österr. StG. bildet widernatürliche Unzucht mit Tieren ein Verbrechen, auf welches eine Strafe von 1–5 Jahren schweren Kerkers gesetzt ist.

Der Vorentwurf zu einem Österr. StG. aus dem Jahre 1909 hat die Strafbestimmung des geltenden Rechtes gegen die Unzucht mit Tieren fallen gelassen. Der Entwurf erblickt (laut „Erläuterungen") in diesen Verirrungen keine Gefahr für die Allgemeinheit. Die Personen, welche sich dem Laster hingeben, frönen ihm in der Stille, suchen keine neuen Genossen zu gewinnen. Es handelt sich auch meist nicht um verderbte Wüstlinge, sondern um unerfahrene junge Leute, die gelegentlich fehlen, gewöhnlich aus ländlichen Kreisen. Der Staat darf hier beruhigt die Gegenwirkung anderen Mächten überlassen. Wird übrigens die Tat öffentlich begangen, trifft die Bestimmung des § 283 („Verletzung der Sittlichkeit") zu.

Der Vorentwurf zu einem Deutschen StG. vom Jahre 1909 läßt das Delikt der widernatürlichen Unzucht mit Tieren nicht fallen, indem § 250 dieses Vorentwurfes die widernatürliche Unzucht mit Tieren unter Gefängnisstrafe stellt.

In der „Begründung" hiezu heißt es: „Wie die gleichgeschlechtliche widernatürliche Unzucht, so ist auch die widernatürliche Unzucht mit Tieren, die sog. Bestialität, wie bisher unter Strafe zu stellen. Das allgemeine staatliche Interesse verlangt, daß derartigen schweren Unsittlichkeiten, die den Menschen erniedrigen, vorgebeugt wird, und daß gegen sie mit Rücksicht auf die Gefahr für das allgemeine sittliche Empfinden, namentlich auch in ländlichen Kreisen, eingeschritten wird."

Unter den einzelnen Gruppen von Menschen, welche widernatürliche Unzucht mit Tieren treiben, kommen zunächst insbesondere Individuen in Betracht, denen die Gelegenheit zum normalen geschlechtlichen Verkehr fehlt, ferner Leute, die infolge ihrer Beschäftigung in fortwährendem Verkehr mit Tieren stehen, wie z. B. Hirten, Pferdeknechte, Tierwärter u. dgl., Leute, welche dann auch die Abscheu, mit Tieren geschlechtlich zu verkehren, überwinden können. Aber auch, wo solche Verhältnisse nicht obwalten, kommt unter Umständen Unzucht mit Tieren vor. So erwähnt u. a. Maschka einen Fall, in welchem eine Frau beobachtet wurde, wie sie mit auseinandergespreizten, ganz entblößten Beinen auf einem Stuhle saß, während sie den Haushund so auf sich liegen hatte, daß sein Hinterteil zwischen ihren Füßen, der Vorderteil auf ihrem Bauche in der Richtung zum Gesichte lag. Die Frau gestand, daß sie sich wiederholt von dem Hunde habe koitieren lassen. Objektiv fand Maschka an der Vorderfläche der oberen Hälfte der Oberschenkel und in der unteren Bauchgegend mehrere oberflächliche streifenförmige Hautabschürfungen, welche durch Kratzen mit den Pfoten von Seite des sich auf und ab bewegenden Hundes entstanden sein dürften.

Ob sich im konkreten Falle bei einem von einem Manne an einem weiblichen Tiere ausgeübten Beischlafe objektiv wahrnehmbare Veränderungen an den Geschlechtsteilen des Tieres finden, welche auf einen solchen Unzuchtsakt hinweisen können, hängt von den räumlichen Verhältnissen zwischen den Geschlechtsteilen des Mannes und jenen des weiblichen Tieres ab. Wird Unzucht in analoger Weise von Männern mit kleinen Tieren (Hennen, Gänsen) getrieben, so können sich an den Geschlechtsteilen des Tieres ausgedehnte Zerreißungen finden. Wird Unzucht von Männern mit größeren Tieren (Stuten, Kühen) getrieben, dann fehlen Läsionen der Geschlechtsteile des mißbrauchten Tieres vollständig. Dagegen können Verletzungen der Geschlechtsteile größerer Tiere z. B. durch Einbohren der Finger entstehen.

Gelegentlich wurden bei Männern, welche weibliche Tiere begattet hatten, Federn von Geflügel oder Tierhaare oder Reste von Tierkot an den Geschlechtsteilen des Mannes oder an dem Beinkleide eventuell an der Wäsche gefunden, welcher Befund ein wesentlich belastendes Moment abgeben kann. Solche Corpora delicti sind mikroskopisch zu untersuchen.

Unzüchtige Handlungen zwischen Weibern und Tieren, von welch letzteren namentlich Hunde benutzt werden, bestehen entweder in wirklicher Begattung oder in Sichbeleckenlassen von dem Tiere. Irgendwelche auffällige Veränderungen

brauchen sich in solchen Fällen weder an dem Tiere noch an den Geschlechtsteilen des Weibes zu finden.

Einen eigentümlichen, ihm aktenmäßig bekanntgewordenen Fall teilt Haberda mit. Ein Bauer wurde nachts durch das Brüllen seiner Kuh aus dem Schlafe geweckt. Als er auf dem Wege in den Stall war, sah er einen Mann aus demselben fortlaufen. Im Stalle fand er die Kuh vorne mit dem Halfter fest und kurz angebunden, so daß sie sich nicht rühren konnte; ihr Schweif war auf den Leiterbaum hinaufgebunden und an ihre Hinterbeine war ein Schemel herangestellt. Der Flüchtling, ein 17jähriger Bursche, wurde eingeholt; seine Kleider waren vorne mit Kuhhaaren bedeckt. Er legte später das Geständnis ab, daß er die Kuh sexuell gebraucht habe.

Interessant ist auch noch ein zweiter von Haberda erwähnter Fall, in welchem ein Hund, mit welchem seine plötzlich verstorbene Herrin allem Anscheine nach intimen Verkehr gepflogen hatte, nach dem objektiven Befunde bei der Obduktion zu schließen, offenbar aus Hunger die Geschlechtsteile an der Leiche seiner Herrin angefressen hatte.

Bei dem Verdachte der Unzucht zwischen Mensch und Tier wird sich die Untersuchung in frischen Fällen auch in der Richtung zu bewegen haben, ob sich in den Geschlechtsteilen des passiven Teiles oder, da auch päderastische Akte vorkommen, zu denen Hunde benutzt werden, die dabei eine aktive Rolle spielen, eventuell im After oder seiner Umgebung Samen nachweisen läßt; bejahendenfalls könnte heutzutage die Provenienz des Samens durch die biologische Untersuchung festgestellt werden. Dasselbe gilt bezüglich etwa vorfindlicher Blutspuren, bei denen übrigens auch der mikroskopische Nachweis von Blutkörperchen (ob z. B. oval und kernhaltig) in Betracht kommen kann.

Wenn auch Unzucht mit Tieren bei geistig zurechnungsfähigen, aber sittlich meist, durchaus nicht immer, verkommenen Menschen vorkommt, so unterliegt es doch keinem Zweifel, daß in vielen Fällen von Unzucht zwischen Menschen und Tieren die Ursache für derartige unzüchtige Handlungen in einer abnormen Geistesverfassung des Menschen zu suchen ist, wobei als pathologische Grundlage hereditäre Belastung, Neurosen, Impotenz beim Coitusversuche mit dem Weibe, Alkoholismus u. s. w. in Frage kommen. Es erscheint mit Rücksicht darauf unbedingt notwendig, daß ebenso wie bei der Homosexualität auch bei diesem Delikte das in Betracht kommende menschliche Individuum auf seinen Geisteszustand hin untersucht werde.

Kowalewsky berichtet über einen 40jährigen Bauer, Epileptiker, welcher weder für Frauen noch für Männer, wohl aber für Tiere Neigung empfand. Nur Vögel, Pferde und andere Tiere übten auf ihn einen geschlechtlichen Reiz aus. Er koitierte mit Hühnern, Enten, später mit Pferden und Kühen. Dies befriedigte ihn vollständig und er trieb die Bestialität quantum satis.

Den Gerichten kommen einschlägige Fälle nur relativ selten zur Kenntnis, u. zw. in der Regel bloß dann, wenn der betreffende Mensch bei der Tat ertappt wird. Daß in einem späteren Zeitpunkte jemand ein diesbezügliches Geständnis ablegt, dürfte nur unter ganz besonderen Umständen vorkommen.

Bei Inkrafttreten des neuen Strafgesetzes in Österreich wird hier die gerichtsärztliche Bedeutung der Fälle von Unzucht mit Tieren nach dem eingangs Gesagten wegfallen.

**Literatur:** Haberda, in Casper-Limans Handb. d. gerichtl. Medizin. 9. Aufl. I, p. 266. – Kowalewsky, Über Perversion des Geschlechtssinnes bei Epileptikern. Jahrbücher f. Psychiatrie. 1887, VII. – Maschka, in seinem Handb. d. gerichtl. Medizin. III, p. 188. – Wulffen, Der Sexualverbrecher. Encyclopädie der modernen Kriminalistik. VIII, p. 551.

**Soden,** Provinz Hessen-Nassau, am Fuße des südlichen Abhanges des mittleren Taunus, in einem muldenförmigen, sich von OSO. nach NNW. erstreckenden Tale, 140 *m* hoch gelegen, Laub- und Nadelwald unmittelbar angrenzend, Eisenbahnstation, zeichnet sich durch sein günstiges Klima wie durch seine zahlreichen kohlensäurehaltigen Kochsalzquellen aus, deren Temperatur von 15—30° C differiert. Das Klima ist sehr milde und gleichmäßig. Die mittlere Jahrestemperatur beträgt + 10° C, das Mittel der Sommertemperatur + 18·7° C. Der Feuchtigkeitsgehalt der Luft ist nicht unbeträchtlich und ziemlich konstant; heftigere Windströmungen sind selten. Diese Beschaffenheit des Klimas eignet sich besonders für Kranke mit gesteigerter Erregbarkeit des Blutgefäß- und Nervensystems, katarrhalische Affektionen der Respirationsorgane mit mäßiger Sekretion der Schleimhäute.

Die Kochsalzwässer Sodens, welche durch Zahlen bezeichnet werden, sind in ihrer Zusammensetzung verschieden und bilden zwei Gruppen: die kohlensaure Alkalien und Erden führenden und die reinen Kochsalzwässer. Zur ersten Gruppe gehören die Quellen I, III und X, in ihrer Temperatur zwischen 18·7° und 24° C schwankend und wenig gehaltreich. Zu der zweiten Gruppe, den reinen Kochsalzquellen, gehören die Quellen IV, VI A, VI B, VII, XVIII, XIX.

Diese sämtlichen Quellen werden zum Trinken benutzt, manche, wie Nr. III und VI, mit Zusatz von Ziegenmolke; zu Bädern verwendet man die Quellen IV, VI A und B, VII und den erbohrten Solsprudel XIX. Die in der Nähe Sodens befindliche Neuenhainerquelle ist ein Eisensäuerling.

Es enthalten in 1000 Teilen Wasser:

| | Quelle | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | I | III | X | IV | VI A | VI B | VII | XVIII | XIX |
| | Milchbrunnen | Warmbrunnen | Schlangenbad | Solbrunnen | Wilhelmsbrunnen | Schwefelbrunnen | Major | Wiesenbrunnen | Solsprudel |
| Chlornatrium | 2·425 | 3·425 | 0·298 | 14·232 | 13·554 | 10·073 | 14·400 | 11·231 | 14·550 |
| Chlorkalium | 0·136 | 0·119 | 0 012 | 0·656 | 0·329 | 0·338 | 0·530 | 0·265 | 0 539 |
| Chlorlithium | 0 0006 | 0·0022 | – | 0·0045 | – | – | 0·003 | – | 0·0015 |
| Schwefelsaures Kali | 0·837 | 0 048 | 0·018 | 0·314 | – | – | 0·030 | – | – |
| Kohlensaures Natron | 0·012 | 1·134 | 0·018 | – | – | – | – | – | – |
| Kohlensaure Magnesia | 0 280 | 0·378 | 0·058 | 0·142 | 0·167 | 0·156 | 0·187 | 0·185 | 0·073 |
| Kohlensaures Eisenoxydul | 0·007 | 0 001 | 0·006 | 0·015 | 0·039 | 0·028 | 0·028 | 0·028 | 0·066 |
| Summe der festen Bestandteile | 3·399 | 4·781 | 0·603 | 16·925 | 14·447 | 11·645 | 16·737 | 12·968 | 16·867 |
| Freie Kohlensäure in $cm^3$ | 115·6 | 951·4 | 122·6 | 845·1 | 1500·0 | 1250·0 | 1069·8 | 1312·5 | 756·0 |
| Temperatur in Grad C | 18·7 | 24·3 | 18·9 bis 19·7 | 21·5 | 18·7 | 17 | 19·7 | 12 | 30·5 |

Die vorzüglichsten Indikationen für den Kurgebrauch in Soden sind:

1. Chronische katarrhalische Erkrankungen des Magens und Darmes bei zarten, schwächlichen, reizbaren, skrofulösen Individuen.

2. Chronische Kehlkopf- und Bronchialkatarrhe zarter, leicht zu Gefäßerregung oder Erkältung neigender sowie skrofulöser Personen. Lungenphthise in nicht vorgeschrittenem Stadium.

3. Skrofulose, namentlich die erethische Form, leichte Formen von Chlorose und Anämie, verschiedene Erkrankungen der weiblichen Sexualorgane. Die Kureinrichtungen sind sehr gut: Städtisches Badehaus, Gurgelkabinette und Inhalatorium, pneumatische Apparate. *Kisch.*

**Solanin** (Solalinum). Vorkommen: Das Solanin findet sich in verschiedenen Teilen einer Reihe von Pflanzen aus der großen Familie der Solanaceen. Praktisch wichtig und interessant ist die Gegenwart des Solanins in der Kartoffelpflanze, Solanum tuberosum (s. auch später), der Tomate, Solanum lycopersicum oder Lycopersicum esculentum, im spanischen Pfeffer, Capsicum annuum, und ferner in den bei uns heimischen Giftpflanzen Solanum dulcamara L. und Solanum nigrum L. Ersteres, bekannt unter dem Namen Bittersüß, Waldnachtschatten, kletternder Nachtschatten ist eine kletternde, bald mehr liegende, bald mehr aufgerichtete, an nassen Stellen, in Gesträuchen und an Flußufern wachsende verbreitete Pflanze mit blauen, in Doldentrauben stehenden Blüten, die einigermaßen an die blauvioletten Blüten der Kartoffel erinnern, aber kleiner und von der Peripherie aus bis fast zur Basis eingeschnitten sind. Die Blätter sind kahl oder kurz behaart, dunkelgrün, die Früchte hängen und sind unreif grün, bei völliger Reife rot. Gekaut schmecken die Stengel erst bitter, dann eigentümlich süßlich. Der schwarze Nachtschatten wächst auf wüsten Plätzen, auf Schutt u. s. w., mit aufrechtem, ästigem Stamm; seine Blätter sind meist buchtig gezähnt, behaart oder haarlos, die Äste zuweilen mit weichen Stacheln versehen. Die Blüten stehen fast in Dolden, sind weiß, und die Staubbeutel, wie bei S. dulcamara, gelb. Die kugeligen Früchte sind unreif grün, später schwarz, zuweilen indes auch rot, gelb, weißlich oder grünlich. Die ganze Pflanze hat einen unangenehmen Geruch.

Chemische und physikalische Eigenschaften des Solanins. Es wurde zuerst von Desfosses im Jahre 1820 aufgefunden und dargestellt. Baup wies es im Jahre 1826 in den Kartoffeltrieben nach. Es ist ein gut kristallisierender, farbloser Körper von bitterem, leicht brennendem Geschmack, der eine schwach alkalische Reaktion besitzt und in destilliertem Wasser, Benzol, Chloroform, Petroläther und Essigäther fast unlöslich ist, sich in absolutem Alkohol und Äther nur schwer löst, dagegen in 85%igem heißen Äthylalkohol und warmem Amylalkohol leicht in Lösung geht, aus dem es sich beim Erkalten gelatinös absetzt. Bei 260—263° wird es vollkommen zersetzt. Seine empirische Formel steht noch nicht ganz fest. Während nach den Untersuchungen Firbas, dessen Ergebnisse durch Wittmann bestätigt wurden, dem Solanin die Formel $C_{52}H_{93}O_{18}N$ zukommt, gelangen Hilger und Merkens zu der Formel $C_{52}H_{97}O_{18}N$ und Colombano zu der Formel $C_{31}H_{51}O_{11}N$.

Das Solanin gehört zu der Gruppe der Glyko-Alkaloide, da es die Eigenschaften eines Alkaloids und Glykosids in sich vereinigt. Bei der hydrolytischen Spaltung läßt es sich in Solanidin, $C_{40}H_{61}NO_2$, und einen Zucker zerlegen, dessen Natur noch nicht völlig aufgeklärt ist; denn die einen fanden Dextrose, die andern Galaktose, Rhamnose und einen komplexen Zucker, die Solanose. Mit verdünnten Säuren bildet das Solanin Salze, die mit saurer Reaktion in Wasser löslich sind.

Zur Darstellung und Bestimmung des Solanins sind verschiedene Verfahren angegeben, von denen die von Meyer und v. Morgenstern die zuverlässigsten zu sein scheinen. Letzterer geht in folgender Weise vor:

Von Kartoffelknollen werden 100—200 *g* zu einem feinen Brei zerrieben, die unter zweimaligem Wasserzusatz ausgepreßt werden. Durch Zusatz von 0·5 $cm^3$ Essigsäure und einstündiges Erhitzen auf dem Wasserbade werden die Eiweißstoffe abgeschieden. Andere Pflanzenteile, die durch Trocknen bei 100° und Verreiben in Pulverform zu bringen sind, zieht man durch Erhitzen mit essigsäurehaltigem Wasser bis zum Sieden mehrfach aus. Die Filtrate dampft man auf dem Wasserbade zur Sirupdicke ein und setzt unter Umrühren allmählich heißen 96%igen Alkohol hinzu, bis keine weitere Trübung eintritt. Nach zwölfstündigem Stehen gießt man die Lösung ab, knetet den Rückstand noch zweimal mit heißem Alkohol aus, verdampft den Alkohol auf dem Wasserbade, erwärmt mit sehr verdünnter Essigsäure, erhitzt zum Sieden und fällt durch Zusetzen von Ammoniak das Solanin, das sich nach fünf Minuten langem Stehen im Wasserbade in leicht filtrierbaren Flocken abscheidet. Den mit ammoniakhaltigem Wasser gewaschenen Niederschlag löst man in siedendem Alkohol und verfährt nochmals wie angegeben. Die nun rein weißen Flocken des Solanins werden abfiltriert bei 90° bis zur Gewichtskonstanz getrocknet und dann gewogen. Vergl. J. Schmidt.

Für den qualitativen Nachweis des Solanins sind mehrere Farbenreaktionen charakteristisch:

In Selenschwefelsäure (8 $cm^3$ Wasser, 6 $cm^3$ reine Schwefelsäure und 0·3 *g* selensaures Natron) wird Solanin (oder auch Solanidin) durch vorsichtiges Erwärmen gelöst. Die Lösung wird zunächst blaßrot, beim Erkalten nimmt sie dann eine schön rote Färbung an. Alkoholschwefelsäure (9 $cm^3$ Alkohol, 6 $cm^3$ konzentrierte Schwefelsäure) gibt ebenfalls eine rote Färbung.

Das Solanidin ist im Wasser kaum, wohl aber in Alkohol und Äther löslich, und kristallisiert aus diesen in seidenglänzenden Nadeln. Es entsteht aus dem Solanin durch Behandlung mit verdünnter Salz- oder Schwefelsäure schon bei Zimmertemperatur und längerem Stehen.

Wirkung des Solanins auf den Organismus. Die Ansichten über die Wirkungsweise sind nunmehr wohl ziemlich geklärt, seitdem es gelungen ist, das Präparat in genügender Weise zu erhalten. Beim Arbeiten mit diesem Glukoalkaloid muß seine leichte Zersetzbarkeit bei Anwesenheit verdünnter Säuren berücksichtigt werden.

Wirkung auf niedere Organismen. Eine 0·5%ige Lösung von Solanin tötete, wie Perles beobachtete, Infusorien und andere niedere Lebewesen in kurzer Zeit, solaninhaltige Nährgelatine ließ Kulturen von Milzbrandsporen und Micrococcus prodigiosus nicht zur Entwicklung kommen. Die Ansätze blieben im Gegensatz zu den solaninfreien Kulturen wochenlang steril. Die Flimmerbewegung des Epithels der Rachenschleimhaut des Frosches erlischt im Augenblick des Zutritts einer 0·5%igen Solaninlösung. Selbst kleine chitingepanzerte Tiere sterben nach Auftröpfeln einer 1%igen Lösung. Solaninhaltiges Blut widersteht der Fäulnis. J. Löb konnte jedoch nachweisen, daß in bestimmter Verdünnung das Solanin ebenso wie das ihm pharmakologisch verwandte Saponin die Entwicklung unbefruchteter Anelideneier begünstige, indem Membranbildung auftritt, die Ausstoßung von Polkörperchen veranlaßt wird und die Eier sich zu Larven umwandeln.

Bei Zusatz von Solanin zu Blut tritt selbst noch bei einer Verdünnung von 1 : 100.000 eine deutliche Hämolyse auf. Bashford konnte im Anschluß an die Versuche Ransoms nachweisen, daß die Solaninhämolyse ebenso wie die durch Saponin bedingte durch Cholestearin gehemmt wird. Lecithin vermag im Gegensatz dazu diese Hämolyse zu befördern, zu aktivieren (vgl. Abderhalden). Die Hemmung der Hämolyse durch Cholestearin findet dadurch ihre Erklärung, daß die hämatotoxischen Substanzen, wie z. B. das Solanin sich mit dem zugesetzten Cholestearin chemisch zu einem Solanincholesterid, einem neuen, verhältnismäßig gut charakterisierten Körper, verbinden (Windaus) und infolgedessen das Cholestearin der Erythrocyten nicht angreifen, so daß diese in ihrer Struktur keine Veränderung erleiden.

Sehr interessant sind auch die Versuche von Hausmann und Wozasek, die durch Einleiten von Kohlensäure die Solaninhämolyse verhindern konnten. Wurde nunmehr die Kohlensäure durch Luft vertrieben, so stellte sich die hämolytische Wirkung wieder ein. Die Solaninhämolyse tritt aber auch in sauerstoffreier Atmosphäre auf, so daß die Entgiftung des Solanins durch die Kohlensäure nicht auf einen Sauerstoffmangel zurückzuführen ist.

Die Leukocyten des Blutes werden durch das Solanin nur wenig verändert. Ihre Gestalt bleibt erhalten, nur ihr Inhalt wird grobkörniger und ihr Kern deutlicher (Perles).

Örtliche Wirkung am ganzen Tier. Diese ist ziemlich bedeutend und läßt sich sowohl beim Kalt- wie beim Warmblüter nachweisen. Durch einigermaßen

hohe Gaben, bzw. starke Konzentrationen der Giftlösungen kommt es zu starken Reizungen der Gewebe, die gerötet und geschwollen erscheinen. Die lokale Applikation ist mit starken Schmerzen verbunden. So äußerten Tiere, denen Perles (l. c.) das Gift intraperitoneal beibrachte, sehr starke Schmerzen. Tiere, welche wie die Hunde erbrechen können, zeigen Nausea und Erbrechen, was bei Eingabe des Giftes per os zum Teil wenigstens auf eine lokale Reizung der Magenschleimhaut zurückzuführen ist. Die lokale Schädigung kann so hohe Grade annehmen, daß die Gewebe nekrotisieren.

Wirkung auf den Kaltblüter. Frösche und Tritonen werden nach den Untersuchungen von Husemann und Balmanya nach Injektion (in den Lymphsack) allmählich gelähmt. Diese Lähmung ist eine centrale, während der periphere Nerv und Muskel intakt bleiben.

Wirkung auf den Warmblüter. Ähnliche Einwirkungen wie beim Kaltblüter sieht man auch bei Kaninchen und Hunden, nur daß die Erscheinungen mit der Art der Applikation ziemlich erheblich variieren.

Bei intravenöser Einverleibung des Solanins tritt der Tod der Kaninchen fast augenblicklich ein, u. zw. unter Dyspnoe und Krämpfen. Bei der Sektion findet man das Herz noch schwach schlagend, die Muskel noch erregbar und das Blut hämolysiert. Die Vergiftung ist der durch Quillajasapotoxin bedingten „zum Verwechseln" ähnlich (Kobert). Der Tod wird wahrscheinlich durch Lähmung nervöser Centren und die Unfähigkeit des hämolysierten Blutes, den Sauerstoff zu transportieren, bedingt.

Läßt man die Giftwirkung sehr langsam in die Vene einlaufen, so gehen Kaninchen nach 25–30 *mg* pro Kilogramm Tier in $^{1}/_{2}$–2 Tagen, Hunde nach 40 bis 60 *mg* pro Kilogramm in 12 Stunden zu grunde. Tiere, welche die Vergiftung überstehen, zeigen keine Nachwirkungen.

Die Erscheinungen sind folgende:

Nach anfänglichen Reizungserscheinungen, wie Tremor, Muskelzuckungen, klonische Krämpfe der Kiefer-, Hals- und Rückenmuskeln, folgt sehr schnell die Lähmung: Apathie, Schwerbeweglichkeit, Benommenheit, Verlust der willkürlichen Bewegungen und Tod im tiefsten Koma. Die Sensibilität erleidet erst nach dem Einsetzen der motorischen Lähmung eine erhebliche Störung; dort ist eine deutliche Analgesie häufig sehr ausgesprochen. Die peripheren Nerven und Muskeln bleiben bis zum Tode direkt reizbar.

Die Eigenwärme wird stark erniedrigt, so in einem Fall von Perles, dem ich bei der Schilderung der Vergiftungssymptome genau folge, von 38° auf 31° in 3 Stunden (Kaninchen). Dieser Temperaturfall geht mit der Vergiftung parallel und ist ein Gradmesser für sie.

Die Atmung zeigt zunächst eine Steigerung, erst später wird die Frequenz der Atemzüge bedeutend vermindert, was nach Husemann auf eine Lähmung des Atemcentrums bezogen werden muß.

Die Circulation wird ebenfalls geschädigt. Sehr demonstrativ sind Versuche am isolierten Froschherzen, die den lähmenden Einfluß des Solanins auf das Herz zeigen. Doch wird wohl auch eine Schädigung der Vasomotion mit ins Spiel kommen.

Bei der Sektion der Kaninchen wurden schwere, entzündliche Veränderungen in der Schleimhaut des Dünndarms gefunden, während der Dickdarm viel geringere Läsionen und der Magen keine Veränderungen aufwies. Auch die Nieren weisen starke Schädigungen auf, was sich auch intra vitam durch blutrot gefärbten Urin,

starken Eiweißgehalt und die Ausscheidung von granulierten und hyalinen Cylindern zeigte. In vielen Fällen waren die Erythrocyten teilweise entfärbt.

Bei der subcutanen Vergiftung treten die Schädigungen des Darms und der Nieren sowie des Blutes stark zurück, während die Lähmungserscheinungen das Vergiftungsbild beherrschen. Bei Einführung des Solanins in den Magen der Versuchstiere kommt es bei Hunden zu Erbrechen; wird dies verhindert oder können die Tiere nicht brechen, wie die Kaninchen, so sieht man sehr heftige Diarrhöen auftreten. Daneben sind unter Umständen auch die centralen Lähmungserscheinungen sowie die Schädigung des Kreislaufs vorhanden.

Schon Perles macht darauf aufmerksam, daß die pharmakologischen Wirkungen des Solanins denen des Quillejasapotoxins außerordentlich ähnlich sind, so daß man also das Solanin zu der Gruppe der Saponine rechnen muß.

Wirkung am Menschen. Nach den Mitteilungen von Schroff bedingen kleinere Gaben von Solanin eine gesteigerte Empfindlichkeit der Haut. Dann entwickelt sich eine mäßige Betäubung, Schläfrigkeit und geringe klonische Krämpfe in den Beinen. Nach größeren Dosen tritt Brustbeklemmung ein, der Kopf ist heiß, benommen und schmerzhaft. Es besteht Schwindel und Neigung zum Schlaf, jedoch ohne die Fähigkeit schlafen zu können. Die Haut fühlt sich trocken an, es besteht Jucken und ein allgemeines starkes Schwächegefühl.

Man hatte früher die Ansicht gehegt, es sei das Solanin wegen der Neigung der Versuchspersonen zum Schlafe ein Narkoticum. Doch konnte weder bei Tieren noch bei Menschen wirklicher Schlaf beobachtet werden, wie denn auch Fronmüller bei Kranken es nie erreichte, selbst nach 0·2 *g* und 0·25 *g* Schlaf herbeizuführen.

Nach den Untersuchungen von Clarus hat die Aufnahme von Solanin eine starke Pulsbeschleunigung zur Folge; dann tritt allmählich eine Verlangsamung der Herzaktion ein, die indes durch erneute Darreichung von Solanin wiederum eine Beschleunigung erfahren soll. Das Verhalten der Atmung ist gerade umgekehrt, da ihre Frequenz wie beim Tier nach kurzer Zeit erheblich abnimmt.

Aus dem Gesagten ergibt sich über die Wirkungsweise des Solanins, daß es ein central wirkendes Nervengift ist, das außerdem eine Schädigung des Kreislaufs und der Atmung sowie einen starken Temperaturabfall und gastro-intestinale Erscheinungen hervorruft.

Die therapeutische Bedeutung ist gleich Null zu setzen. Nur als Zusatz zu diuretischen Tees finden die Stipitees dulcamarae, in denen sich noch ein Bitterstoff, Dulcamarin, findet, gelegentlich noch Verwendung.

Toxikologie des Solanins. Vergiftungen mit reinem Solanin sind außer zu wissenschaftlichen Zwecken nicht beobachtet worden. Sie kommen dagegen häufiger durch den Genuß solaninhaltiger Pflanzenteile zu stande. Das Solanum dulcamara ist allerdings nach den Beobachtungen von H. Schulz kaum als toxisch zu bezeichnen. Nur die Früchte sind nach einer Angabe von Floyer als nicht ungefährlich zu betrachten, da 30 Beeren beim Hunde eine tödliche Vergiftung erzeugten.

Anders verhält es sich mit dem Solanum nigrum: Dasselbe ist positiv giftig, und es existieren darüber mehrfache Angaben in der Literatur. Außer der von Maly mitgeteilten narkotischen Wirkung, die durch das Aufhängen blühender Nachtschattenpflanzen in den Wiegen und Betten kleiner Kinder auf diese hervorgerufen wird, ein Brauch, der in Böhmen, Ungarn, wie auch in einzelnen Gegenden Deutschlands im Schwunge, ist jedenfalls als schädlich und verwerflich erachtet werden muß, sind Vergiftungen und Todesfälle nach dem Genuß des frischen Krautes und der

Früchte zu verschiedenen Malen, meist bei Kindern, beobachtet. Anstatt einer Herzählung der einzelnen Intoxikationssymptome mögen hier zwei charakteristische, von Magne behandelte und bekannt gemachte Vergiftungsfälle mitgeteilt werden:

Zwei Mädchen, Rosa D. und Marie M., beide $3^1/_2$ Jahre alt, gingen abends 5 Uhr mit der Witwe M. aufs Feld. Die Kinder blieben an einem von Mauerwerk umschlossenen Wege zurück und wurden dort, ruhig spielend, von der Frau M. verlassen. Als man abends gegen 7 Uhr nach Hause zurückgekehrt war, wollte die Marie M. nicht essen, klagte um 8 Uhr über Leibschmerzen und verlangte ins Bett. Einige Tage vorher hatte Diarrhöe bestanden, das Kind war aber jetzt wieder völlig frei davon. Gegen 9 Uhr nahmen die Leibschmerzen zu, es stellte sich Übelkeit und Erbrechen ein, dazu kamen große Unruhe und Delirien. Diese Symptome nahmen mehr und mehr zu, gegen Mitternacht ließ sich das Kind kaum noch im Bette halten, delirierte und murmelte allerlei vor sich hin. Während der Nacht wurden nur Hausmittel angewendet. Als Magne gerufen wurde, fand er die kleine Patientin mit aufgetriebenem und gespanntem Leibe, der Puls war frequent und kaum fühlbar, das Atmen war stürmisch, das Gesicht bleich und die Pupillen ganz dilatiert. Dabei bestanden unruhige Bewegungen der Glieder und Bewußtlosigkeit. Sofort angeordnete Brechmittel, Tartarus emeticus, warmes Wasser und Öl, hatten keinen Erfolg. Klystiere von Salzwasser und Seife riefen nur einige gallige Stuhlentleerungen hervor. Unter zunehmender Hinfälligkeit trat der Tod ein. Die Sektion konnte nicht gemacht werden.

Das zweite Kind war gleichfalls die ganze Nacht hindurch sehr unruhig gewesen und hatte halluziniert, war jedoch gegen Morgen eingeschlafen. Nach dem Erwachen hatte das Gesicht einen schreckhaften Ausdruck, die Pupillen waren stark dilatiert. In den nach Klystieren erfolgten Stühlen ließ sich nichts von Solanumresten auffinden. Nach wieder eingetretenem Schlafe erwachte das Kind ohne andere Krankheitszeichen als eine mäßige Mydriasis. Bei der Befragung der genesenen Patientin stellte sich heraus, daß die Kinder sich an dem oben erwähnten Platz aus Blättern einen Salat gemacht hätten, von dem die Marie M. viel, die Rosa D. aber wegen des schlechten Geschmackes nur wenig genossen habe. Magne fand an der bezeichneten Stelle noch eine Menge Exemplare von Solanum nigrum, auch lagen noch Bruchstücke einzelner Pflanzen umher. Die Diagnose konnte also mit Sicherheit auf stattgefundene Solaninvergiftung gestellt werden.

Praktisch am wichtigsten ist die Frage, ob es durch den Genuß von Kartoffeln zu einer Solaninvergiftung kommt. Die allgemeinen Ansichten gehen nunmehr dahin, daß dies möglich sei. Es wurde schon oben erwähnt, daß in der Kartoffelpflanze und auch in den Knollen sich Solanin vorfindet. Systematische Untersuchungen über den Solaningehalt der Kartoffeln sind von G. Meyer unter Schmiedebergs Leitung und von v. Morgenstern ausgeführt worden. G. Meyer fand, „daß die Menge des Solanins vom November bis zum Februar ganz konstant bleibt, und 0·042—0·046 *g* pro 1 *kg* ungeschälter Kartoffeln beträgt. Im März und April steigt diese auf 0·078—0·096 *g*, also auf das Doppelte. Im Mai, Juni, Juli haben wir es bereits mit einem Gehalt von 0·1 *g* im Minimum und 0·116 im Maximum zu tun.“ Weiter fand Meyer „im Keller an den Keimen der Mutterkartoffeln ausgewachsenen kleinen Kartoffeln in 1 *kg* derselben nicht weniger als 0·58 *g* Solanin“. In „alten allerdings mit Pilzwucherungen durchsetzten Kartoffeln betrug die Solaninmenge sogar 1·34 pro Kilogramm. Schmiedeberg kommt deshalb zu der Ansicht, daß unter Umständen der Solaningehalt der Kartoffel ein sehr hoher sein kann. v. Morgenstern findet in Speisekartoffeln im Mittel 0·125 Solanin, zu Futter- und Speisezwecken

verwendete Knollen 0·0115% und Futterkartoffel 0·0058%. Der Durchschnittsgehalt gelber Knollen war niedriger als der von roten. Auf Sandboden gewachsene Knollen waren solaninreicher als die auf Humusboden gezogenen. Feuchtigkeit und Humusreichtum des Bodens setzen den Solaningehalt herab. Das Solanin tritt dann in größerer Menge beim Keimungsprozeß auf, indem er auf das 2—4fache anwächst, wandert, ohne die Knollen zu erschöpfen, in die Sprosse, tritt hier in geringerer Menge in der Basis auf und nimmt nach den Vegetationspunkten hin zu. Verletzungen und Erkrankungen können den Solaningehalt außerordentlich stark verändern.

Weil gibt an, daß in den schwarzen Flecken der Kartoffelknollen durch Mikroorganismen (Bact. solaniferum colorabile und non colorabile) Solanin in reichem Maße gebildet wird.

Aus den Untersuchungen Meyers und v. Morgensterns geht aber zur Genüge die Tatsache hervor, daß wohl auch ohne Mitwirkung von Mikroorganismen schon physiologischerweise in bestimmten Teilen der Knollen unter Umständen so viel Solanin vorhanden ist, daß, wie Schmiedeberg betont, eine Vergiftung zu stande kommen kann, denn die Mengen Solanin, welche ernstere Erkrankungen auszulösen vermögen, betragen nach Kobert nicht mehr als 0·3—0·4 *g*. Die Symptome, die bei den Massenvergiftungen der Soldaten in Lyon und in Straßburg i. E. beobachtet wurden, stimmen gut mit den Erscheinungen der Solaninvergiftung überein. Die Patienten klagten nämlich über Kopfschmerzen, starke Magen- und Leibschmerzen, Erbrechen, Durchfall, Abgeschlagenheit und leichte Benommenheit. Nur in einzelnen Fällen Cyanose und kurz dauernde Ohnmachtsanfälle. Todesfälle kamen trotz der Schwere mancher Erscheinungen nicht vor. Bei einigen Fällen wurde eine Pupillenerweiterung beobachtet, die bei der Solaninvergiftung sonst nur von Fronmüller beschrieben wird.

Die Therapie ist rein symptomatisch. Demgegenüber vertritt v. Haselberg die Ansicht, daß es sich bei den bekannten Massenvergiftungen nicht um eine Solaninvergiftung, sondern um eine Vergiftung mit Toxinen gehandelt habe, die durch Bakterien aus der Koligruppe, Proteus und anderen Fäulniserregern, erzeugt worden sind. Wenn auch die Ansichten noch nicht eine vollkommene Klärung erfahren haben, so muß doch hervorgehoben werden, daß die größere Wahrscheinlichkeit für eine Solaninvergiftung spricht.

**Literatur:** Abderhalden u. Le Count, Ztschr. f. exp. Path. u. Ther. 1905, II, 199. — E. H. Bashford, A. int. de Pharmacod. et de Thér. 1901, XI, 451. — Baup, Ann. de chimie et de physique 1826, XXXI, 109. — Clarus, J. f. Pharmakod. 1857, 245. — Colombano, Att. d. R. acad. d. Linc. roma. 1908, XVI, S. 755. — Desfosses, Journ. de pharmacie. 1820, VI, 374. — Firbas, Wr. Mon. f. Chem. 1899, X, 541. — Fronmüller, D. Kl. 1865, Nr. 40. — v. Haselberg, Med. Kl. 1909, V, 1196. — W. Hausmann u. O. Wozasek, Ztschr. f. Phys. 1906, XX, 304. — Hilger u. Merkens, Ber. d. D. chem. Ges. 1903, XXXVI, 3204. — Husemann u. Balmanya, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1875, IV, 309. — R. Kobert, Lehrbuch d. Intoxikationen. 1906, 2. Aufl. Stuttgart. — J. Löb, A. f. d. ges. Phys. 1908, CXXII, 448. — G. Meyer, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1895, XXXVI, 361. — F. v. Morgenstern, Landw. Versuchsstation. 1907, LXV, 301. — M. Perles A. f. exp. Path. u. Pharm. 1890, XXVI, 88 (mit Literatur). — C. Ransom, D. med. Woch. 1901, Nr. 13. — J. Schmidt, Pflanzena'kaloide in v. Abderhaldens Biochem. Handlexikon. 1911. V. — O. Schmiedeberg, A. f. exp. Path. u. Pharm. 1895, XXXVI, 373. — Schroff, Lehrbuch d. Pharmakologie. 1869, 3. Aufl. — Votoček u. Vondraček, Ztschr. f. Zuckerindustrie in Böhmen. 1903, XXVII, 257, 333; 1906, XXX, 117. — R. Weil, A. f. Hyg. 1900, XXXVIII, 330. — A. Windaus, Bericht d. D. Chem. Ges. 1909, XLII, 238. — J. Wittmann, Mon. f. Chem. 1905, XXVI, 445. *Kochmann*,

**Sonden** (sondes, radioli, specilla) sind dünne, stabförmige Instrumente, die zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken in die natürlichen Öffnungen und Kanäle des Körpers oder in Fisteln und Wunden eingeführt werden. Sie sind aus Silber, Neusilber, Stahl oder aus elastischen Substanzen gefertigt. Die Silbersonden haben vor den Stahlsonden den Vorteil, daß sie sich leicht biegen und so in ihrer

Form dem jeweiligen Zweck anpassen lassen. Die elastischen, aus Fischbein, Kautschuk oder Hartgummi gefertigten Sonden werden hauptsächlich bei der Untersuchung von Kanälen oder Höhlen, die mit Schleimhaut ausgekleidet sind (Speiseröhre, Harnröhre, Mastdarm), verwendet, weil mit ihnen Verletzungen der Wand leichter vermieden werden können und sie dank ihrer Biegsamkeit Abweichungen in der Kanalrichtung zu folgen vermögen. Je nach ihrem Zweck ist die Form, Dicke und Länge der Sonden eine andere.

Betreffs der Sonden, die bei der Untersuchung und Behandlung einzelner Organe gebraucht werden, wird auf die entsprechenden Artikel verwiesen (Bougie, Harnröhrenverengerung, Mastdarm, Oesophagus u. s. w.), im folgenden werden nur die gewöhnlichen, sog. chirurgischen Sonden besprochen.

Die einfachste und am häufigsten gebrauchte Sonde ist die Knopfsonde Fig. 103*a*. Sie besteht aus einem im Durchschnitt 12 *cm* langen Stäbchen, dessen eines Ende mit einem kleinen, kugel- oder olivenförmigen Knopf versehen ist, während das andere stumpf ausläuft. Sonden, die an beiden Enden mit einem Knopf versehen sind (doppelte Knopfsonden), sind heutzutage selten im Gebrauch.

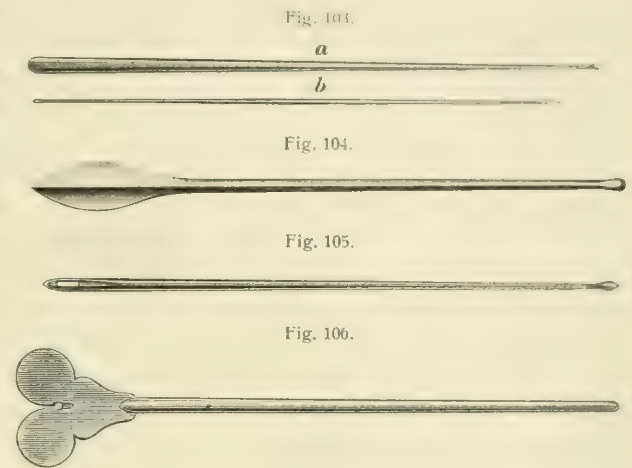


Fig. 103. Fig. 104. Fig. 105. Fig. 106.

Die feinsten Knopfsonden heißen Haarsonden (Fig. 103*b*). Ihr Durchmesser ist kaum stärker als ein Haar, sie dienen zur Sondierung feinster Kanäle und sind oft zur besseren Führung in ihrer Mitte mit einer blattförmigen Platte versehen.

Die dicksten Knopfsonden sind die Zinnsonden, lange, schwere, biegsame Sonden, von etwa 5 *mm* Durchmesser, zur Explorierung langer Fisteln oder tiefer Höhlen dienend.

Die in jedem chirurgischen Besteck vorhandene Myrtenblattsonde (Fig. 104), hat an ihrem, dem Sondenknopfe entgegengesetzten Ende die Form eines Myrtenblattes. Diese leichte Verbreiterung war ursprünglich zu dem Zwecke angebracht, um damit Salben und Pflaster zu streichen, Pulver aufzustreuen und oberflächliche Borken abzulösen. Man hat die Form dann beibehalten, weil das Myrtenblatt die ganze Handhabung des Instrumentes erleichtert.

Die Öhrsonde (Fig. 105) ist eine silberne, leicht zu biegende Knopfsonde, die an ihrem anderen Ende ein längliches Ohr trägt. Sie dient dazu, Fäden, Drains, Drahtsägen, die an das Öhr befestigt werden, durch Kanäle oder um Gewebsteile zu führen.

Die zu diagnostischen Zwecken eingeführte Sonde soll gewissermaßen den untersuchenden Finger ersetzen, man will damit über die Ausdehnung eines Kanals, einer Fistel, einer Wunde Klarheit bekommen, man untersucht damit die Beschaffenheit der Wände eines Kanals, man tastet nach einem Fremdkörper, prüft die Oberfläche des in der Tiefe liegenden Knochens, fühlt, ob dieser glatt oder rauh ist, oder ob ein Knochenstück gelöst ist, man sucht festzustellen, ob normalerweise vorhandene Kanäle durchgängig, verengt, verstopft oder verlagert sind, kurz das Anwendungsgebiet der Sonde ist unendlich vielfältig.

Zum Sondieren gehört eine schonende Hand, man soll die Sonde leicht führen, Schmerzen und Gewebsverletzungen vermeiden. Der Kranke wird vor der Sondierung in eine Lage gebracht, bei der natürliche Kanäle möglichst ihren normalen Verlauf haben, Wunden oder Fisteln so gestellt sind, daß sie die Sonde so ungehindert wie möglich eindringen lassen. Die Sonde wird zwischen Daumen und Zeigefinger gefaßt und behutsam so weit vorgeschoben, bis sie auf Widerstand stößt. Ein Hindernis darf nicht durch gewaltsamen Druck überwunden werden, man sucht es vorsichtig zu umgehen und verzichtet eher auf ein brüskes Vorgehen, als daß man dabei die Gefahr von Nebenverletzungen, stärkeren Blutungen durch Bildung falscher Wege und ähnliches auf sich nimmt.

Vor dem Sondieren soll man sich überlegen, ob die Sondierung auch wirklich notwendig ist. Im allgemeinen wird zuviel sondiert; man soll sich bewußt sein, daß man bei frischen Wunden durch die Sondierung leicht Keime, die in den oberen Wundpartien sitzen, in die Tiefe transportieren kann, z. B. bei Schußwunden und bei penetrierenden Bauchwunden, daß man frische schützende Verklebungen in der Tiefe zerstören, die eben verklebte Wunde einer Gelenkkapsel oder des Bauchfells wiedereröffnen und infizieren, einen frischen Thrombus an einem großen Gefäß lösen kann. Gerade bei frischen Wunden ist der Nutzen, den die Sondenexploration bringt, meist klein, der Schaden oft groß, zumal wenn die äußeren Umstände keine einwandfreie Asepsis gestatten; Enthaltsamkeit vom Sondieren ist hier dringend vonnöten.

Eingeschränkt ist im Verhältnis zu früheren Zeiten das Anwendungsgebiet der Sonde durch das Röntgenverfahren, das uns den Nachweis von Fremdkörpern und von Knochenerkrankungen in hervorragender Weise ermöglicht und durch Kombination mit Einführung von wismuthaltigen Suspensionen auch über den Verlauf von Fisteln, Wunden und Hohlorganen u. s. w. in ausgezeichneter Weise Auskunft gibt. Dadurch sind auch einige Sonden aus dem Instrumentarium verdrängt, die noch vor 30 Jahren eine große Rolle spielten. Dazu gehört die Kugelsonde von Nélaton — eine gewöhnliche Sonde mit einem Porzellanknopf, der sich beim Berühren einer im Schußkanal steckenden Bleikugel dunkel färbte. Nur noch historisches Interesse haben auch die elektrischen Sonden, bei denen mit der Berührung der Kugel im Wundkanal ein Stromkreis geschlossen wurde, was sich durch den Ausschlag einer Magnetnadel, das Läuten einer Glocke oder ein Geräusch in einem besonders konstruierten Telephon anzeigte.

In therapeutischer Beziehung finden Sonden vor allem zur systematischen Dehnung von verengten Kanälen (Stenosen des Larynx, des Oesophagus, des Rectums, der Urethra u. s. w.) Anwendung, worüber sich in den entsprechenden Artikeln Näheres findet. Gelegentlich werden auch Arzneimittel, besonders Ätzmittel an den Sondenknopf angeschmolzen und so an umschriebene, schwer zu erreichende Stellen, die in Höhlen oder Kanälen liegen, herangbracht. Schließlich sei noch erwähnt, daß die Knopfsonde bei der Tamponade enger Wundhöhlen zum Einpfropfen des Tampons recht ausgiebige Verwendung findet.

Hohlsonden (Fig. 106), auch Furchen oder Leitungssonden genannt, sind in ihrer ganzen Länge mit einer Rinne versehen, ihr vorderes Ende ist abgerundet, das hintere trägt zur besseren Führung einen blattförmigen Griff. Sie werden oft aus Silber oder Neusilber gefertigt, besser sind die stählernen, da sie dem Instrument, das sie leiten sollen, einen zuverlässigen Halt geben. Die Hohlsonde wird gebraucht, um einen Kanal von innen nach außen mit dem Messer zu spalten, wobei das mit der Schneide nach oben gerichtete Messer in der Furche vor-

geschoben wird. Auch beim Durchtrennen von Fascien, unter denen wichtige Gefäße oder Nerven verlaufen, ist für den wenig geübten Operateur die Anwendung der Hohlsonde ratsam: ein kleiner Schnitt durchtrennt die Fascie, die Hohlsonde wird durch den Schnitt unter die Fascie geschoben und nun mit dem Messer auf die Furche eingeschnitten.

*W. Abel.*

**Sonnenbad.** Um nicht das ganze Kapitel der Lichttherapie aufzurollen, muß dieser Artikel eine Beschränkung erfahren und umfaßt nur die Anwendungsweise des vollen Sonnenlichtes als Mittel zur Allgemeinbehandlung von Krankheiten, ähnlich wie die Luftbäder, mit denen gemeinsam die Sonnenbäder seit einigen Jahrzehnten als wichtige Bestandteile der Anstaltsbehandlung erhöhte Bedeutung erhielten.

Die systematische Verwendung des vollen Sonnenlichtes in der Form der »Sonnenbäder« rührt von dem in Österreich (Krain) naturalisierten Schweizer Rikli her; nach ihm propagierte Lahmann dieselben neben den Luftbädern; neuestens haben sie große Verbreitung gefunden und die Lehre von den Sonnenbädern hebt sich langsam aus dem Niveau einer grob empirischen Therapie auf das einer wissenschaftlich begründeten.

Die physiologischen Grundlagen findet man in dem Abschnitte „Lichttherapie" und hier sei nur hervorgehoben, was für die zu beschreibende Form der als Sonnenbäder bezeichneten Methode von Wichtigkeit ist.

Da es sich bei den Sonnenbädern um die Wirkung des vollen Sonnenlichtes, also um die Gesamtwirkung aller Strahlenarten des Spektrums handelt, läßt sich eine genaue Bemessung der Einzelwirkungen der gesonderten Strahlenarten nicht gut durchführen. Da nun auch trotz der unzweifelhaft feststehenden baktericiden Wirkung, die am meisten scheinbar den kurzwelligen, aber sicher auch in gewissem, nicht geringem Maße den langwelligen Strahlen zukommt, nicht genau verständlich ist, wie diese Strahlen bei ganz differenter Penetrationskraft in der Tiefe der Gewebe, ja in inneren Organen ihre baktericide Wirkung entfalten sollen, auch ist die mehrminder große Abhängigkeit der Wirkung verschiedener Strahlen des Spektrums von der Gegenwart von Sauerstoff und von der begleitenden Temperatur sowie von der jeweiligen Blutfülle der durch sie getroffenen Körperteile nicht genau bekannt, da endlich noch die Anschauungen über gewisse Veränderungen von Geweben, die durch die Lichtstrahlen hervorgerufen, dann als Sensibilisatoren die Wirkung von Strahlen verschiedener Wellenlänge direkt verändern, noch nicht geklärt sind, wird es am besten sein, von den experimentell festgestellten Wirkungen des Sonnenlichtes nur diejenigen aufzuzählen, die den Einfluß der Sonnenbäder unserem Verständnis so nahe rücken, daß die Indikationsstellung und die Technik und Methodik davon Nutzen ziehen.

Die erste Oberflächenwirkung des vollen Sonnenlichtes ist eine Reizwirkung auf die Haut. Diese trägt in allen Stadien die Charaktere einer Entzündung an sich, mit Hyperämie, Hitze, Diapedese von Blutzellen, und ist unter dem Namen Erythema (oder weniger treffend Eczema) solare bekannt. Das Sonnenerythem tritt individuell und nach Stärke und Dauer des einwirkenden Sonnenlichtes verschieden auf, kann schmerzhaft, mit starkem Juckreiz und mitunter mit fieberhaften Allgemeinerscheinungen verbunden sein. Marcuse bezeichnet das Sonnenerythem als »Verbrennung ersten Grades«. Es ist sichergestellt, daß der irritierende Einfluß auf die Haut nur den ultravioletten Strahlen zukommt, denn bei Ausschluß dieser Strahlen bleibt die Entzündung weg, während dieselbe prompt erscheint, wenn bei Ausschluß aller Strahlenarten nur die ultravioletten einwirken (Charcot, Widmark, Maklakow, Hammer, Finsen).

Nach dem Ablaufe des Erythems erscheint die belichtete Haut pigmentiert. Diese Pigmentation kann bei wiederholter Einwirkung des Sonnenlichtes bedeutende Grade erreichen. Die Diskussion der Frage, woher das Pigment kommt, ob es sich um vorgeschobene Pigmentzellen handelt, ob sich ein solches Pigment unter der Wirkung des Sonnenlichtes in der Haut aus Substanzen des Blutes oder der Gewebe bildet, gehört nicht in den Rahmen dieses Artikels. Für die Methodik der Sonnenbadtherapie ist nur die Auffassung wichtig, daß die Pigmentierung der Haut als Schutzvorrichtung des Organismus gegen die entzündungserregende Wirkung des Lichtes anzusehen ist (Unna), da sie die kurzwelligen Strahlen absorbiert und nur den langwelligen die Passage erlaubt. Je weiter die Pigmentation vorgeschritten ist, um so mehr ist das Individuum, das sich dem Sonnenlicht aussetzt, vor Entzündungserscheinungen gesichert.

Die Wirkung des Sonnenlichtes auf die Wärmeökonomie und den Stoffwechsel ist annähernd festgestellt. Wir wissen ja, daß das diffuse Licht schon einen Einfluß auf den Stoffwechsel hat. Es ist nur an die alte Feststellung von Pettenkofer und Voit zu erinnern, daß der Mensch nachts während des Schlafes weniger $CO_2$ ausscheidet, als während der strengsten Ruhe bei Tag. Die Erkenntnis, daß das Licht bei niedrigen tierischen Organismen reflektorisch Bewegungserscheinungen und durch diese eine chemische Reaktion, d.i. Vermehrung des Stoffwechsels bewirkt, (Moleschott, Finsen, Quinke, Platen) läßt uns vermuten, daß ähnliche Vorgänge auch bei dem hochkomplizierten Organismus des Menschen auch stattfinden dürften. Der experimentelle Nachweis ist allerdings viel schwerer. Wolpert faßt die Resultate folgendermaßen zusammen: Die $CO_2$-Bildung wird im allgemeinen durch die Besonnung bei tiefer Lufttemperatur in absolut unbewegter Luft, wie letztere nur für den allseitig geschlossenen Raum annehmbar ist, vermindert, jedoch regelmäßig gesteigert bei Übergang vom Schatten des Zimmers in den Sonnenschein der bewegten freien Luft. Die $CO_2$-Bildung bei mittlerer Lufttemperatur ($15-25^0$) zeigt sich je nach Schattentemperatur und Strahlungsintensität durch die Besonnung erhöht, insbesondere bei geringer Strahlung, durch die Besonnung insbesondere bei mäßiger Strahlung, nicht oder unwesentlich beeinflußt, durch die Besonnung insbesondere bei starker Strahlung vermindert. Die $CO_2$-Bildung wird endlich in hochwarmer Luft durch die Besonnung regelmäßig vermindert. Es spielt also hier die chemische Lichtwirkung und die Wirkung der strahlenden Wärme zusammen eine bedeutende Rolle; das Licht als Reizmittel mit allen Reflexwirkungen (Frankenhäuser), die Wärme als temperaturerhöhendes Mittel mit ihren Wirkungen auf den Stoffwechsel.

Die Körpertemperatur steigt im Sonnenbad nach 15—20 Minuten meist um durchschnittlich 1° C (Lenkei, Rieder, Singer), die Atmungsfrequenz ist im großen und ganzen unverändert, die einzelnen Atemzüge dagegen meist vertieft (Lenkei), die Schweißsekretion kann bedeutende Dimensionen annehmen, so daß vorübergehende Gewichtsverluste (Wasserverlust) von $1-2$ *kg* leicht möglich sind, und entsprechend dieser Schweißabsonderung kann sich eine bedeutende Verminderung der Diurese, Erhöhung der Konzentration des Harnes einstellen. Die Gewichtsabnahme fand Lenkei bei Leuten ohne Diäteinschränkung im Laufe mehrerer Sonnenbestrahlungen so konstant, daß auf eine erhöhte Fettverbrennung geschlossen werden kann. In dem ausgeschiedenen Schweiße kann eine erhöhte, vermehrte Menge von schweißfähigen Substanzen den Körper verlassen. Es ist durchaus nicht sichergestellt, daß sich dieser Schweiß in seiner Zusammensetzung von dem Schweiß, der bei sonstiger Überhitzung ausgeschieden wird, irgendwie unterscheidet.

Als Wirkung der Sonnenbestrahlung auf das Blut ist von Lenkei sichergestellt: Vermehrung der roten und weißen Blutkörperchen durchschnittlich um 8%, als deren Ursache eine Eindickung des Blutes, eine Fluxion gegen die Peripherie und endlich eine Neubildung als specifische Lichtwirkung gedacht werden können. Die Einwirkung des Sonnenlichtes auf die Blutbildung kann mittelbar auch daraus ersehen werden, daß langer Aufenthalt im Finstern die Zahl der roten Blutkörperchen und des Hämoglobins sicher herabsetzt (Oerum).

Endlich muß man auch die Resultate, die in der Pflanzenbiologie und im Studium der Einwirkung des Sonnenlichtes auf niedere tierische Organismen gewonnen wurden, auch in der Sonnentherapie der Menschen in Betracht ziehen, d. i. die große Wirkung auf Wachstumsvorgänge und auf den Gewebeaufbau.

Die Wirkung auf den Kreislauf dürfte vorwiegend Wärmewirkung sein und gestattet Reflexionen über Erweiterung der peripheren Blutbahn und dadurch bewirkte Änderung der Blutverteilung; die Wirkung des Sonnenlichtes auf das Nervensystem, eine sichere Erregungswirkung, dürfte wieder sowohl als Licht-, wie auch als Wärmewirkung angesehen werden.

Die Technik der Sonnenbäder ist recht einfach. Es gehören zum Sonnenbade gegen Süden offene Räume, im Freien, auf Dächern, Terrassen etc. Die Patienten werden auf Holzboden oder auf Matratzen oder sonstigen Ruhebetten gelagert, der Kopf soll erhöht und vor dem direkten Sonnenlicht geschützt sein. Dieser Schutz geschieht durch große Leinen oder Strohhüte oder, was für größeren Betrieb viel besser ist, durch ein Schutzdach, dessen Schlagschatten den Kopf des Patienten bis zum Halse bedeckt.

Der einfache Schutz des Kopfes in dieser Weise genügt oft nicht und man muß den Kopf des Patienten mit kühlen Umschlägen oder Kühlapparaten versehen, um das unangenehme Gefühl der Überhitzungskongestion zu bekämpfen.

Die beste Tageszeit für Sonnenbäder ist nach Jahreszeit und nach der allgemeinen Intensität der Sonnenstrahlung im betreffenden Orte verschieden. In Kaltenleutgeben, wo die Strahlung im allgemeinen nicht sehr intensiv ist, benützen wir die Stunden von 10 Uhr Vormittag bis Mittag (im Sommer), während z. B. in Veldes diese Stunde im Sommer schon zu heiß zu sein pflegt und im allgemeinen die späteren Morgenstunden für das Sonnenbad geeigneter sind. Die spätere Nachmittagssonne (von 4 Uhr ab) ist auch wieder sehr gut brauchbar. Im Winter ist durchwegs die Mittagszeit für Sonnenbäder am besten zu verwenden.

Die Gewöhnung der Patienten an die Bestrahlung mit vollem Sonnenlicht ist verschieden und abgesehen von individuell verschiedener allgemeiner Reaktion auch von der Reaktionsverschiedenheit der Haut abhängig. Es ist jedenfalls gut, durch vorsichtige Dosierung der Belichtungsdauer die Haut allmählich an das Sonnenlicht zu gewöhnen, man kann dann ohne jede lästige Dermatitis eine Braunfärbung der Haut erzielen. Rollier in Leysin läßt die einzelnen Körperteile erst 5 Minuten der Sonne aussetzen und steigert die Belichtungsdauer täglich um wenige Minuten, bis dann die Patienten viele Stunden des Tages in voller Sonne verbringen können, ohne daß Reizerscheinungen der Haut auftreten würden. Diese Methode ist für die Patienten mit chirurgischer Tuberkulose unbedingt notwendig, weil sie das Sonnenlicht als fast ununterbrochenes therapeutisches Agens benötigen. Bei Patienten, die eine Serie von Sonnenbädern im Rahmen einer Kur von wenigen Wochen gebrauchen, ist sie überflüssig. Wir schreiben den Kranken vor, sich sofort der vollen Sonne auszusetzen, aber die Lage je nach Intensität der Sonne alle 3 Minuten zu wechseln, so daß hintereinander vorne, hinten und an beiden Seiten die Sonne einwirken kann.

Bei längerem Sonnenbade kommt dann jede Körperseite, eventuell auch mehrere Male an die Sonne. Es ist eine Dermatitis auf diese Weise ziemlich zu vermeiden.

Eine Gewöhnung ist auch so herbeizuführen, daß man die Patienten zuerst durch dünne weiße Stoffe schützt. Entweder haben sie dünne Leinen- oder Batisthemden an, oder sie liegen hinter einem dünnen weißen Schirm. Die weißen Stoffe lassen viele Strahlen durch und schwächen die notwendige Lichtwirkung nicht sehr wesentlich ab.

Die Dauer des Sonnenbades schwankt nach der Indikation: man beginne mit etwa 10 Minuten und kann auch bis zu 1 Stunde steigern, durchschnittliche Dauer ist etwa $^1/_2$ Stunde. Man bedenke, daß bis auf die Dermatitis, die von den kurzwelligen Strahlen herkommt und vermieden werden kann, die Hitze dasjenige ist, was lange Sonnenbäder subjektiv unangenehm macht. Daher werden Sonnenbäder im Hochgebirge, in den ersten Morgenstunden, sowie in den späteren Nachmittagsstunden und besonders im Winter viel länger vertragen.

Für den Winter sind atelierartige Räume als Sonnenbäder gut brauchbar und auch vielfach in Verwendung (z. B. in München, Krankenhaus links der Isar; am Weißen Hirsch bei Dresden, im Lahmann'schen Sanatorium). Die Räume müssen gelegentlich etwas temperiert sein. Im Hochgebirge ist die Sonnenstrahlung oft im Winter auch so stark, daß man die Sonnenbäder in der Mittagsstunde genau so gut im Freien geben kann, wie im Sommer. Es ist sicher, daß die in geschlossenen Räumen im Winter gegebenen Sonnenbäder an Wirksamkeit den freien Sonnenbädern nicht gleichkommen. Es mag die Wirkungsdifferenz zwischen Winter- und Sommerbestrahlung bei kontinuierlicher Anwendung an Bedeutung zurücktreten, bei kurzdauernden Sonnenbädern ist sie groß.

Nach den Sonnenbädern sollen die Patienten eine Wasserprozedur erhalten. Es ist nicht nötig, sie stets sehr stark abzukühlen, aber sehr nötig, sie zu erfrischen. Wir benutzen Begießungen oder Duschen von geringem Drucke in der Temperatur von 30—15°.

Die Zahl und die Reihenfolge der anzuwendenden Sonnenbäder ist in jedem Falle verschieden. Kurze Sonnenbäder von 10—15 Minuten Dauer können täglich gegeben werden, lange (bis eine Stunde), die große Schweißsekretion hervorrufen, können je nach dem Kräftezustand der Patienten jeden 2. Tag oder auch noch seltener gegeben werden, oder in kurzen Serien von 2—3 Bädern mit 1—2 Ruhetagen dazwischen.

Eine ganz genaue Feststellung und Abgrenzung der Indikationen der Sonnenbäder ist angesichts der vielgestaltigen komplexen Wirkung und der differenten Reaktion der Patienten sehr schwer und stützt sich auf eine trotz der vielfachen Anwendung noch nicht klar gesichteten Empirie. Der Anstoß, die Sonnenbäder bei manchen Krankheiten anzuwenden, geht allerdings vielfach aus der Erkenntnis der Lichtwirkung hervor.

Im Kindesalter werden Sonnenbäder viel und gerne angewendet und mit Badekuren (Meerbädern, Bädern in Binnenseen) vielfach kombiniert. Unverkennlich wirken sie auf die Anämie im Kindesalter, auf Rhachitis, Skrophulose und lymphatisch-tuberkulöse Disposition des Kindesalters, die neuerdings als eine von fast allen Kindern im Alter von 6—10 Jahren durchzumachende Tuberkulose (vorwiegend der Drüsenapparate) von ganz besonderer Bedeutung ist; weiters auf allgemeine Schwächezustände, bei mangelhafter allgemeiner Entwicklung und auf Rekonvaleszenz nach akuten Infektionskrankheiten. Je nach dem Klima können die Kinder mehrere Stunden in der Sonne verbringen, tauchen ab und zu für wenige Minuten ins Wasser ein.

Eine Sonderung der Wirkung der Meeresluft und des Wassers von der der Sonne wird im Einzelfalle sehr schwer sein, doch sicher kommt der letzteren ein großer Teil der Wirkung zu.

Es wird vielfach davon gesprochen, daß das Sonnenbad in Fällen, in denen „energische Diaphorese ohne besondere therapeutische Indikation vorgenommen werden soll“ (Marcuse) als Prophylakticum dienen soll. Gewisse Bedeutung kann man dieser Indikation nicht absprechen, doch darf sie noch viel weniger überschätzt werden.

Bei Erwachsenen scheint mir die Anwendung der Sonnenbäder bei Anämie und Chlorose am meisten zu versprechen. Bei diesen Patienten wird, wenn physikalische Kuren durchgeführt werden, stets betont, daß sie Wärmeentziehungen nicht gut vertragen. Ich will betonen, daß sie meiner Erfahrung nach auch starke Überhitzungen im Sonnenbade nicht gut vertragen. Ich lasse sie bei starker Sonne höchstens 10 Minuten im Sonnenbade, wobei alle 2—3 Minuten die Lage gewechselt werden muß. Starker Schweißausbruch ist möglichst zu verhindern, diese Patienten vertragen ihn nicht oder wenigstens nicht oft nacheinander. Ich gebe an 2 Tagen das kurze Sonnenbad mit nachfolgender Dusche oder Übergießung, dann muß wenigstens ein Ruhetag eingeschaltet werden.

Bei Frühjahrs- oder späterer Herbstsonne ist eine Serie von 5—6 Sonnenbädern auch erlaubt, doch stets ist darauf zu achten, daß die Patienten keine Erscheinungen der Ermüdung zeigen sollen. Mit den genannten Vorsichtsmaßregeln durchgeführt, kann man aber auf vorzüglichen Erfolg der Sonnenbäder bei Anämie und Chlorose rechnen.

Im Rahmen von Entfettungskuren machten Lenkei und Marcuse von den Sonnenbädern weitgehenden Gebrauch. Lenkei betont, daß keine Reduktion an Menge und Art der Nahrung notwendig sei, er erzielte Gewichtsverluste von über 3 *kg* in einer Woche. Marcuse sah bei „rationeller Kostform“ pro Woche ohne Sonnenbäder im Mittel 1·0—1·5 *kg*, mit jeden zweiten Tag eingeschobenen Sonnenbädern 2·0—3·5 *kg* Gewichtsverlust. Es ist natürlich, daß hierbei längere, schweißerzeugende Sonnenbäder gedacht sind und sicher steht ihre Verwendbarkeit außer Frage, besonders bei anämischen Formen und solchen, deren Bewegungsfähigkeit wesentlich eingeschränkt ist. Es ist aber zu bedenken, daß starke lange Sonnenbäder (1—2 Stunden) viel eingreifender sind als die anderen Arten der Überhitzungen, sie greifen sicher tiefer in den Stoffwechsel ein, sind aber auch dafür ermüdender und erfordern genaue Aufsicht und Kontrolle der Kreislaufsorgane und des Nervensystems. Die plethorischen, oft kongestionierten Fettleibigen, die fast ausnahmslos etwas arteriosklerotisch sind, vertragen die starken Sonnenbäder viel weniger gut als die anämischen Formen.

Von Krankheiten der Respirationsorgane kommen die chronischen Nasenrachenkatarrhe, chronische Bronchitiden und das Bronchialasthma in Betracht. Die ersteren sind zweifellos sehr dankbare Objekte für Sonnenbadbehandlung; das Bronchialasthma häufig, jedoch nicht immer. Ich sah schon solche, die das Sonnenbad nicht vertrugen, ja in der Sonne Anfälle bekamen, ein Versuch soll jedoch in jedem Falle gemacht werden. Während nun die Nasenrachenkatarrhe und alte Bronchitiden für längere Sonnenbäder von geringerer Intensität passen, d. i. sich langsam gewöhnen sollen, viele Stunden des Tages sich der Sonne auszusetzen, ist für Asthmatiker das kurze, aber intensive Sonnenbad Mittags (bis 25 Minuten) nach meiner Erfahrung besser. Nach geringer Abkühlung (Dusche etc.) sollen sie nach dem Sonnenbad etwa eine Stunde ruhig liegen.

Die Behandlung der Tuberkulose durch Freiluftsonnenliegekuren ist in dem dieser Krankheit gewidmeten Abschnitte nachzulesen. Sonnenbäder in dem hier besprochenen Sinne bilden ja nicht den Kern dieser Behandlungsart der Tuberkulose. Bronchiektasien und Emphysem leichten Grades scheinen mir für die Behandluug mit kurzen intensiven Sonnenbädern gut geeignet zu sein.

Von Nervenkrankheiten eignen sich unterernährte Neurastheniker und Hysterische für Sonnenbäder von geringer Intensität, mehr wegen der Unterernährung und der allgemeinen Schwäche, als wegen des Nervensystems, auf das die Sonnenbäder sicher wirken, nur wissen wir nicht ganz genau wie. Dagegen bildet das Sonnenbad eine ganz ausgezeichnete Erhitzungsmethode bei peripheren Neuralgien, besonders bei Ischias und Lumbago. Es scheint mir auch, daß die Atrophie bei neuritischen Prozessen durch Sonnenbäder sehr gut beeinflußt wird.

Von Hautkrankheiten wird die Psoriasis (Guhr), das Ekzem (Winternitz) und die Akne als durch Sonnenbäder gut beeinflußbar beschrieben. Winternitz benützt allerdings bei Ekzemen nicht das volle Sonnenlicht, sondern läßt die erkrankten Teile mit rotem Tuch bedecken, verwendet also rotes Licht. Eine Abtrocknung nässender Ekzeme sah ich unter dieser Behandlung oft.

Wie weit Sonnenbäder bei Lues wirken, ist unbestimmt, jedenfalls kommt ihnen die Bedeutung energischer Schwitzbäder zu.

Kontraindikationen sind (Marcuse): Hochgradige Schwäche, nicht kompensierte Herzfehler, Aneurysmen, vorgeschrittene Arteriosklerose, vorgeschrittene Phthise mit Fieber und Schweißen, schwere anatomische Erkrankungen des Nervensystems, Neigung zu Blutungen jeder Art, akute entzündliche Erkrankungen und Neigung zu Migräne.

Mehrere dieser Kontraindikationen sind bei der weitgehenden Modifizierbarkeit der Technik der Sonnenbäder nicht als absolute anzusehen.

Die Sonnenlichtbehandlung der chirurgischen Tuberkulose sowie die Teilsonnenbäder bei ulcerösen Prozessen anderer Art und bei Neoplasmen der Haut, bei Kehlkopfkrankheiten (insbesondere Tbk.) sind in den entsprechenden Kapiteln beschrieben.

**Literatur:** Busch, Lichtbiologie. Mitteilungen aus Finsens Medicinska Lysinstitut. H. 8. — Busch u. Tappeiner, Über Lichtbehandlung blutparasitärer Krankheiten. A. f. kl. Med. 1906, LXXXVII. — Finsen, Das Licht als Incitament. Leipzig 1899; Über die Wirkung des Lichtes auf die Haut. Hospitalstidende. IV. — Frankenhäuser, Das Licht als Kraft und seine Wirkungen. Berlin 1902; Über die strahlende Wärme und ihre Wirkungen auf den menschlichen Körper. Zschr. f. diät. phys. Th. VII, H. 7. — Hammer, Über den Einfluß des Lichtes auf die Haut. A. f. Derm. u. Syph. 1892, XXIV. — Kattenbracker, Das Lichtheilverfahren. Berlin 1899. — Lahmann, Allg. mediz. Zentralztg. 1897, Nr. 25. — Lenkei, Wirkung der Sonnenbäder auf einige Funktionen des Organismus. Orvosi hetilap. 1904, Nr. 4–7, und Ztschr. f. diät. phys. Th. IX, H. 4; Die Durchdringungsfähigkeit der Sonnenstrahlen durch Kleiderstoffe und tierische Gewebe. Orvosi hetilap. 1904, Nr. 42–43, und Ztschr. f. diät. phys. Th. X, H. 9; Die therapeutische Anwendung der Sonnenbäder. Ztschr. f. diät. phys. Th. XI, H. 1. — Marcuse, Der gegenwärtige Stand der Lichttherapie. Ztschr. f. diät. phys. Th. VI, H. 3; Luft- und Sonnenbäder. Phys. Therap. in Einzeldarstellungen. Stuttgart 1907. — Moleschott, Über den Einfluß des Lichtes auf die Menge der vom Tierkörper ausgeschiedenen Kohlensäure. Wr. med. Woch. 1855, Nr. 43. — Oerum, Über die Wirkung des Lichtes auf das Blut. Pflügers A. 1906, CXIV. — Pettenkofer u. Voit, Über die Kohlensäureausscheidung und Sauerstoffaufnahme während des Wachens und Schlafens beim Menschen. Berichte der Münchener Akademie 10. Nov. 1866. — Platen, Über den Einfluß des Auges auf den Stoffwechsel. Pflügers A. 1875, XI. — Quinke, Über den Einfluß des Lichtes auf den Tierkörper. Pflügers A. 1894, LVII. — Rieder, Sonnenbäder (Lichtbäder). Handbuch der phys. Therapie. I. — Rollier, Korr. f. Schw. Ä. 1. Dez. 1904. — Singer, Berl. kl. Woch. 1903, Nr. 40. — Unna, Über das Pigment der Haut. Mon. f. pr. Derm. IV, Nr. 9. — Widmark, Über den Einfluß der ultravioletten Strahlen des Lichtes auf die vorderen Medien des Auges. D. Med. Woch. 1892, p. 17. — Winternitz, Heilung von Ekzemen unter rotem Sonnenlicht. Bl. f. kl. Hydroth. 1900, Nr. 7. — Wolpert, Über den Einfluß der Besonnung auf den Gaswechsel des Menschen. A. f. Hyg. 1894, XLIV. *A. Straßer.*

**Soor.** Synonyma: Schwämmchen, Mehlmund, Mähle, Muguet (millet, blanchet), Stomatomykosis, Stomatitis aphthophyta.

Der Soor, schon den Ärzten des Altertums bekannt, aber bis in die Neuzeit stets mit anderen Mundaffektionen verwechselt, ist eine specifische Mykose der Schleimhäute mit atypischem Verlauf, die vorzüglich Kinder in den ersten Lebenswochen befällt. Die vegetabilisch-parasitäre Natur der Krankheit wurde um das Jahr 1840 ziemlich gleichzeitig von Berg, Gruby, Langenbeck entdeckt, jedoch ist bis auf den heutigen Tag die Pilzspecies keineswegs vollkommen erforscht. Ursprünglich Oidium albicans genannt, wurde der Pilz von Robin und Hallier als Oidium lactis (Fermentpilz der Milchsäuregärung) gedeutet. In der Neuzeit faßte man ihn als Saccharomyces auf (Guidi), Saccharomyces albicans, buccalis. Grawitz identifiziert ihn mit dem Kahmpilz, Mycoderma vini, eine Pilzspecies, die allenthalben vorkomme; Rees leugnet dies, da er Kahmpilz und Soorpilz trotz aller Ähnlichkeit bei Züchtung und Kulturen nie ineinander übergehen sah; doch glaubt er nicht, daß die systematische Stellung des Pilzes genügend bestimmt ist. Auch Kehrer hält es für ratsam, die Taufe des Pilzes so lange zu verschieben, als wir nicht sicher wissen, ob nicht der Soorpilz vielleicht als der heruntergekommene Sprößling hochstehender unbekannter Eltern zu betrachten ist. Plaut kommt nach neueren Untersuchungen zu dem Schluß, daß der Soorpilz mit Monilia candida (Bonorden), identisch sei und man den Namen Soor ganz fallen lassen müsse. Baginsky, Stumpf und Klemperer haben die Angaben Plauts zum Teil bestätigt. Nach ihrer Meinung kommt dem Soorpilz die Fähigkeit zu, unter gewissen Ernährungsbedingungen Hyphen zu bilden. Baginsky glaubt, daß die Pilzspezies an der Oberfläche, d. h. der Luft ausgesetzt, Hefe bilde, der Tiefe zu dagegen Mycelfäden entwickle. Lydia Rabinowitsch hält Monilia candida und Soor nicht für identisch, da sie in morphologischer und physiologischer Hinsicht ganz verschieden seien. Als feststehend gilt, daß der Pilz mit dem Oidium lactis nicht identisch ist, wie man früher annahm (Heßling), daß derselbe mit der Milchsäuregärung nichts zu tun hat. Mikroskopisch erkennt man ein aus doppelt konturierten, glashellen, gegliederten Fäden (Mycelien), mit kurzen, sich untereinander verflechtenden Ausläufern (Gaudier) bestehendes Fachwerk. An den Enden der Fäden befinden sich die kolbigen Fruchtträger (Sporangien). Zwischen dem Fachwerk findet man massige, rundliche, meist gruppierte, stark lichtbrechende Sporen (Conidien), ähnlich den Hefezellen, aus denen durch Knospung die Fäden entstehen. Zuweilen treten den Fäden gegenüber die Sporen im mikroskopischen Bilde in ganz enormer Massenhaftigkeit auf, so daß es dann scheint, als ob der Soorpilz im Stadium der Hefebildung bleibt, ohne daß es zur Weiterentwicklung in Fäden kommt, namentlich wenn viel andere Mikroben gleichzeitig vorhanden sind (Streptokokken und Staphylokokken). Neben diesem dem Pilz angehörigen Fachwerk findet man unter dem Mikroskop zahlreiche Epithelien und Schleimkörperchen zerstreut, namentlich im Beginne des Leidens, da vor der Entwicklung der Mykose stets die Mundschleimhaut erkrankt ist. Auf gesunder Mundschleimhaut konnte ich niemals Soor entdecken und muß dies Kehrer gegenüber aufrecht halten. Auch Stooß vertritt neuerdings die gleiche Ansicht. Die Mundschleimhaut bildet den Centralstock der Ansiedlung. Fast immer trifft man den Soor anfangs an der Zungenspitze, Zungenrändern und Innenfläche der Lippen, dort, wo die Glandulae muciparae besonders entwickelt sind. Allmählich verbreitet sich der Pilz dann, je günstiger der Boden, d. h. je günstiger die Nährbedingungen für seine Ansiedlung nach rückwärts zur Zungenwurzel, zur Wangen- und Gaumenschleimhaut, wo man ihn leicht in Gestalt feiner, isolierter, mattweißer oder schmutziggelblicher, reifähnlicher Schleimhautbeschläge erkennt. Schnuller und Saug-

pfropfen, unreine Brustwarzen, Spielzeug und Speisereste pflanzen die Sporen ein. Amylaceen und Zuckersubstanzen sind hier besonders gefährlich. Mit der Dauer des Leidens nimmt die Wucherung des Pilzes an Intensität und Extensität zu, so daß man in einem späteren Stadium mit unregelmäßig umrandeten, fest in und unter die Schleimhaut der Zunge und Wange bis in die tieferen Gewebsschichten eingebetteten, hügeligen, blaßgraugelben und borkenähnlichen Lagen von dichter Mächtigkeit zu tun hat. Diese bilden zumal an den versteckten Höhlungen der Mundhöhle große und schwer ohne Verletzung zu entfernende Konglomerate, so z. B. am Boden der Mundhöhle und an dem hinteren Alveolarwall des Oberkiefers; dort finden sich auch zuweilen ulceröse Substanzverluste (Soorgeschwüre), von wo aus der Einbruch der Soormassen in Blut- und Lymphbahn leicht erfolgen kann. In den meisten Fällen bleibt der Soor auf die Mundschleimhaut beschränkt, doch macht er in hartnäckigen Fällen auch Streifzüge auf die hintere Rachenwand bis zum Oesophagus abwärts. Auf der Oesophagusschleimhaut haften die Soormassen meist nur locker an; zuweilen jedoch durchdringt der Pilz auch das submuköse Gewebe (Virchow) und tapeziert als fester, dicker Rasen den gesamten Oesophagus aus, so daß es selbst zu gänzlicher Verstopfung des Lumens der Speiseröhre kommen kann. Dies haben Virchow, Buhl und Liebermeister u. a. beobachtet. Nach Durchwanderung der tiefen Epithelschichten kann der Soor selbst in das Lumen der Blutgefäße eindringen (Wagner) und so durch Transport der Pilzsporen zu den sog. Soormetastasen führen, wie solche z. B. im Gehirn von Zenker, Ribbert und Guidi, von Schmorl in Niere und Milz bei einem an Abdominaltyphus verstorbenen, mit Soor behafteten 10jährigen Mädchen gefunden sind. Stooß hat bei intravenöser Injektion von Bouillonsoorkultur in die Ohrvene von Kaninchen allgemeine Soormykose erzeugt. In der Niere, auf dem Mesenterium und Peritoneum parietale, auch im Herzmuskel fand er dann Soormetastasen; auch Hohlfeld konnte in einem Fall von Soor des Nierenbeckens aus meiner Klinik durch Injektion der Reinkultur des Pilzes in die Halsvene eines Kaninchens eine allgemeine Mykose erzeugen (Hauptsitz: Magen, Peritoneum, Nieren). Hohlfeld nahm an — da die übrigen Organe des Kindes frei von Soor waren — daß die Infektion des Nierenbeckens nicht hämatogen, sondern von der Blase her (Katheterismus 3 Wochen vorher) erfolgt sei. Über die Kardia hinaus nach abwärts scheint der Soor sich nicht anzusiedeln. Im Magen sollen nach Parrot die hintere Magenwand, längs der kleinen Kurvatur und die Kardia seine Lieblingsstätten sein. Robin und Parrot wollen ihn auch im Coecum und Ileum gefunden haben; doch handelt es sich wahrscheinlich in diesen wie in den von Klebs und Pleskuda gemachten Beobachtungen nicht um Pilzansiedlungen, sondern um locker und frei im Intestinalrohr sich befindliche, verschluckte Soorballen. Gemeinhin nimmt man an, daß die Magen und Darmschleimhaut für die Ansiedlung des Soors keinen günstigen Boden liefert. Doch finden sich im Stuhl soorkranker Säuglinge fast immer Soorpilze.

Auch im Kehlkopf habe ich mehrfach bei der Obduktion fest adhärente frische und alte graubraune Soorrasen gesehen, und in den Lungen haben Parrot und Birch-Hirschfeld Soor entwickelt gefunden.

Wie nach abwärts, so wuchert umgekehrt der Mycel auch nach aufwärts, ohne sich an die Pflasterepithelstätten zu halten, wie Seux meinte, denn man findet bei Kindern mit angeborener Gaumenspalte auch die Schleimhaut des Vomers und der Conchen mit dichten Soormassen erfüllt. Valentin hat solche im Mittelohr gefunden, und Ibrahim konnte in 6 Fällen bei Säuglingen in den ersten Lebenswochen eine

kulturell nachgewiesene Soormykose der Haut in papulo-vesiculösen Eruptionen finden, die durch unmittelbare Infektion, nicht hämatogen entstanden war, er hält ein derartiges Vorkommen durchaus nicht für selten, und das ist bei der leicht verletzbaren Haut sehr wahrscheinlich. Auch Heubner hat (1903) in einem Fall von Soorallgemeininfektion Eiterbläschen in der Haut beobachtet.

Symptomatologie. Aus dem Mitgeteilten ergibt sich schon, daß das Krankheitsbild ein sehr mannigfaches ist, je nach Intensität und Extensität der Wucherung als solcher, dann aber je nach der dem Soor zu grunde liegenden Krankheit. Uns interessieren hier zunächst die dem Soor allein angehörigen Symptome. Obenan stehen die örtlichen Erscheinungen der Mundhöhle. Ausnahmslos besteht bei sonst gesunden Kindern nach meinen Beobachtungen vor dem Beginn des Soors ein Erythem der Mundschleimhaut. Die Zunge namentlich zeigt durch Schwellung ihrer Papillen eine sammetartige, höckerige Oberfläche, die durch Abstoßung des Epithels zuweilen wie mit Blutpunkten besetzt ist, und auf welcher man fast ausnahmslos entzündungerregende Mikroben (Staphylokokken und Streptokokken) findet. Gewöhnlich freilich wird dies übersehen, da die Kinder dem Arzt erst präsentiert werden, wenn mehr weniger mächtig vereinzelte oder konfluierende Soormassen die Schleimhaut bedecken. Fast immer bemerkt man dieses Erythem auch noch zu späterer Zeit an der Innenfläche der Wangen und Unterlippe. Auf dieser dunkelroten, bläulichvioletten, seltener durch komplizierende Darmstörungen und allgemeine Anämie herbeigeführten anämischen, blaßblauen Schleimhaut sieht man nun die anfänglich hirsegroßen, weißen Tüpfelchen von käsiger Beschaffenheit, die dem Kinde wenig oder gar keine Unbequemlichkeiten machen. Bald jedoch, teils durch die intensive Entzündung und durch die dickeren Soorrasen (niemals bilden sich Membranen), unter denen die Schleimhaut ausnahmslos erodiert ist und leicht blutet, stellen sich Schmerzen beim Saugen ein. Das Kind schreit beim Saugen, läßt oft die Brustwarze los, macht wegen des üblen Geschmackes im Munde leere Kaubewegungen und erbricht. Leichte Fieberbewegungen finden sich häufig, die Unruhe nimmt dann zu, es treten Schluckbeschwerden ein infolge der erschwerten Beweglichkeit, Starrwandigkeit und serösen Durchtränkung der Gaumenbogen, und es kann zu einer vollständigen Schlundlähmung kommen. Einen derartigen Fall beschrieb Pürkhauer. Wird die Krankheit dann nicht schnell behoben, so tritt gewöhnlich nach gänzlicher Nahrungsverweigerung, unter hochgradiger Abmagerung und schnellem Verfall der Kräfte der Tod ein, zumeist nachdem sich noch Darm-, resp. Ernährungsstörungen dem Leiden hinzugesellt haben. In anderen Fällen kommt es durch ein direktes Übergreifen des Soors auf Kehldeckel oder Oesophagus, wie oben geschildert, zu Erstickungsanfällen und selbst zum Erstickungstod. Die Kinder verhungern im wahren Sinne des Wortes, wenn das Lumen des Oesophagus vollkommen verlegt ist. Hier erreicht dann die Abmagerung einen enorm hohen Grad; die Schädelknochen sind terrassenförmig übereinander geschoben, das Antlitz greisenhaft, weil die Haut zu weit wird für das durch den Fettschwund verkleinerte Gesicht, die Augen sind haloniert, liegen tief in ihren Höhlen, der Atem ist kühl, die Stimme erloschen, der Puls unfühlbar, die Extremitäten fühlen sich eiskalt an und so erlischt das Leben gewöhnlich ohne vorhergehende Konvulsionen in wenigen Tagen. Doch kommen derartig schwere Formen des Soors nur sehr selten und dann nur bei mit oder ohne Absicht vernachlässigten oder künstlich gepäppelten, ernährungsgestörten, dekomponierten Kindern vor. Nicht selten beschließt unter solchen Umständen eine durch Aspiration von Soormassen bedingte Bronchopneumonie das Leben. Auch auf der Mastdarmschleimhaut, an den weiblichen Genitalien, auf der

exkoriierten Haut in der Umgebung des Mundes, am Kinn, am Halse habe ich Soormassen bemerkt (cf. Ibrahim).

Gewöhnlich endet die Krankheit, wenn rechtzeitig und energisch die lokale Behandlung der Mundhöhle eingeleitet ist, binnen wenigen Tagen günstig. Rezidive sind häufig, wahrscheinlich sind es Nachschübe, wenn das Leiden noch nicht gänzlich getilgt war. In solchen Fällen nimmt dann der Soor einen chronischen Verlauf, verschwindet und erscheint von neuem mehrere Male wieder und kann sich monatelang hinziehen, ohne daß es freilich zu gefährlichen Komplikationen zu kommen braucht.

Ätiologie. Die Krankheit verschont kein Lebensalter, am häufigsten werden jedoch Kinder in den ersten Lebenswochen von Soor befallen; namentlich Frühgeborene, schwächliche und künstlich ernährte Neugeborene, Ziehkinder oder „Kostkinder" sind besonders disponiert. Ja, unter den „Ziehmüttern" gilt es als etwas Selbstverständliches, daß das Kind die „Schule" — wie man in Schlesien den Soor nennt — durchmachen müsse. Véron glaubte, daß sich Soor bereits intrauterin entwickeln könne, doch hat man bisher noch nicht Soor bei der Geburt selbst nachweisen können. Bei älteren Kindern und Erwachsenen ist die Affektion selten; sie entsteht ausnahmslos sekundär in einer vorgeschrittenen Epoche einer schweren Krankheit, Scharlach, Masern, Influenza, Typhus, Pneumonia chronica, Phthise und erscheint dann meist als sicherer Vorbote des nahen Todes.

In Findelhäusern, Spitälern, Waisenhäusern u. s. w. herrschte Soor oft endemisch; sie sind die Brutstätten des Pilzes, dessen Keime überall in der Atmosphäre verbreitet sind und hier in überfüllten und schlecht ventilierten Räumen ganz unabhängig oft von der Art der Ernährung (Brust oder künstlich, Blasi), bei geschwächten, siechen, kranken Organismen den günstigsten Boden zu ihrer Ansiedlung und Sprossung finden. Jahreszeit und Temperatur scheinen nicht von sonderlichem Einfluß auf die Entstehung des Soors zu sein, man beobachtet ihn gleichmäßig zu allen Jahreszeiten, vielleicht etwas häufiger zur Zeit der feuchten Niederschläge.

Die überwiegende und enorme Häufigkeit der Mykose in den ersten Lebenswochen muß aber ihren Grund haben. Früher glaubte man, denselben in der durch Zersetzung der Milchreste hervorgerufenen sauren Reaktion der Mundhöhle gefunden zu haben, und schon Sylvius und Amatus Lasitanus haben wohl aus diesem Grunde dem Soor den Namen Lactamina s. Luctamina gegeben. Allein eine solche Annahme ist nicht zulässig. Schon die Tatsache, daß eine Zahl von mit Soor behafteten Neugeborenen in den ersten Lebenstagen absolut keine Milch erhielten, spricht dagegen. Anderseits ist die saure Reaktion der Mundhöhle der Neugeborenen nach Ritters Untersuchungen die Regel und gehört auch bei älteren gesunden Säuglingen, wie ich häufig beobachtete, durchaus nicht zur Ausnahme. Die Acidität der Mundhöhle spielt demgemäß ebenfalls keine oder jedenfalls nur eine sehr nebensächliche Rolle für das Zustandekommen des Soors. Anderseits wissen wir, daß Proteinsubstanzen und Stoffe, die der Säurebildung fähig sind, einen günstigen Boden für die Mykose abgeben, desgleichen bei Impfversuchen und Kulturen Lösungen von Amylum, Rohr- und Milchzucker, Kirschsaft, Mohrrüben, nach Kehrers Versuchen auch Hühnereiweiß, Gelatine, Speichel und Urin. Als geeignete Wachstumsmittel für den Pilz, namentlich in bezug auf die Üppigkeit der Conidienvermehrung, hat er durch Kulturversuche gewisse pflanzensaure Salze, nämlich die benzoe-, milch- und weinsauren Alkalien, Tartarus boraxatus, Tartarus stibiatus und das essigsaure Ammoniak kennen gelernt. Auch Citronen- und Weinsäure, Borax, Bromkalium, Chlornatrium u. a. gehören hierher.

Wenn man bedenkt, daß man in dem Mundsekret ganz gesunder Kinder bei der mikroskopischen Untersuchung häufig Sporen findet, die morphologisch dem Soor ganz gleichartig sind, die sich aber niemals zum Soor weiterentwickeln, so ist es klar, daß es noch etwas ganz Besonderes sein muß, was die Ansiedlung, Keimung und Weiterentwicklung des Pilzes in der Mundhöhle begünstigt. Dies erhellt auch aus der Tatsache, daß Epstein wiederholt konstatieren konnte, daß ein Kind, welches zugleich mit einem soorkranken Kinde von derselben Amme gesäugt wurde, dennoch vollkommen gesund blieb, Soor nicht akquirierte. Auch gelang es mir trotz mehrfacher Wiederholungen nicht, in die intakte Mundhöhle gesunder Säuglinge gebrachte Soormassen zur Ansiedlung und Keimung zu bringen. War jedoch die Mundhöhle der Versuchskinder katarrhalisch erkrankt oder die Zungen-, resp. Wangenschleimhaut durch mechanische Reizung ihres Epithels beraubt, so gelang es mir leicht, Soor direkt zu übertragen. Schon die alten Pädiatriker ahnten dies, denn Billard, der von der mykotischen Natur des Soors nichts wußte, erklärte den Soor für einen „Stomatite avec une altération de secrétion". Eine verletzte oder wenigstens ihres Epithels beraubte, kranke Schleimhaut der Mundhöhle ist nach meiner Meinung zur Ansiedlung nötig. Auch Epstein vertritt diese Meinung, und neuerdings schließt sich dieser auch Stooß an. Es scheint hier in der Tat ein ähnliches Verhältnis vorzuliegen wie beim Obst, wo der Schimmelpilz nur die durch Verletzung der Decke schadhaft gewordenen, sog. „angestoßenen" Früchte angreift, die intakten dagegen frei läßt. Der Grund, daß es nur oder wenigstens meistenteils Neugeborene sind, die Soor akquirieren, ist offenbar ein physiologischer. Die Unvollkommenheit der Mundhöhlenschleimhaut, resp. der Mundhöhlensekrete, die Trockenheit derselben infolge des Speichelmangels mag den Neugeborenen zur Stomatomykosis disponieren. Wenn demgemäß ältere Säuglinge viel seltener unter sonst gleichen Umständen von Soor befallen werden, so liegt dies darin, daß dem zu dieser Zeit schon reichlich abgesonderten Speichel eine gewisse antimykotische oder antifermentative Wirkung zukommt, auch entwickelt sich Soor im normalen Speichel überhaupt nicht, und bei erwachsenen Schwerkranken tritt gewöhnlich einige Zeit vor dem Tode, wenn die Speichelsekretion mehr und mehr sistiert, z. B. bei Typhus, Tuberkulose u. s. w., Soor auf. Freilich widersprechen diese meine Anschauungen denen von Kehrer, der ausdrücklich die prodromalen Erkrankungen der Mundschleimhaut ableugnet, in dem Speichel ein vortreffliches Nährmittel des Pilzes sieht und demgemäß also bei älteren Kindern und Erwachsenen den Soor viel häufiger als in der ersten Lebenszeit finden müßte. Der Pilz wuchert da, wo er den für seine Existenz und Weiterentwicklung vorbereiteten Boden findet, wie ich meine. Wenn Grawitz junge Katzen oder Hunde mit kultivierten, in Milch suspendierten Conidien fütterte, beobachtete er keine Übertragung, wohl aber, wenn er neugeborene (2—6 Tage alte) Tiere derselben Species damit fütterte, weil die Milch dann nicht vertragen wurde und eine Ernährungsstörung setzte. Wenn ich auch diese Deutung nicht widerlegen kann und der Ernährungsstörung (Dyspepsie, Enterokatarrh) gern eine dispositionelle Bedeutung für den Soor zuerkennen will, so wäre es nach diesen Versuchen keineswegs ausgeschlossen, daß durch die bei den Fütterungs- oder Ernährungsversuchen wohl kaum vermiedenen Verletzungen der Mundhöhle der neugeborenen Tiere der günstige Boden für die Ansiedlung des Soorpilzes herbeigeführt wäre. So ist es auch wohl zu erklären, warum Kinder an der Ammenbrust

gerade dann leicht von Soor befallen werden, wenn Fehler der Brustwarzen oder „schwer gehende" Brüste, Entzündungen u. s. w. der Mamma vorhanden sind, weil eben unter solchen Umständen sich die Säuglinge, namentlich bei angestrengtem Saugen, leicht die Mundhöhle selbst verletzen können. Das Primäre ist auch hier die Stomatitis erythematosa. Gerade in solchen Fällen sah ich auch Übertragungen des Soorpilzes auf die Brustwarzen, weil diese durch die heftigen Saugbewegungen leichter verletzt und wund wurden. Alle diese Erfahrungen widersprechen den Anschauungen Kehrers, der einzig in den schwachen und nur periodisch geschehenden Kau- und Schlingbewegungen die Prädisposition des Säuglingsalters zum Soor erklärt. Dadurch blieben das Eiweiß des Epithels und der Mundsekrete, das Casein, der Milchzucker und die Salze der Milch, sowie die bei der Milchsäuerung sich bildenden milchsauren Salze, endlich bei künstlicher Ernährung die Amylacea, also solche Substanzen, welche gute Nährmittel des Soorpilzes sind, reichlich in der Mundhöhle zurück, und so wird dem Pilz die zu seiner Vermehrung und Einwucherung in das Mundepithel benötigte Zeit — namentlich bei schwachen Kindern — gewährt. Auch den Ernährungsstörungen, wie sie bei gepäppelten Kindern vorkommen, hat man eine besondere Disposition für Soor zugeschrieben, doch darf man nicht vergessen, daß gerade solche Kinder vorzugsweise mit Amylaceen gefüttert sind, die, wie wir oben angaben, für Soorkulturen vortreffliche Nährflüssigkeiten abgeben, und daß derartig gepäppelte Kinder gewöhnlich nicht sonderlich gepflegt und gereinigt werden, namentlich der Reinlichkeit der Mundhöhle kaum irgendwelche Aufmerksamkeit geschenkt wird, und man bei derartigen Kindern, die zumeist mit dem Schnuller im Bett liegen, kaum je eine mehr weniger intensive Stomatitis, Erosionen der Mundschleimhaut u. dgl. vermissen wird. So erklärt es sich denn aber auch, daß bei solchen Kindern die Dyspepsie, der Enterokatarrh, die Enteritis vor dem Soor bestanden haben, ohne daß sie die Ursache des letzteren sind. Wenn Hausmann die Häufigkeit des Soors (cf. o.) von der Übertragung desselben durch die Scheidenschleimhaut der Mutter während der Entbindung auf die Mundhöhle des Kindes ableitete, so wird diese Behauptung, für die er den Beweis schuldig geblieben ist, durch die Untersuchungen von Grósz entschieden widerlegt.

Diagnose. Für den aufmerksamen Beobachter beruht nach den oben gemachten Schilderungen die Diagnose nicht auf Schwierigkeiten. In zweifelhaften Fällen ist die mikroskopische Untersuchung notwendig, namentlich wenn es sich um etwaige Verwechslung des Soorpilzes mit anderen in der Mundhöhle des Kindes vorkommenden Schimmelpilzen und Schizomyceten handelt. Verwechslungen mit Aphthen können kaum vorkommen, desgleichen nicht mit den sich häufig in der Mundhöhle locker anlegenden Caseingerinnseln. Der Flächencroup (Stomatitis aphthosa) der Mundschleimhaut des Kindes kennzeichnet sich durch größere rundliche, membranöse, asbestglänzende Herde mit dem entsprechenden geröteten und erodierten Grunde. Soor bildet aber niemals wirkliche Membranen.

Prognose. Die Prognose hängt von der Intensität und Extensität des Krankheitsprozesses, vom Alter und Kräftezustand des Kindes ab. Je jünger und schwächer die Kinder, je mehr Komplikationen, um so schlechter ist die Aussicht. Unter ungünstigen Verhältnissen wird die Sterblichkeit auf 22% berechnet. Die hohe Zahl erklärt sich wohl in solchen Fällen nur durch die Komplikationen des Soors mit akuten oder chronischen Magendarmkatarrhen. Künstlich — mit kondensierter Schweizermilch, Nestlés Mehl und anderen Surrogaten — genährte Kinder sind besonders gefährdet. Bei Brustkindern stellt der Soor meist ein unschuldiges Leiden

dar, wenn rechtzeitig die geeignete Reinigung der Mundhöhle des Kindes einerseits und der Brustwarzen der Mutter oder Amme anderseits vorgenommen wird. Unter allen Umständen ist der Soor eine unangenehme Erscheinung, weil er bei längerem Bestand mehr weniger die körperliche Entwicklung der Kinder schädigt.

Therapie. Die prophylaktische Behandlung erstreckt sich auf zweckmäßige diätetische Maßregeln, Ernährung durch die Brust, durch tadellose Kuhmilch, mehrmalige, vorsichtige Waschungen der Mundhöhle mit frischer, 1 %iger Borsäuresolution nach jeder Mahlzeit (ohne brüske Reibungen), Vermeidung des Schnullers (Lutschbeutel), sachgemäße Säuberung der Sauger (durch Umkrempelung und Bürstung der inneren Fläche), der Saugflaschen, Reinigung der Brustwarzen vor dem Anlegen, gründliche Ventilation der Wohnräume. Die Erfüllung dieser Maßregeln bildet auch die Conditio sine qua non, wenn das Kind bereits an Soor erkrankt ist. Wenn Epstein, Engel, Größ, Fischl die prophylaktischen Mundwaschungen aus Furcht vor Verletzungen, die der Entstehung der Bednarschen Aphthen und des Soors Vorschub leisten, ganz unterlassen, so kann ich dem nicht beipflichten und halte es für gefährlich und antihygienisch, eine derartige Vorschrift den Eltern und Kindsfrauen zu geben. Dagegen empfiehlt Grósz prophylaktisch, in Anlehnung an das Credésche Verfahren, Bepinselungen der Mundhöhle bei den Neugeborenen der geburtshilflichen Klinik in Pest ohne Ausnahme vom ersten Tage der Geburt bis zu seiner Entlassung aus der Klinik, wo sie ja dauernd in der mit Soorsporen geschwängerten Luft der Infektion ausgesetzt sind.

Zur Beschränkung der Lokalaffektion genügt in leichteren Fällen Entfernung der locker anhaftenden Vegetationen mit einem Leinwandläppchen oder stumpfen Spatel und nachfolgende Desinfektion der erkrankten Partien, sowie der gesamten Mundhöhle durch Bepinselung mit 1–2 %iger Höllensteinlösung, die mir in der Tat weit bessere Dienste geleistet hat, als der Borax. Man achte dabei namentlich auf die Krypten in der Mundhöhle unter der Zunge, hinter den Alveolarfortsätzen, an den hinteren Backentaschen, wo sich die Pilzwucherungen zu verbergen pflegen. Die Reinigung der Mundhöhle soll in der Weise mindestens 4–6mal des Tages nach jeder Mahlzeit vorgenommen werden. Die exspektative Behandlung – weil in einzelnen Fällen die Soorpilze von selbst verschwinden – ist unter keinen Umständen zu verantworten, denn daß der Soorpilz ein so harmloser Nosoparasit ist, wie Feer meint, kann ich nicht zugeben.

Man hat gegen den Soor zahlreiche Mundwässer und Gargarismen vorgeschlagen, unter denen das Kali chloricum (Husemann) und der Borax die erste Stelle einnahmen. So sehr ich auch die Vorzüge des Kali chloricum bei den meisten Mundaffektionen der Kinder anerkenne, so ist beim Soor, abgesehen von seiner Gefährlichkeit in diesem Alter, seine Leistungsfähigkeit eine sehr mäßige und steht weit hinter der des Borax (15·0 : 100·0) und namentlich des Höllensteins und der essigsauren Tonerde zurück. Ersteren wende ich in 2 %igen Lösungen, letztere als Liquor Aluminii acetici in 5 %igen Lösungen an. Arg. nitricum empfehlen auch Bohn, Vogel und Henoch. Alle Gargarismen und Mundwässer sollen ohne Honig und Syrupzusätze gegeben werden, da diese gerade für Soorkulturen die geeignetsten Nährflüssigkeiten sind, trotz Credé und Winckel, die an derartigen Zusätzen festhalten. In hartnäckigeren Fällen empfehle ich Lösungen von Tinct. Ratanhiae mit und ohne Spirit vini. Mir haben zuweilen Lösungen von unterchlorigsaurem Natron neben Chlornatrium und doppeltkohlensaurem Natron (Liquor Natri chlorati) auch der Spiritus aetheris chlorati (3·0–100·0) und eine Verbindung von Tannin und Borax (Acidi tannicis 2·0, Borax 2·0, Aeth. sulph. 20·0) gute Dienste geleistet.

Fournier empfiehlt, die soorkranken Stellen mti einer alkoholischen Saccharinlösung zu pinseln (Saccharin 1·0, Spirit. vini 50, davon einen Kaffeelöffel auf $^{1}/_{2}$ Glas Wasser). Wo mit dem Soor anderweitige Ernährungsstörungen auftreten, bringe man das Kind unverzüglich an die Brust; gelingt es nicht, den Kindern eine Amme zu verschaffen oder sind sie zum Saugen bereits zu schwach, so muß man versuchen, tadellose Kuhmilch (Eiweißmilch) teelöffelweise, am besten wohl mit der von mir konstruierten Saugpumpe beizubringen, bei welcher die Selbsttätigkeit des Kindes ausgeschlossen ist (cf. Jahrb. f. Kind. 1878, XII, p. 406). Wird Kuhmilch nicht vertragen, versuche man gut gesüßten russischen Tee mit Zusatz von Burgunderwein, Rum oder Kognak.

Wenn durch Verstopfung der Speiseröhre mit Soormassen gefahrdrohende Zustände eintreten, wie sie von Ritter, Bohn, Bamberger, Rinecker geschildert und jedem beschäftigten Praktiker zu Gesicht gekommen sein werden, so empfahl Rinecker, durch Einpinselung einer Kupfervitriollösung Erbrechen hervorzubringen, um den Soorpfropf möglichst schnell zu entfernen. Auch subcutane Apomorphininjektionen könnten unter solchen Umständen mit Vorsicht Verwendung finden. Wo die Kinder trotzdem nicht schlingen, ernähre man sie mit der Schlundsonde.

**Literatur:** Handbücher der Kinderheilk. (Bendix – Biedert – Baginsky – Heubner – Finkelstein – Pfaundler-Schloßmann (Moro) – Feer – Grauchet et Comby u. a.). – Andry, Sur l'évolution de champignon du muguet. R. de méd. 1887. – A. Baginsky, Soorkulturen. D. med. Woch. 1885, Nr. 50. – Baumgarten, Lehrbuch der pathologischen Mykologie. 1890. – Fr. Th. Berg, De la structure anatomico-microscopique du muguet. Clin. des hôp. de Paris. 1842, II, 143–145, cf. Idem, Hygiea. Stockholm 1841, III, p. 541, und 1846, VIII, p. 337. Über das Schwämmchen der Kinder. Aus dem Schwedischen übersetzt von Gerh. v. d. Busch. Bremen 1848. Birch-Hirschfeld, Soorknötchen in pneumonischen Herden. Jahrber. d. Ges. f. Nat. u. Heilk. Dresden 1875, p. 31. – Blasi, A. ital. Pediatr. 1891, 1ff. – Bohn, Mundkrankh. der Kinder. Leipzig 1866; Gerhardts Handb. 1880, IV, II, p. 80. – Buhl, Zbl. f. d. med. Wiss. 1868, Nr. 1, p. 3. – Epstein, Prag. med. Woch. 1880, Nr. 5; Med. Wandervortr. 1888, 3, p. 21. – Fischl, Zbl. f. Kind. 1887, XVI. – Freudenberg, Soor bei gesunden Menschen Zbl. f. kl. Med. 1886. – Grasset, Etudes sur le muguet. 1891. – Grawitz, Beiträge zur systematischen Botanik der pflanzlichen Parasiten. Virchows A. 1870, LXX, p. 546; Allg. med. Zentral-Ztg. 1877; Die Stellung des Soorpilzes in der Mykologie der Kahmpilze. Virchows A. 1878, LXXIII; 1886. – Grósz, Beiträge zur Pathogenese, Prophylaxe und Therapie des Soors bei Neugeborenen. Jahrb. f. Kind. 1896, XLII, Nr. 2, p. 177. – Gruby, Cpt. r. de Biol. 1842, p. 634, und 1844, X, 18, p. 585. – Gubler, Note sur le muguet. Gaz. méd. Paris. 1852, p. 412; Cpt. r. de Biol. 1852, 1855, IV, p. 69; Mém. à l'acad. 1857, 4/VIII. – Guidi, Maguetto: Micologia e Metastasi del Muguetto. Firenze 1896. – Hausmann, Die Parasiten der weiblichen Geschlechtsorgane. Berlin 1870. – Heubner, Sooraligemeininf. D. med. Woch. 1903, Nr. 33, 34. – Hohlfeld, Soor des Nierenbeckens. Münch. med. Woch. 1906, Nr. 50. – Ibrahim, Über eine Soormykose der Haut im frühen Kindesalter. A. f. Kind. LV. – Kehrer, Soorpilz, Heidelberg 1883. – Klemperer, Natur des Soorp. Zbl. f. kl. Med. 1885. – B. Langenbeck, Frorieps Notizen. 1839, Nr. 252. – Langerhans, Soor des Oesophagus mit eitriger Entzündung der Schleimhaut. Virchows A. 1887. CIX. – Liebermeister, Virchows A. 1864, p. 426. – Linossier et Roux, Sur la morphologie et la biologie du champignon du muguet. Cpt. r. de Biol. 1889. – Mrazek, Nothnagels Hdb. 1902, XVI (Lit.). – Parrot, Du muguet gastrique. A. de phys. 1869, p. 504. – H. C. Plaut, Neue Beitr. zur system. Stellung des Soorpilzes in der Botanik. Leipzig 1887. – Pürkhauer, Schlundlähmung im Verlauf des Soors. Jahrb. f. Kind. 1884, XXI, p. 210. – Lydia Rabinowitsch, Untersuchungen über pathogene Hefenpilze. Ztschr. f. Hyg. 1896, XXI, p. 11. – Rees, Über den Soorpilz. Erlangen physik.-med. Sitzungsber. 1877 u. 1878. – Reubold, Virchows A. 1854, VII. – Robin, Histoire naturelle de végétaux parasit. 1853, p. 448 – Schmorl, Zbl. f. Bakt. VII, p. 329, u. Gynäk. 1897, 170. – Soltmann, Realencycl. 3. Aufl. – Stooß, A. f. Kind. 1898, 149. – Valentin, Soor des Mittelohrs. A. f. Ohr. XXVI. *Soltmann.*

**Spa,** Städtchen der Provinz Lüttich, 275 *m* ü. M., altberühmt wegen seiner kalten Eisensäuerlinge. Diese sind teils in der Stadt gelegen (Pouhon, Prince de Condé), teils außerhalb, 90–160 *m* oberhalb Spa; Barisart, Tonnelet, Sauvenière und Groesbeek, Geronstère; die erbohrte Badequelle Marie-Henriette 3 *km* von Spa. Die Quellen, reine Eisensäuerlinge, enthalten wenig Salze; der in seinem Gehalte etwas wechselnde Pouhon meist unter 0·5, die übrigen unter 0·2–0·3 in 1000.

Der Pouhon enthält in 1000 Teilen 0·112 Eisenbicarbonat und 0·003 Manganbicarbonat, freie Kohlensäure 0·255. Das Wasser wird auch stark versendet. Die Badeanstalt ist sehr gut eingerichtet. *Kisch.*

**Spasmophilie.** Spasmogener oder spasmophiler Zustand. Die spasmophile Diathese. Krämpfe im Säuglingsalter und frühen Kindesalter (Tetanie, tetanoide Zustände, Laryngospasmus, Dauerspasmen, Eklampsie).

Unter spasmogenem oder spasmophilem Zustand (Heubner), spasmophiler Diathese (Finkelstein), Spasmophilie (Soltmann[1]) fassen wir idiopathische oder essentielle Krampfzustände des frühen Kindesalters zusammen, welche auf einer schweren Alteration des Stoffwechsels beruhen, als deren klinisches Kennzeichen sich in allen Fällen ein längere oder kürzere Zeit anhaltender Zustand von Übererregbarkeit des gesamten Nervensystems dartun läßt. Derselbe ist durch mechanische und elektrische Reizung nachweisbar. Diese Konstitutionsanomalie oder funktionelle Neurose tritt in vielen Fällen vorübergehend entweder durch partielle Krämpfe (Laryngospasmus, Extremitätenspasmen) oder durch allgemeine Krämpfe tonischer oder klonischer Natur in die Erscheinung, bald die eine Krampfform allein, bald beide Formen vergesellschaftet.

Am prägnantesten und ausgesprochensten tritt der spasmophile Zustand unter dem Bilde auf, das wir in Analogie des Krankheitsbildes beim Erwachsenen gewohnt sind, als Tetanie zu bezeichnen.

Geschichtliches. Die Anfänge der Geschichte der Tetanie, des ausgesprochenen Bildes der Spasmophilie, lassen sich ungefähr 100 Jahre zurückverfolgen.

Bezieht man, wie es nach unseren heutigen modernen Anschauungen richtig ist, auch die den ersten drei Lebensjahren eigentümlichen Krampfzustände des Laryngospasmus und der Eklampsie in das Bild der Spasmophilie (Tetanie) ein, so läßt sich das Vorkommen der Tetanie im Kindesalter weiter zurückverfolgen als die Tetanie der Erwachsenen.

Hamilton gab bereits im Jahre 1813 eine klare Schilderung des Glottiskrampfes und bezeichnet die dieser Krankheit eigentümlichen Stickanfälle als das schrecklichste und gefährlichste Vorkommnis der Zahnperiode. J. Clarke (1815) beschreibt an der Hand eines Falles ausführlich die besondere Art der Konvulsionen mit Berücksichtigung der charakteristischen Zehen- und Fingerstellung. Es folgen dann Beschreibungen von Chèque (1819). North belegt die Krampfzustände der Kinder daraufhin ganz allgemein mit dem Namen der „Clarkeschen Krankheit“. Marshall Hall (1831) faßt in seinem Werke über die Erkrankungen des Nervensystems das Krampfbild der Kinder nach den Mitteilungen seiner Vorgänger zu einem geschlossenen Ganzen zusammen.

Im Jahre 1830 beschrieb zuerst ein deutscher Arzt (Steinheim) 2 Fälle von tetaniformen Krämpfen der Hände und Finger, begleitet von dem Gefühl des Einschlafens und Ameisenkriechens. Er brachte diese Erkrankung mit einer rheumatischen Diathese in Verbindung und bezeichnete seine Beobachtungen in diesem Sinne als „zwei seltene Formen des hitzigen Rheumatismus“. Steinheims Mitteilung blieb völlig unbeachtet. Erst durch die Mitteilungen von Dance (1831), der mehrere Fälle von anfallsweise auftretendem tonischen Krampf unter dem Namen „Tetanos intermittent“ veröffentlichte, wurde die Aufmerksamkeit, zunächst französischer Autoren, dieser idiopathischen „Contraction der Extremitäten“ zugewandt. Dance wies bereits darauf hin, daß die tonischen Krämpfe trotz geringer Ähnlichkeit nichts mit dem Tetanus zu tun hätten, da sie eine äußerst günstige Prognose darbieten. Dance betonte auch als Erster die Intermittenz der Krämpfe. Ätiologisch konstruierte er

[1] Soltmann versteht unter Spasmophilie „die Neigung zu Krämpfen, die Säuglingen und jungen Kindern infolge erhöhter Reflexdisposition und mangels reflexhemmender Centren im allgemeinen eigen ist“.

einen Zusammenhang mit der Febris intermittens (Fièvre intermittente tétanique), welche Ansicht sich durch spätere Forschungen als falsch erwies. Gegenüber den Behauptungen besonders von Delcroix, des durchaus französischen Ursprungs der Tetanie („paternité toute française"), darf die erste Mitteilung des Deutschen Steinheim über tetanische Krämpfe betont werden.

Tonnelé (1832) veröffentlichte die ersten genauen Beobachtungen über Tetanie der Kinder. Auch in dem folgenden Dezennium bis zum Jahre 1843 erfolgen Mitteilungen fast nur über Kindertetanie. Diese Veröffentlichungen stammen ausschließlich von französischen Autoren. Später liegen auch zahlreiche Beobachtungen dieser Erkrankung bei Erwachsenen vor. Durch die Publikationen verschiedener Autoren in den nächsten Dezennien wurde die Kenntnis dieser eigentümlichen Neurose gefördert und verbreitet, wenngleich sie unter den mannigfaltigsten Namen beschrieben wurde. Eisenmann nannte sie: „Bachiotonus rheumaticus", Weisse nach Analogie des Opisthotonus „Dactylotonus", Murdach „spasmodische Muskelcontraction". De la Berge verlegte den Sitz der Krankheit direkt in die Beugemuskeln der Extremitäten, ebenso Delpech, der sie „idiopathischen Muskelkrampf" nannte.

Trousseau (1847 und 1851) berichtet bereits über das gleichzeitige Auftreten von allgemeinen Krämpfen und laryngospastischen Anfällen. Er wählte später (1860) den Ausdruck „Tetanille" für diese Krampfformen.

Corvisart (1852) führte den Namen „Tetanie" ein, wegen der großen Ähnlichkeit des Krampfes mit dem Tetanus, von Niemeyer (1871) stammt der Name „Arthrogryposis".

Das Resumé der in dieser Periode gesammelten Erfahrungen über Kindertetanie findet sich in der ausführlichen Darstellung des Convulsions in dem bekannten Handbuche von Rilliet und Barthez (1861).

Nach den Sechziger Jahren des vorigen Jahrhunderts stockten die Veröffentlichungen über die Kindertetanie, ähnlich wie die Literatur auch über die Tetanie der Erwachsenen in dieser Zeit keine fruchtbare war. Im allgemeinen ist damals die Kenntnis der Tetanie und ihres Zusammenhanges mit der Eklampsie und dem Laryngospasmus in der deutschen und französischen pädiatrischen Literatur fast verloren gegangen und das Interesse für sie war vollständig erloschen. Die einzigen Mitteilungen aus dieser Periode stammen von Kußmaul (1872), der die Aufmerksamkeit weiterer ärztlicher Kreise, denen die Tetanie bis dahin trotz der zahlreichen Publikationen unbekannt geblieben war, von neuem auf sie lenkte. Aus derselben Zeit liegen Berichte von Wittmann (Beiträge zur Kenntnis der Arthrogryposis. Jahrb. f. Kind. 1872) aus dem Stephanie-Kinderspitale in Budapest vor, der hier bei 20.000 innerhalb 5 Jahren beobachteten Kindern 5 Fälle von Tetanie beobachtete.

Daneben geben die Lehrbücher von Baginsky, Henoch-West sowie Soltmann in Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten eine fast ausschließlich auf Literaturstudien gegründete Darstellung der Krankheit.

Im Jahre 1880 trat Abercrombie, anläßlich einer Endemie im Londoner Kinderspital, unter Cheadles Leitung mit einer guten Beschreibung der Säuglingstetanie an die Öffentlichkeit. Neben den Karpopedalspasmen hat er den Laryngospasmus als nahezu konstante Begleiterscheinung der Kindertetanie beobachtet und die „Facial irritabily" als neues Symptom dem Krankheitsbilde eingefügt. Am klarsten ist die Zusammengehörigkeit der verschiedenen Krampfzustände von Cheadle selbst (1887) ausgesprochen worden. Er schreibt: „Laryngospasmus,

tetany and convulsions are different expressions of the same constitutional morbid state, are associated especially with the first two years of live, with the period of ricket and with the period of dentition". Dieser konstitutionelle Zustand ist „a state of erethism", wobei sich das Nervensystem in einem anormalen Zustand der Reizbarkeit befindet, so daß es schon auf geringfügige, unter gewöhnlichen Verhältnissen unwirksame Reize mit Krämpfen antwortet. Im Anschluß an die Mitteilungen von Cheadle erschienen Beiträge von Gee (1887), von Mantle, Warrington und Gay (1890), die einstimmig die Zusammengehörigkeit von Laryngospasmus und Krämpfen betonten. Auf dem Kontinent blieben diese Berichte so gut wie unbeachtet, hier lebte vielmehr die Lehre von der strengen Sonderstellung der durch tonische Krämpfe charakterisierten Tetanie gegenüber dem Laryngospasmus und der Eklampsie in voller Gültigkeit weiter. Erst im Jahre 1890 wurde von Escherich und seiner Schule (Loos) auch in Deutschland dargetan, daß bei der Mehrzahl der an Laryngospasmus leidenden Kinder der tetanoide Symptomenkomplex nachzuweisen sei (Facialisphänomen, erhöhte mechanische Nerven- und Muskelerregbarkeit, Trousseauphänomen und die spontanen Extremitätenkrämpfe). Gleichzeitig konnte Escherich zusammen mit v. Wagner den Nachweis der Steigerung der elektrischen Erregbarkeit des Nervensystems erbringen. Damit war die Beweiskette geschlossen, daß bei diesen Fällen ein Zustand der Übererregbarkeit des Nervensystems besteht, welcher dem bei der Tetanie der Erwachsenen vollkommen gleicht. Die Auffassung des Laryngospasmus als ein Symptom der Tetanie fand anfangs vielfache Ablehnung (Henoch, Soltmann, Jacobi, Kassowitz), erwarb sich aber sehr bald, insbesondere nach einer ausführlichen Mitteilung aus der Grazer Klinik durch Loos (1892), die allgemeine Anerkennung.

Die Frage der Beziehung der Rachitis zur Tetanie rief eine ziemlich scharfe Polemik zwischen Kassowitz und Loos hervor. Ersterer verteidigte den Standpunkt, daß in allen Fällen von Tetanie auch Rachitis vorliegt, während letzterer jeden Zusammenhang beider Erkrankungen in Abrede stellte. Die Bemühungen, über diese Frage Klarheit zu schaffen (Ganghofner, Boral, Bendix, Seeligmüller, Fischl, Kalischer, Kirchgasser), führten schließlich zu der Feststellung, daß „während die Rachitis im allgemeinen nur selten mit Tetanie und Laryngospasmus verbunden ist, durchschnittlich von 10 Tetanikern 8 und von 10 Laryngospastikern 9 rachitisch sind" (Kirchgasser). Diese Koinzidenz hängt naturgemäß mit der Häufigkeit der Rachitis zusammen, ohne daß deshalb ein Kausalnexus beider Erkrankungen bestehen müßte.

Die Häufigkeit von Darmstörungen, insbesondere bei den mit Muskelkrämpfen einhergehenden Formen, wurde von Ganghofner, Baginsky, Fischl, Oddo (Marseille) betont. Comby (II. int. Kongreß in Rom 1894) gesteht ihnen eine ausschlaggebende Rolle in der Ätiologie der Tetanie zu und vertritt die Anschauung, daß ihre Ursache in einer durch Verdauungsstörung hervorgerufenen intestinalen Intoxikation zu suchen sei.

Der Nachweis der schon im Jahre 1890 von Escherich und v. Wagner dargetanen elektrischen Übererregbarkeit der Nerven bei Kindertetanie wurde mehr und mehr als Untersuchungsmethode angewendet, um die zur Tetanie gehörigen Fälle klarzustellen. Escherich (1897, Tetanie in Traité des maladies de l'enfance. 1897, IV) fand in allen untersuchten Fällen eine Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit. Mann und Thiemich stellten dann gemeinsam die Normalwerte für die elektrische Erregbarkeit der Nerven bei Kindern des ersten Lebensjahres fest. Und im weiteren Verlauf konnten sie die Veränderungen der

Tetanie dahin präzisieren, daß, abgesehen von dem Absinken der Schwellenwerte, für die Kathodenschließungszuckung das Überwiegen der AnÖZ $<$ AnSZ, insbesondere aber das Auftreten der KaÖZ unter 5 Milliampere als charakteristischer Befund für den tetanoiden Zustand des Nervensystems zu gelten hat (1900). Finkelstein (1902) wies an dem Material des Berliner Waisenhauses eine ganz unerwartete Häufigkeit des tetanoiden Zustandes (40—45%) aller untersuchten, künstlich ernährten Kinder nach.

Die nächsten Jahre (1901—1905) deckten die Beeinflussung der elektrischen Erregbarkeit durch die Ernährung auf. Sie wurde in günstigem Sinne beeinflußt durch natürliche Ernährung, Hungerzustand, Mehlnahrung, rohe Milch (?) (Fischbein, Gregor, Finkelstein).

Mit der Annahme einer der Tetanie zu grunde liegenden Ernährungsstörung (spasmophile Diathese oder Zustand) beginnt die Forschung nach dem Wesen dieser Störung. Während Stöltzner (1905—1908) sie als eine Calciumstauung oder Calciumvergiftung auffaßt, nehmen fast alle anderen Forscher (Quest, Cybulski, Weigert, Risel, Bogen, Rosenstern, Aschenheim (1906—1910) eine Calciumverarmung des Gehirns an.

Die jüngste Phase der Tetanieforschung geht von der Beobachtung aus, daß im Anschluß an Strumaexstirpation bei dem Menschen nicht selten schwere, unter Umständen tödliche Tetanie beobachtet wurde (Weiß 1841). Daß nicht die Entfernung der Schilddrüse die Ursache des tetanoiden Zustandes ist, wie man anfänglich glaubte, sondern die mit ihr verbundenen Epithelkörperchen, haben die experimentellen Untersuchungen von Varsale, Generali, Biedl, Pineles, Erdheim, H. Pfeiffer, O. Mayer (1901—1907) erwiesen. Die experimentelle Erzeugung der Tetanie durch operative Entfernung der Epithelkörperchen (Pineles 1905, Chvostek jun. 1907) und der Nachweis von Blutungen in den Epithelkörperchen bei an Tetanie verstorbenen Kindern (Janasse 1907—1908) haben zur Aufstellung der Hypothese (Escherich, Frankl-Hochwart, Chvostek jun.) geführt, daß die idiopathischen oder genuinen Formen der Tetanie auf einen einheitlichen pathogenetischen Vorgang, nämlich die Insuffizienz der Epithelkörperchen zurückzuführen sei. Diesem hauptsächlich von Österreich propagierten Standpunkt sind viele Gegner (Thiemich, Stöltzner [1906], Schiffer und Rheindorff, Stuckenberg, B. S. Oppenheimer, Grosser u. Betke, Curschmann, Jörgensen, Auerbach [1910 bis 1911]) erwachsen, die auf Grund hauptsächlich ihrer negativen histologischen Befunde einen ätiologischen Zusammenhang zwischen Epithelkörperchenblutungen und Kindertetanie ablehnen.

Nicht die Gegenwart von Blutungen, sondern eine Hypoplasie der Drüsen (verursacht durch Blutungen) soll nach neuester Anschauung die Insuffizienz der Epithelkörperchen erklären (W. Haberfeld 1911).

Eine Acidose als Ausdruck der Stoffwechselstörung bei Tetanie nehmen Klose und Vogt (1911) an. Als Stütze dieser Annahme dienen ihre experimentellen Befunde nach Thymusexstirpation bei Hunden, wonach die Funktion, überschüssige Säuren zu neutralisieren, fortfällt.

In der Therapie findet neben diätetischen Maßnahmen hauptsächlich immer noch der Phosphorlebertran Verwendung. Daneben wird Günstiges über 3% Chlorcalciumlösung (Rosenstern) und von Bromcalcium (2 *g* pro die), L. F. Meyer, Fischer u. Hoppe (1911) berichtet. Eigene Erfahrungen (Bendix 1910—1911) sprechen gegen die Erfolge mit Chlorcalcium.

Symptome. Im Vordergrunde des Symptomenkomplexes der Tetanie steht ein fast immer spontan sich entwickelnder, anfallsweise auftretender, tonischer, meist

schmerzhafter Krampf bestimmter Muskelgruppen von kürzerer oder längerer Dauer, der ohne Bewußtseinsstörung verläuft.

Die tetanischen Krämpfe, das Hauptsymptom der Krankheit, welche in erster Reihe die Extremitäten (Karpopedalspasmen) befallen, treten meistens ziemlich plötzlich, bilateral, nicht dauernd, sondern intermittierend in die Erscheinung. Für gewöhnlich scheinen die Spasmen Schmerzen zu verursachen. In erster Reihe sind die Muskeln der oberen Extremität und unter ihnen wieder ganz besonders die kleinen Handmuskeln (Musculi interossei und lumbricales) an den Spasmen beteiligt, deren Krampf die charakteristische Handstellung der Schreibfeder- oder Geburtshelferhand (main d'accoucheur) herbeiführt. Bei dieser Krampfstellung sind die Grundphalangen der Finger stark gebeugt, die Mittel- und Endphalangen gestreckt, die letzten vier Finger eng aneinandergepreßt und der adduzierte, etwas opponierte Daumen so weit nach innen gebracht, meist gegen den Zeigefinger gestützt, daß er von den anderen Fingern überdacht wird (Fig. 107). In weniger gesetzmäßig verlaufenden Fällen ist wohl auch der Daumen stark gestreckt und von den anderen Fingern abgespreizt oder eingeschlagen, in anderen Fällen sämtliche Finger gespreizt. Dadurch, daß die Arme fest an den Rumpf herangepreßt und im Ellenbogen gebeugt sind, entsteht die „Pfötchenstellung". Nicht selten wird auch die untere Extremität befallen, die Beine werden angezogen, es kommt zu einer Hohlfußstellung mit Equino-varus-Neigung. In seltenen Fällen ergreift der Krampfzustand auch die Nacken- und Rückenmuskulatur. Vereinzelt ist das Zwerchfell in Mitleidenschaft gezogen, es besteht Dyspnöe. Bei Beteiligung des Gesichtes erhält dasselbe bei dauernder Zusammenziehung des Stirnrunzlers einen eigenartig starren Ausdruck; aus den Zügen solcher Kinder ist das specifisch Kindliche gewichen und an seine Stelle ein Ausdruck des Nachdenkens und der Sorge getreten (Uffenheimer). Bei Contraction des Orbicularis oris entsteht eine Mundstellung, die als „Karpfenmund" bezeichnet wird. Mehrere Male habe ich Strabismus convergens, einmal Nystagmus beobachtet.

Fig. 107.



Durch starke Beugung des gestreckten Beines im Hüftgelenk entsteht ein Streckkrampf im Kniegelenk (Schlesingers Beinphänomen). Nach Alexander ist derselbe bei Säuglingen nicht auszulösen. Reiner und konstanter als das Beinphänomen scheint im Säuglingsalter das Peroneusphänomen (Lust) zu sein. Die Übererregbarkeit des Nerv. peroneus zeigt sich bei Beklopfen des Stammes unterhalb des Capitulum fibulae durch das Auftreten einer kurzen Abduktion mit gleichzeitiger Dorsalflexion des Fußes. Jenseits des Säuglingsalters wird das Phänomen progressiv häufiger und verliert jede verwertbare Bedeutung.

Die tonischen Krampfzustände werden bisweilen kompliziert durch allgemeine Konvulsionen oder eklamptische Anfälle.

Der eklamptische Anfall bietet ein sehr wechselndes Bild. In leichteren Fällen, welche vom Volk als „Fraisen" oder „Gichter" bezeichnet werden, sieht man das Kind mehr oder weniger plötzlich den Gesichtsausdruck wechseln. Der Blick ist abwesend, die Augen machen bald ungeordnete Bewegungen, besonders nach oben hin, bald stehen sie ganz starr; oder das eine macht eine rollende Bewegung, während das andere unbeweglich ist. Es besteht Verlust des Bewußtseins. Gleich-

zeitig beginnen einzelne Zuckungen im Gesichte, Bewegungen eines Mundwinkels, auch leichte Zuckungen in den Armen und Beinen oder in einem der Beine. Öfter beginnen die Zuckungen halbseitig und gehen sehr bald auf die andere Seite über, in anderen Fällen bleibt die eine Seite bevorzugt. Die Atmung ist unregelmäßig: auf mehrere hastige, oberflächliche Respirationen folgt ein seufzendes Exspirium. Der Puls ist gleichfalls unregelmäßig, tumultuarisch, immer stark beschleunigt. Nach einer Dauer des Anfalles von einer oder mehreren Minuten schließen sich die bis dahin offenen oder halboffenen Augenlider; die Atemzüge werden ruhiger, gleichmäßiger, die Zuckungen im Gesichte lassen nach, und es tritt Schlaf ein. Erwacht das Kind, so merkt man ihm bisweilen eine leichte Verstimmung und Abspannung an; im übrigen läßt sich nichts Krankhaftes nachweisen.

In anderen Fällen beginnt der eklamptische Anfall zwar auch mit Starre des Blickes und Verlust des Bewußtseins, aber alsbald treten viel heftigere Erscheinungen auf. Die Bulbi sind in steter rollender Bewegung, das Gesicht oder eine Hälfte desselben zuckt fast ohne Unterbrechung, gleichzeitig nimmt bisweilen der Unterkiefer an den Bewegungen teil, auch die Arme und Beine oder ein Arm und ein Bein zucken ebenfalls fast unausgesetzt in der verschiedensten Weise, selbst der Kopf liegt nicht mehr ruhig; mit einem Worte, die Konvulsionen sind viel ausgebreiteter als bei der rudimentären Form, erstrecken sich auf einen großen oder den größten Teil aller Muskeln und treten intensiver auf. Die Zuckungen erfolgen wie nach einem bestimmten Rhythmus, die Kopfbewegung meist synchron mit der der Extremität. Charakteristisch ist dabei der Wechsel tetanischer Starre mit den krampfhaften Bewegungen, das Knirschen mit den Zähnen, das Eingeschlagensein des Daumens in die Vola und die Abduction der Großzehe von den übrigen Zehen des Fußes. Auch der Gesichtsausdruck wechselt: entweder zucken die Gesichtsmuskeln, oder das Gesicht wird von einem verzerrten Lächeln entstellt oder bietet das Bild einer unheimlich starren Maske. Die Farbe wechselt schnell und oft: einem flüchtigen Rot im Anfang folgt rasch ein Blaß, darauf ein bläuliches Blaß, namentlich um Nase und Mund. Vor dem Munde steht häufig, doch keineswegs regelmäßig, Schaum, mitunter etwas Blut oder blutige Flüssigkeit, wenn die Zähne bei der Kieferbewegung die Zunge verletzt haben. Die Atmung ist ungleichmäßig, bald oberflächlich, bald tief und seufzend, mitunter 10—20—30 Sekunden hindurch ganz sistierend, wenn die Muskeln der Stimmritze krampfhaft kontrahiert werden. Der Puls ist ungemein frequent und sehr tumultuarisch. Die Temperatur ist bisweilen erhöht. Auf Licht und Dunkel, auf Geräusche, auf Reizung der Haut erfolgt keine Reaktion. Urin, der bisweilen Eiweiß und reichlich Aceton enthält, und Faeces gehen oft unwillkürlich ab. Nach einer Dauer von wenigen Minuten bis zu einer Viertelstunde, bis zu einer Stunde und noch länger beginnen die Zuckungen nachzulassen, die Augen sich zu schließen, die Atemzüge regelmäßiger zu werden; darauf tritt ruhiger Schlaf ein, aus welchem das Kind verstimmt und blaß erwacht. Oft liegen auch die Kinder nach einem schweren Anfall todesmatt da, ohne Schlaf finden zu können. Die ausgesprochenen Konvulsionen unterscheiden sich in nichts von einem echten epileptischen Anfall.

Von dem geschilderten Verlaufe kommen zahlreiche Abweichungen vor. Es gibt Anfälle, welche so wenig hervortreten, so rasch endigen, daß sie nur von dem sorgenden Auge der Mutter oder dem kundigen Blicke des Arztes als etwas Krankhaftes erkannt werden. In den leichtesten Graden „fliegen" die nur angedeuteten Zuckungen gleichsam „wie ein Schatten über den Körper hin". Den Eltern fällt zwar an dem Kinde etwas auf, indessen wird die flüchtige Muskelzuckung im

Gesicht oder das leichte Zittern oder Zucken im Bein oder Arm anfangs nur als eine „nervöse“ Angewohnheit aufgefaßt. Diesen Abortivformen stehen schwere Attacken gegenüber, welche fast ohne Unterbrechung oder mit sehr kurzen Intervallen mehrere Stunden in größter Intensität andauern oder den Tod durch Glottiskrampf herbeiführen.

Nach einigen Anfällen erwacht das Kind recht bald und in vollkommener Munterkeit, nach anderen ist es blaß, angegriffen, verdrießlich, oder es kommt erst langsam zur Besinnung, bleibt lange schläfrig. Bisweilen tritt nach einem schweren Anfall ein tiefer Sopor ein, der schließlich das Ende einleitet, oder aus dem der Kranke sich erst nach stundenlanger Bewußtlosigkeit erholt. Endlich differieren die Anfälle auch hinsichtlich ihrer Frequenz. Oft bleibt ein eklamptischer Anfall der einzige, es treten nie wieder Konvulsionen auf; manchmal wiederholt er sich in längeren Zwischenräumen, nach Wochen, nach Monaten und selbst erst nach Jahren, oft aber folgt ein Anfall rasch nach dem andern, Schlag auf Schlag, so daß einer den andern ablöst. Ein Teil der im Säuglingsalter als Eklampsie auftretenden Krämpfe ist der Anfang einer echten genuinen Epilepsie. Der Bruchteil von Säuglingskrämpfen, der ihr zufällt, wird von den einzelnen Autoren zwischen 7 und 22% geschätzt.

Fig. 108.



Ganz vereinzelt kommt es zu einer permanenten tonischen Contractur der Nacken- und Rückenmuskulatur, die sich neben der Extremitätenstarre schließlich über den ganzen Körper ausbreiten und stunden-, tage- und wochenlang als Dauerspasmus bestehen kann. In den letzten Jahren habe ich mehrere solcher Fälle beobachtet, von denen der eine nach 6, zwei andere erst nach 8 Wochen allmählich zurückgingen. Escherich bezeichnet diese hochgradigen und allgemeinen tetanischen persistierenden Krämpfe als „Pseudotetanus“. Hochsinger will dieselben unter dem Namen „Myotonie“ der Säuglinge von der Tetanie abtrennen. Er macht hierfür geltend, daß diese Dauerspasmen, die gleichfalls als „Faustkrampf“ oder „Faustschluß“ und öfter als klauenartige Plantarflexion der Zehen hervortreten, nicht von Schmerzen begleitet sind; auch fehle das Facialisphänomen und die Übererregbarkeit der Nerven. Auch nach Finkelstein fehlt die galvanische Übererregbarkeit, und daher rechnet auch er die Affektion nicht zur Tetanie. Die Myotonie der Säuglinge ist nach Hochsinger niemals ein primäres Leiden, sondern schließt sich mit Vorliebe an schwere, mit gastrointestinaler Autointoxikation verknüpfte, enteritische Prozesse, an Pädatrophie, an hochgradige Verbrennungen und an die hereditäre Syphilis an. Auch v. Pfaundler will den „Pseudotetanus“ von den Tetanieerkrankungen loslösen und ist geneigt, ätiologisch nahe Beziehungen zum Tetanus traumaticus anzunehmen. Nach meinen Beobachtungen kommt die galvanische Übererregbarkeit auch dem Dauerspasmus zu, und betrachte ich ihn deshalb auch der reinen Tetanie als zugehörig („Dauertetanie“), Fig. 108.

Die tonischen, intermittierenden, meist bilateralen Krämpfe finden sich nur bei der Tetanie, bei keiner anderen Erkrankung des kindlichen Alters. Sie sind so charakteristisch, daß man sie auch ohne eigene Beobachtung aus der Beschreibung richtig deuten muß. Sie allein genügen daher bereits zur Sicherung der Diagnose der Tetanie. Beim Vorhandensein der Muskelkrämpfe spricht man von manifester, im Gegensatz zur latenten Tetanie, wo diese Krämpfe fehlen, aber durch das Trousseausche Phänomen hervorgerufen werden können. Letzteres besteht darin, daß man durch Druck auf den Plexus brachialis, durch Umlegen eines Esmarchschen Schlauches um den Oberarm, in der Lage ist, den typischen Anfall auszulösen. Dieses Phänomen, das bei keiner anderen nervösen Erkrankung hervorzurufen ist, hat die Dignität eines „obligaten" Zeichens der „latenten" Tetanie.

Schlesinger und v. Frankl-Hochwart sehen in dem Trousseauschen Phänomen einen Reflexvorgang. Mann und Thiemich sind geneigt, in ihm ebenso wie im Facialisphänomen den Ausdruck einer hochgesteigerten mechanischen Übererregbarkeit des peripheren Nervensystems zu erblicken. In jedem Falle ist zum Zustandekommen dieses Vorganges die der Tetanie eigentümliche Veränderung des peripheren Neurons in bezug auf seine sensible und motorische Erregbarkeit unerläßliche Voraussetzung, so daß der Reflex nur bei dieser Erkrankung gefunden wird.

Ein dem Trousseauschen bis zu einem gewissen Grade ähnliches Phänomen ist das von Peters (1903) beschriebene „Hampelmannphänomen". Wenn man die Anode eines Stromes von 3—4 Milliampere (zuweilen schon viel weniger, 0·5 bis 1·0 Milliampere) auf die Brust stellt und die Kathode auf das Rückgrat entsprechend dem V., VI. oder VII. Halswirbel, so erhält man bei jedem Stromschluß in den beiden oberen Extremitäten blitzartige Zuckungen, welche an die Bewegungen des Hampelmanns, des bekannten Kinderspielzeugs, erinnern, wenn an der daran befindlichen Schnur gezogen wird. Dasselbe Zucken findet in den unteren Extremitäten statt, wenn die Kathode etwa auf den XII. Brustwirbel gestellt und dann geschlossen wird.

Für den ganzen Zustand und insbesondere für die Diagnose ist der Nachweis der Steigerung der elektrischen Erregbarkeit der motorischen Nerven (Erbsches Symptom) von der größten Wichtigkeit. Nach den Untersuchungen von Thiemich und Mann erfolgt bei der spasmophilen Diathese die KaSZ gewöhnlich bei geringeren Werten als bei gesunden Kindern, kann aber auch gelegentlich in der Breite der normalen Werte ausgelöst werden. Fast immer tritt die AnÖZ bei niedrigeren Werten als die AnSZ ein, ein Verhalten, das unter normalen Verhältnissen sehr selten vorkommt. Die bei geringer Stromstärke erzielte KaSZ geht häufig bei nur geringer Steigerung in KaSTe über. Bezeichnend ist bis zu einem gewissen Grade für Spasmophilie die Umdrehung der Anodenzuckungen. Ausschlaggebend aber ist das Verhalten der KaÖZ, insofern Werte unter 5·0 Milliampere der Tetanie, Werte über 5·0 Milliampere der Norm angehören.

Immerhin kommen doch aber auch Fälle vor, in welchen klinisch zweifellose Tetanie besteht, die Kathodenöffnungszuckung jedoch über 5 Milliampere liegt. Ebenso wie anderseits galvanische Übererregbarkeit bei Kindern gefunden wird, welche klinisch weder zur Zeit der elektrischen Untersuchung noch vorher oder nachher Symptome von Tetanie darbieten.

Finkelstein hat an dem Materiale des Berliner Waisenhauses nachgewiesen, daß nicht weniger als 40—45% aller untersuchten künstlich ernährten Kinder das Symptom der elektrischen Übererregbarkeit, d. i. „tetanoiden Zustand" darbieten.

Die von Mann und Thiemich bei der galvanischen Prüfung gefundenen Durchschnittswerte sind folgende:

Normale Kinder:

| | KaSZ | AnSZ | AnÖZ | KaÖZ |
|---|---|---|---|---|
| unter 8 Wochen . . . | 2·61 | 2·92 | 5·12 | 9·28 |
| über 8 Wochen . . . | 1·41 | 2·24 | 3·03 | 8·22 |

Kinder mit spasmophiler Diathese (Tetanie):

| | KaSZ | AnSZ | AnÖZ | KaÖZ |
|---|---|---|---|---|
| manifeste . . . . . . | 0·63 | 1·11 | 0·55 | 1·94 |
| latente . . . . . . . | 0·70 | 1·15 | 0·95 | 2·23 |
| abgelaufene . . . . . | 1·83 | 1·72 | 2·30 | 7·90 |

In der Praxis genügt zur Feststellung der galvanischen Übererregbarkeit die Untersuchung eines Nerven (Medianus oder Ulnaris) auf den Wert der KaÖZ. Um einwandfreie Vergleichswerte zu erhalten, ist die Anwendung einer bestimmten Methodik (50 $cm^2$ indifferente, 3 $cm^2$ Stintzingsche Normalelektrode) empfehlenswert.

Neben den motorischen Reizerscheinungen treten solche von seiten der sensiblen Sphäre mehr oder weniger deutlich hervor. Fast regelmäßig besteht eine ausgesprochene Hyperalgesie. Während des Anfalls scheinen die Kinder gewöhnlich von ziemlich heftigen Schmerzen geplagt zu werden, die auch während der anfallsfreien Pausen in mehr oder weniger starker Heftigkeit andauern. Auch die vasomotorische Sphäre ist meist in Mitleidenschaft gezogen; es finden sich Urticaria, Erytheme, Herpes, Hyperhidrosis. Ganz besonders auffallend ist in einzelnen Fällen eine äußerst derbe pralle Schwellung der Hand- und Fußrücken, die den Fingereindruck nicht zurückläßt, eine Erscheinung, welche schon von Soltmann (Gerhardts Handb. V, p. 143) als ödematöse Schwellung beschrieben wird. Diese Ödeme sind vielleicht als die Folge einer vasomotorischen Störung auf Grund einer Beteiligung der Gefäßmuskulatur aufzufassen.

Die Dauer des einzelnen Anfalls bewegt sich in sehr weiten Grenzen, von Minuten zu Stunden, selbst Tagen, um in seltenen Fällen als „Dauerspasmus" oder „Dauertetanie" mindestens Wochen und selbst Monate anzuhalten. Die Häufigkeit ist gleichfalls äußerst verschieden. Bei einzelnen Kindern wiederholt sich der Anfall selten, bei anderen in rascher Folge; bei einigen tritt er mehrere Male und öfter am Tage hervor, bei anderen nur jeden 2. und 3. Tag oder nur 1—2mal im Monat auf.

Von anderen, nicht ungewöhnlichen Symptomen ist vor allem der Stimmritzenkrampf oder Laryngospasmus (Spasmus glottidis) zu nennen, welcher sehr frühzeitig auftritt und die gefährlichste Erscheinung der Tetanie darstellt. Der Stimmritzenkrampf ist kein obligates Symptom, aber da, wo wir ihn finden, ist stets galvanische Übererregbarkeit nachweisbar. Er entsteht durch spontane, krampfhafte Zusammenziehung der Schließmuskeln der Stimmritze, an der sich meist auch andere Atmungsmuskeln (des Zwerchfelles) beteiligen, oft nach einer Erregung, Schreien etc., und hat ein plötzliches Aussetzen der Atmung zur Folge.

Das äußere Zeichen des Krampfes ist eine ausgesprochene Apnöe. Das scheinbar eben noch gesunde Kind wird plötzlich im Gesichte blaß cyanotisch, läßt den Kopf nach hinten fallen und öffnet den Mund. Derselbe verharrt starr in der offenen Stellung, oder es werden einzelne krampfhafte Bewegungen mit dem Unterkiefer ausgeführt, und die Atmung setzt aus. Die Arme hängen schlaff am Körper herab, die Augenlider sind geöffnet, die Bulbi tief gerötet, der Blick ist starr, angstvoll, oder starr und matt wie der eines Sterbenden, der Puls kaum zu fühlen, stark beschleunigt. Oft gehen Urin und Faeces unwillkürlich ab. Nachdem dieser Zustand einige Sekunden bis zu einer Minute gedauert hat, sieht man das Kind mehrmals hintereinander einige ganz oberflächliche Inspirationen mit pfeifendem, fast krähendem Tone ohne dazwischentretende Exspirationen vollziehen; darauf folgt eine sehr tiefe, noch etwas pfeifende Inspiration, dann eine akzentuierte Exspiration und nunmehr wieder das normale Atmen. Der Anfall braucht nicht immer so hochgradig zu sein, häufig kommt es nur zu einem momentanen Wegbleiben der Atmung, einer nur wenige Sekunden andauernden Apnöe und darauf folgenden giemenden oder pfeifenden Inspirationen.

Nach einem heftigen Anfalle ist das Kind matt, blaß, schläfrig, sein Puls noch wenige Minuten frequent, ungleichmäßig. Die Anfälle wiederholen sich bei dem einen Kinde alle paar Tage, bei dem anderen täglich 1- oder 2mal, bei dem dritten treten 10 und 20 am Tage auf, oder es erfolgt $^1/_4$- und $^1/_2$stündlich ein Anfall, oder ein Anfall folgt auf den andern. Immerhin ist das Anreihen eines Anfalls an den andern nicht allzu häufig. Gar nicht selten löst sich der Glottiskrampf in allgemeine Konvulsionen auf.

Der Verlauf des Glottiskrampfes ist im günstigsten Falle ein chronischer: Frequenz und Heftigkeit der Anfälle steigern sich langsam, verharren dann kürzere oder längere Zeit im Höhestadium und klingen allmählich wieder ab. Der Anstieg vollzieht sich in etwa 3—4 Wochen, die Acme selbst dauert wieder 4, 6—8 Wochen und bis zum Schlusse vergehen nochmals 4 Wochen, so daß das Kind oft 1 Vierteljahr, öfter nicht unerheblich länger unter diesem gefährlichen Symptom steht. Indessen kommen auch leichte Fälle von der Dauer nur weniger Tage und Wochen vor. Eine Neigung zu Rezidiven ist die Regel.

Neben den Krämpfen, dem klinisch auffälligsten Symptom der Tetanie, lassen sich meist bei dem Erkrankten noch eine Anzahl anderer charakteristischer Erscheinungen nachweisen, welche den „fakultativen“ Symptomen zuzurechnen sind. Hierher gehört vor allem die Steigerung der mechanischen Erregbarkeit der motorischen Nerven (Chvosteksches Symptom), welche sich besonders auffällig im Facialisgebiet nachweisen läßt (Facialisphänomen). Klopft man mit dem Finger oder mit einem Perkussionshammer bei ruhigem Gesicht des Kindes, das im Augenblick der Untersuchung weder lachen noch weinen darf, auf einen Zweig des Pes anserinus major, so kommt es zu blitzartigen Zuckungen über das ganze Gesicht oder in leichteren Fällen nur zu einem Zucken oberhalb und unterhalb des Auges oder in der Ober- oder Unterlippengegend. Die gleiche gesteigerte Erregbarkeit wie an den Nerven findet sich bisweilen in ausgesprochenen Fällen auch an den Muskeln. Auf diese Weise kommt auf Beklopfen des Orbicularis oris die Zuspitzung des Mundes, das Lippenphänomen (Thiemich) oder Mundphänomen (Escherich) zu stande.

Das Trousseausche Phänomen, das Chvosteksche Symptom in Verbindung mit dem Nachweis der elektrischen Übererregbarkeit der motorischen Nerven (Erbsches Symptom) bilden die Trias der Latenzerscheinungen, welche die Diagnose der Tetanie auch ermöglichen, wenn tonische Krämpfe dauernd fehlen. Am wenigsten gewichtig von den Symptomen der Trias ist das Facialisphänomen, weil es sich, wie besonders die Loosschen Untersuchungen zeigen, häufig auch bei anderen Erkrankungen, speziell bei durch chronische Darmstörungen geschwächten Kindern, hervorrufen läßt.

Es findet sich auch vielfach im Kindesalter nach der Säuglingsperiode. Seine Häufigkeit steigt im Schulalter rasch an (Hochsinger und Sperk). Nach Herbst wird das Facialisphänomen am häufigsten im 14. Jahre gefunden, 43% der untersuchten Kinder überhaupt wiesen ein positives Facialisphänomen auf. Interessanterweise wurde das Phänomen rechts häufiger als links gefunden. Sperk und Hochsinger sehen in dem positiven Ausfall der Reaktion ein Kennzeichen psychischer Übererregbarkeit und Nervosität auf hereditärer neuropathischer Veranlagung.

In vielen Fällen läßt sich auch noch eine Steigerung der mechanischen und elektrischen Erregbarkeit sensibler Nerven nachweisen (Hoffmannsches Symptom).

Nach Ibrahim kann auch der Sphincter vesicae an den tetanoiden Krämpfen beteiligt sein, woraus eine Harnretention resultiert. Auch der Sphincter ani ist nicht so selten mitergriffen, und seine Beteiligung führt zu einer intensiven Gasauftreibung des Abdomens. Die Beobachtung einer Pupillendifferenz (als Folge eines Krampfes des Dilatator pupillae) spricht für die Beteiligung der glatten Muskulatur an dem Krampfzustande. Ibrahim ist der Ansicht, daß auch der Pylorus an dem Symptomenkomplex teilnehmen kann, und daß Pylorospasmen im Verlauf der Säuglingstetanie vorkommen. Das plötzliche Versagen des Herzens, der Tod im Anschluß an die exspiratorische Apnöe bei laryngospastischen Kindern ist nach Ibrahim als primäres Herzsymptom (Herztetanie) zu deuten, als eine den Karpopedalspasmen, dem Glottiskrampf, der Eklampsie koordinierte Erscheinung.

Auf einen gewissen Zusammenhang zwischen Keuchhusten und spasmophiler Diathese wird von Wernstedt aufmerksam gemacht. Die ausgeprägtesten Pertussisfälle zeigten schon bei ganz schwachen Strömen Anoden- und Kathodenöffnungszuckung. Im übrigen bestand ein Parallelismus zwischen Intensität des Hustens und dem Maß der elektrischen Erregbarkeit.

Der Verlauf der Tetanie ist stets ein allmählicher. Ihre Dauer kann kurz sein, der krankhafte Zustand in einigen Tagen überwunden sein. Gewöhnlich vergehen aber einige Wochen und selbst Monate bis zur Rückkehr zum Normalen. Und auch nach dem Erlöschen der Krankheit muß man auf ein gelegentliches Rezidiv gefaßt sein, bei dem speziell der Laryngospasmus prävaliert. In der Abheilung schwinden gewöhnlich zuerst die tonischen Krämpfe, dann das Trousseausche Phänomen, schließlich das Facialisphänomen und an letzter Stelle der Laryngospasmus. Natürlich gibt es auch Ausnahmen von dieser Regel.

Die Prognose der Tetanie ist im allgemeinen günstig. Auch die von mir beobachteten Fälle von „Dauertetanie“ sind schließlich zur Heilung gekommen[1] Eine eigentliche Lebensgefahr wird durch die Schwere oder Häufigkeit der laryngospastischen Anfälle bedingt. Im ungünstigsten Falle geht das Kind bereits in einem der ersten Paroxysmen durch Herzlähmung zu grunde. Es handelt sich hier meist um lymphatische oder pastöse Kinder (Escherich). In anderen Fällen nimmt der Zustand mit der Zeit eine gefährliche Intensität an und rafft das Kind in einem Anfalle von einfachem Glottiskrampf oder von Glottiskrampf und Eklampsie hinweg. Neben der Eklampsie können lobuläre Pneumonie oder schwerere Magendarmerkrankungen die Krankheit ungünstig beeinflussen und zum Tode führen. Ungünstig ist die Prognose bei hochgradig rachitischen Kindern.

Die Diagnose ist gegeben durch die charakteristischen tonischen Krämpfe (manifeste Tetanie), beim Fehlen derselben aus dem Trousseauschen, resp. Facialisphänomen, dem laryngospastischen Anfall, eventuell allein aus der galvanischen Übererregbarkeit (tetanoider Zustand). Das „Juchzen“ der Kinder im 1. Vierteljahre, der Stridor inspiratorius congenitus, wie auch der Stridor thymicus haben mit Stimmritzenkrampf nichts zu tun.

Ätiologie. Die Tetanie wird im frühen Kindesalter, hauptsächlich im 4. bis 18. Monate beobachtet, seltener nach dieser Zeit bis zum 3. Lebensjahre. Sie findet sich bei scheinbar gesunden, kräftigen, öfter noch bei anämischen oder überernährten Kindern. Letztere sind durch ein reichentwickeltes schlaffes Fettpolster, blasse Hautfarbe ausgezeichnet. Die nähere Untersuchung ergibt, daß ihre Sitz- und Stehfunktionen noch sehr minderwertig sind. Das Skelet zeigt sowohl am Stamm als auch am Schädel

[1] Nur in einem Falle meiner Beobachtung, wo zirka 2 Monate typische Dauertetanie bestanden hatte, ging das Kind an Meningitis zu grunde.

deutliche Zeichen von Rachitis. Der Turgor der Haut ist ein auffallend schlaffer, die Haut selbst fühlt sich kühl an und ist von durchsichtiger Blässe, ebenso die Schleimhäute. Die Verdauung ist ungestört oder zur Verstopfung neigend. Es besteht das Bild des pastösen Habitus (Escherich), zu welchem sich meist noch Anzeichen einer abnormen Entwicklung des lymphatischen Systems hinzugesellen. Außer bei dieser Gruppe mit scheinbar ausgezeichnetem Ernährungszustand findet sich der tetanoide Zustand bei abgemagerten, zurückgebliebenen Kindern mit hartnäckigen Verdauungsstörungen.

Die Tetanie findet sich in der weit überwiegenden Zahl bei künstlich ernährten Kindern. Brustkinder sind zwar keineswegs dagegen geschützt, doch bleibt die Erkrankung bei ihnen immerhin ein seltener Befund. Unter meinem Material von Tetaniekindern befindet sich nur ein natürlich ernährtes. Nach den Anschauungen der Czernyschen Schule soll auch die exzessive Mehlnahrung Veranlassung zu tetanoiden Krämpfen geben.

Meist sind die Kinder rachitisch, oft mit Kraniotabes behaftet; trotzdem ist ein sicherer Kausalnexus zwischen beiden Erkrankungen nicht nachzuweisen. Oft gehen Darmstörungen (Diarrhöe oder Verstopfungszustände) der Tetanie voraus, oder sie sind bei ihrem Ausbruch vorhanden. Nervöse Belastung scheint eine gewisse Disposition für die Spasmophilie zu schaffen. Von Einfluß ist entschieden die Heredität. Durch die Anamnese läßt sich häufig feststellen, daß Generationen hindurch in den Familien Stimmritzenkrampf der Kinder vorgekommen ist. Bisweilen beobachtet man den Ausbruch des ersten laryngospastischen Anfalls im Anschluß an Keuchhusten. Vereinzelt ist familiäres Auftreten der Tetanie beobachtet (A. Westphal, Weiterer Beitrag zur Lehre von der Tetanie, Berl. kl. Woch. 1901, Nr. 33). Die Tetanie tritt regionär verschieden, in Österreich ziemlich zahlreich, in Norddeutschland, speziell in Berlin, nur sporadisch auf. Häufungen der Krankheit treten besonders in den Frühjahrs- und Wintermonaten auf. Die meisten Fälle beobachtete ich in den Monaten November bis April.

Die Abhängigkeit der infantilen Tetanie von der Jahreszeit, bzw. ihr häufiges Vorkommen im Herbst und Winter erklärt sich wohl ungezwungen aus den Nachteilen, die die rauhere Jahreszeit für die Kinder mit sich bringt. Hierher gehören vor allem Licht- und Luftmangel, der Aufenthalt in geschlossenen Räumen. Diese Mängel sind naturgemäß intensiver da, wo noch kleine Lufträume, schlechte Ventilation, überhitzte Räume, Anhäufung von Menschen, Schmutz und Verunreinigung der Zimmer und der Luft, wie dies bei der armen Bevölkerung der Großstadt meist die Regel ist, hinzukommen. Durch diese Verhältnisse wird das sehr viel häufigere Vorkommen der Tetanie in der armen Bevölkerung in befriedigender Weise erklärt.

Aber weder die Ernährung, noch die unhygienischen Wohnungsverhältnisse und Lebensgewohnheiten können als Ursache der Tetanie in Anspruch genommen werden, sondern diese Schädlichkeiten, einschließlich der Ernährungsstörungen sind im stande, nur bei bestimmten disponierten Individuen tetanoide Erscheinungen auszulösen. Hierher gehört auch die Steigerung der Erregbarkeit bei fieberhaften Komplikationen sowie die bei fieberhaften Erkrankungen des kindlichen Alters so häufigen initialen Konvulsionen. Ebenso beobachten wir tetanoide Zustände bei Grippe, infektiöser Gastroenteritis, bei Influenza, Pneumonie und Keuchhusten, und die organischen Nervenerkrankungen Meningitis, Poliomyelitis, Encephalitis können sich mit tetanoiden Symptomen verbinden. In allen diesen Fällen wird die Tetanie auf dem Boden eines latenten oder bis dahin noch nicht beachteten tetanoiden

Zustandes durch die interkurrente Erkrankung ausgelöst („akzidentelle Tetanie“, **Escherich**).

**Pathologische Anatomie.** Histologische Untersuchungen des Rückenmarkes und der Medulla oblongata ergeben zwar mit Marchifärbung in einzelnen Fällen von Laryngospasmus und manifester Tetanie mehr oder weniger hochgradige Veränderungen in den intramedullären vorderen und hinteren Wurzeln, ganz besonders in den von Krause als respiratorisches Bündel bezeichneten Stellen, ebenso an der Medulla oblongata (Kirchgässer, Zappert, Tilling), doch bieten diese degenerativen Veränderungen nichts Specifisches, sondern gleichen vielmehr denen an nichttetaniekranken Säuglingen häufig beschriebenen Befunden (Thiemich).

Die spasmophile Diathese wird heute wohl ziemlich allgemein als die Folge einer (vorübergehenden) Störung des intermediären Stoffwechsels gedeutet. Diese Erklärung baut sich auf der Tatsache auf, daß die galvanische Erregbarkeit des Nervensystems sowie die anderen Symptome in enger Abhängigkeit zu der Art der verabreichten Nahrung stehen.

So kann man bei künstlich ernährten tetanischen Kindern durch Einführung der natürlichen Ernährung die Erscheinungen schwinden und wiederkehren sehen, wenn man sie wieder auf künstliche Ernährung setzt. Dieselbe Beobachtung macht man bei Ernährung mit Mehlabkochungen. Geradezu wie im Experiment ist man bei einer großen Zahl von Fällen durch einen derartigen Wechsel der Diät in der Lage, die galvanische Erregbarkeit im steigenden oder fallenden Sinne zu beeinflussen. Durch Zucker und Butter wird die Erregbarkeit nicht gesteigert, denn auch bei Zugabe von Milchzucker und Milchfett zu der Mehlabkochung werden erst durch Anwendung starker Ströme Zuckungen ausgelöst. Auch mit dem Casein der Kuhmilch scheint die Störung nichts zu tun zu haben, da auch seine Zufügung (Plasmon oder Nutrose) die Erregbarkeit nicht steigert. Es bleibt demnach die Kuhmilchmolke übrig, welche vielleicht „durch einen in ihr gelösten Körper die erregbarkeitsteigernde Wirkung“ auslöst.

Der Gedanke an eine Anomalie des Salzstoffwechsels, vielleicht durch eine Störung des Phosphor- und Kalkstoffwechsels, im Sinne einer Kalkverarmung der nervösen Zentralorgane wird „wahrscheinlich“ gemacht (Finkelstein).

Im Einklange hiermit stehen die Befunde Quests, der bei Kindern, die an Tetanie gestorben waren, einen verminderten Kalkgehalt des Gehirns nachwies und später (Jahrb. f. Kind. 1910) bei Hunden durch Fütterung kalkarmer Nahrung Tetanie hervorrufen konnte. In diesem Sinne sind auch die Stoffwechseluntersuchungen Cybulskis, wonach während der Tetanie die Kalkretention am niedrigsten ist, zu verwerten. Und von Interesse ist der Nachweis Sabattanis (vgl. Quest), daß eine Verarmung der Hirnrinde an Kalk die Reizbarkeit bis zu Krämpfen erhöht. Alle weiteren Forschungen nach dieser Richtung (Weigert, Risel, Bogen, Rosenstern, Aschenheim, Schabad) führen zu dem Ergebnis, daß die Tetanie der Säuglinge den Ausdruck einer Störung im Kalkstoffwechsel darstellt, die zur Verarmung, nicht zur Anreicherung des Körpers an Kalksalzen führt. Aschenheim will das Wichtige und Typische der Störung in einer Vergrößerung des Quotienten $\frac{\text{Alkalien}}{\text{Erdalkalien}}$, resp. deren Salzen, erblicken. Eine Veränderung des Gehaltes des Centralnervensystems an seinen Salzen, die zu einer Vergrößerung des Quotienten, d. h. zu einer Verminderung an Kalk führen, löst den Symptomenkomplex der Tetanie aus. Fast vereinzelt steht Stöltzner mit seiner Anschauung, daß zu Zeiten der manifesten Tetanie in den Gewebsflüssigkeiten eine Kalkstauung besteht, bedingt durch Insuffizienz der kalkausscheidenden Funktion des Darmes, mithin die Kindertetanie eine Calciumvergiftung ist. Auch Pexa (A. f. Kind. 1910, LIV) kann den Ursprung der Tetanie und Spasmophilie jedenfalls nicht allein in ungenügendem Kalkgehalt der Organe erblicken, da er bei kalkloser Fütterung eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit durch Verarmung des Gehirns an Kalk nicht eintreten sah.

Mit der Annahme einer Störung des (Mineral)stoffwechsels ist aber die letzte Ursache dieser selbst noch unbekannt. Man ist geneigt, dieselbe mit der Insuffizienz eines Organes mit innerer Sekretion in Zusammenhang zu bringen. Neuerdings werden nach dieser Richtung die sog. Epithelkörperchen oder die Glandulae parathyreoideae, kleine drüsige Organe an der hinteren Fläche der Schilddrüse und unteren Hälfte der Seitenlappen, verantwortlich gemacht. Als Unterlage für diese Hypothese wird angeführt, daß in zahlreichen Fällen von Kindertetanie bei der Sektion Blutungen oder Residuen von Blutungen in den Epithelkörperchen nachgewiesen werden. Auch sieht man nach der Exstirpation der Epithelkörperchen bei Tieren (Hunden, Katzen, Affen u. s. w.) dieselben an Tetanie erkranken. Bei Intaktheit der Epithelkörperchen, lautet die Hypothese, wird die stoffliche Zusammensetzung des motorischen Nervensystems gewahrt und befindet sich dasselbe im Gleichgewichtszustande, während anatomische Läsion (Verletzung und Entfernung)

derselben chemisch-physikalische Umwandlung des Nervensystems und damit Übererregbarkeit hervorruft.

So bestechend die Theorie Escherichs ist, ausgehend von den Erdheimschen Untersuchungen, gestützt auf die Befunde Janasses, Blutungen in den Epithelkörperchen für das Entstehen der kindlichen Tetanie verantwortlich zu machen, so sprechen doch die anatomischen Befunde einer Reihe von Forschern jüngster Zeit gegen die ätiologische Bedeutung der Blutungen. Die Epithelkörperchen waren, was ihre Größe anbelangt, anatomisch nicht verändert (Grosser und Betke), weder wurden Blutungen, noch Blutungsreste (Oppenheimer), noch irgendwelche Veränderungen der Epithelkörperchen (Schiffer und Rheindorff) gesehen. Nach Auerbach sind Epithelkörperchenblutungen überhaupt ein häufiger Befund im Säuglingsalter, und wurde bei $^{2}/_{3}$ der Fälle mit normaler elektrischer Erregbarkeit gefunden.

Nur Haberland schließt sich von neueren Untersuchern der Meinung Escherichs auf Grund von bei 8 an Tetanie verstorbenen Kindern sorgfältig ausgeführten Serienuntersuchungen der Epithelkörperchen an. Er meint, daß die bei der Geburt entstandenen Blutungen späterhin zur Tetanie führen, indem sie zu Störungen im Wachstum der Drüsen, zu einer Art erworbener Hypoplasie, Veranlassung gäben. Zu dieser Annahme glaubt er sich berechtigt wegen der abnormen Kleinheit der Drüsen, der ausschließlich kleinen, runden Zellen, der Vermehrung des Bindegewebsstrumas in den von ihm untersuchten Fällen.

Danach soll die Insuffizienz der Epithelkörperchen nicht durch die Gegenwart von Blutungen, sondern durch die Hypoplasie des Organs erklärt werden. Die Möglichkeit einer funktionellen Läsion der Epithelkörperchen ist auch hiernach nicht von der Hand zu weisen. — Für die Beziehungen des Kalkstoffwechsels zur Intaktheit der Epithelkörperchen sind Untersuchungen von Mac Callum und Voegtlin (J. of. exp. Med. 1909, Nr. 1) nicht ohne Interesse. Dieselben haben bei parathyreopriven Hunden gefunden, daß hier die Kalkausscheidung im Urin und im Kot gesteigert, dagegen der Kalkgehalt des Gehirnes und Blutes geringer ist als unter normalen Verhältnissen.

Prophylaxis. Zur Verhütung der spasmophilen Diathese als Stoffwechselstörung ist in erster Linie für natürliche Ernährung zu sorgen, bei künstlicher Ernährung ist die Verhütung von Überernährung, Mehlnährschaden und anderen Ernährungsstörungen anzustreben. Gleichzeitig sind alle anderen hygienischen Faktoren, die eine gesunde Entwicklung begünstigen, wie rationelle Haut- und Körperpflege, Luft und Licht, Fernhaltung starker Nervenreize, heranzuziehen. Durch diese Vorsichtsmaßregeln ist auch am besten der Anämie und der Rachitis, Ernährungsstörungen, die eine gewisse Beziehung zur Tetanie haben, vorzubeugen.

Therapie. Die Behandlung muß einerseits den Zweck verfolgen, den Anfall zu beseitigen und anderseits gegen die veranlassende Grundkrankheit, die spasmophile Diathese, vorzugehen. Ist der Krampfanfall sehr heftig, insbesondere bedrohen sich häufende laryngospastische und eklamptische Anfälle das Leben, so wird man im Beginne der Behandlung ohne Medikamente nicht auskommen. Es kommen hier vor allem Chloral und Brom in Betracht. Chloralhydrat wird zur Erzielung einer sofortigen Wirkung am besten als Klysma

Rp.: Chloralhydrat . 1·5
Gumm. arab. . 5·0
Aq. font. . ad 90·0
DS.: 30 *g* zur Einspritzung mehrere Male täglich.

verwendet; bei längerem Gebrauch ist Chloral, Brom oder beide kombiniert innerlich in Anwendung zu ziehen.

Rp.: Chloralhydrati . . . 2·0
Sirupi Rub. Jd. . . 20·0
Aq. dest. . . . . ad 100·0

oder

Rp.: Ammon. bromat., Natr. bromat. aa. 2·0 : 100·0

oder

Rp.: Chloralhydrati 1·0, Natr. bromat. 2·0
Sirup cort. Aur. . . . . . . . . . 30·0
Aq. dest. . . . . . . . . . . . ad 100·0
MDS.: 3stündlich 1 Kinderlöffel.

In den milderen und mehr latent verlaufenden Fällen ist der Phosphor (0·01 : 100·0 Olei jecoris aselli) dringend zu empfehlen, der häufig innerhalb weniger Tage, selbst ohne anderweitige Maßnahmen die Erregbarkeit in normale Bahnen leitet.

Bei heftigsten laryngospastischen Anfällen, wo momentan das Leben bedroht ist, versucht man den Anfall dadurch abzukürzen, daß man mit der einen Hand das sitzende Kind an der Stirne stützt, mit der anderen die Intrascapularpartien mit mäßiger Intensität und beschleunigtem Tempo klopft. Durch Bespritzen des Gesichtes und der Brust des Kranken mit kaltem Wasser, durch Einführen des Fingers in den Mund und Berühren des Kehldeckels bemüht man sich, eine Inspiration hervorzurufen. Ist diese erreicht, so ist die augenblickliche Gefahr überwunden.

Bei plötzlicher Asphyxie kommt die künstliche Atmung (laue Bäder mit Übergießung, auch sonst im eklamptischen und tetanischen Anfalle gut zu verwerten!), Verwendung des elektrischen Stromes, eventuell noch Intubation, bzw. Tracheotomie Pott, Münch. med. Woch. 1893, Nr. 16) in Betracht. Leider sind in den meisten Fällen diese Maßnahmen illusorisch, daß Kind ist bereits einem Herzkollaps erlegen.

Die aussichtsvollste Behandlung, u. zw. sowohl der tetanischen Symptome wie auch der Konstitutionsanomalie, beruht in der zeitweisen vollkommenen Entziehung der Kuhmilch, in welcher nach der heutigen Anschauung das auslösende Moment des spasmogenen Zustandes gelegen ist. Aussetzen der Milch beseitigt häufig mit einem Schlage die tetanischen manifesten Erscheinungen (Laryngospasmus, tonischer Krampf, Facialisphänomen) und stellt binnen kurzem normale Erregbarkeit her; Rückkehr zur Milch ruft alsbald den pathologischen Zustand wieder hervor. Anstatt der Milch verordnet man eine Mehldiät 5mal 100—150—200 *g*, je nach dem Alter des Kindes. Zubereitung: 1½ Eßlöffel einrühren in ½ *l* Wasser, einkochen auf die Hälfte, unter Zusatz von 5 *g* Milchzucker und 5 *g* Butter. Die Mehlnahrung ist (auch mit Zucker- und Butterzugabe) eine Unterernährung. Aus diesem Grunde, aber auch mit Rücksicht auf die Gefahr des Mehlnährschadens, der selbst wieder zur Entstehung von Spasmophilie führen kann, kann man diese Diät nicht allzu lange fortsetzen. Es ist ihr mit 8 bis höchstens 14 Tagen eine Grenze gesetzt. In sehr vielen Fällen ist auch nach dieser Zeit (eventuell unter kombinierter diätetischer und medikamentöser [Phosphor-] Behandlung) der Zustand so weit gebessert (normale oder nahezu normale elektrische Erregbarkeit), daß man zur Milch zurückkehren kann. Man fügt anfangs pro Mahlzeit 10—20 *g* Milch zur Mehllösung zu, reduziert sie selbst um das gleiche Quantum und steigt allmählich mit der Milch, täglich 10—20 *g* zu jeder Mahlzeit zulegend.

Die reine Mehlernährung eignet sich in erster Linie bei fetten, überernährten, magendarmgesunden Kindern. Schwieriger gestaltet sich die Aufgabe bei den unterernährten, magendarmkranken, atrophischen Säuglingen. Während bei der ersten Gruppe natürlich auch eine Regelung der Ernährung, insbesondere durch knappe

Kost, anzustreben ist, handelt es sich bei der letzten um die schwierige Beseitigung der Ernährungsstörung. — In den seltenen Fällen, wo die Spasmophilie sich an der Brust entwickelt, bleiben die Kinder natürlich an der Brust. Auch für künstlich ernährte spasmophile Kinder soll, wo die Möglichkeit einer natürlichen Ernährung gegeben ist, die Brust versucht werden. Nach meiner Erfahrung kann allerdings die Mehlnahrung sehr gut mit ihr konkurrieren, in einzelnen Fällen scheint sie mir sogar ihr überlegen. In jedem Fall wird durch Frauenmilch die Besserung, bzw. Heilung der spasmophilen Diathese nur langsam und allmählich angebahnt und zu Ende geführt.

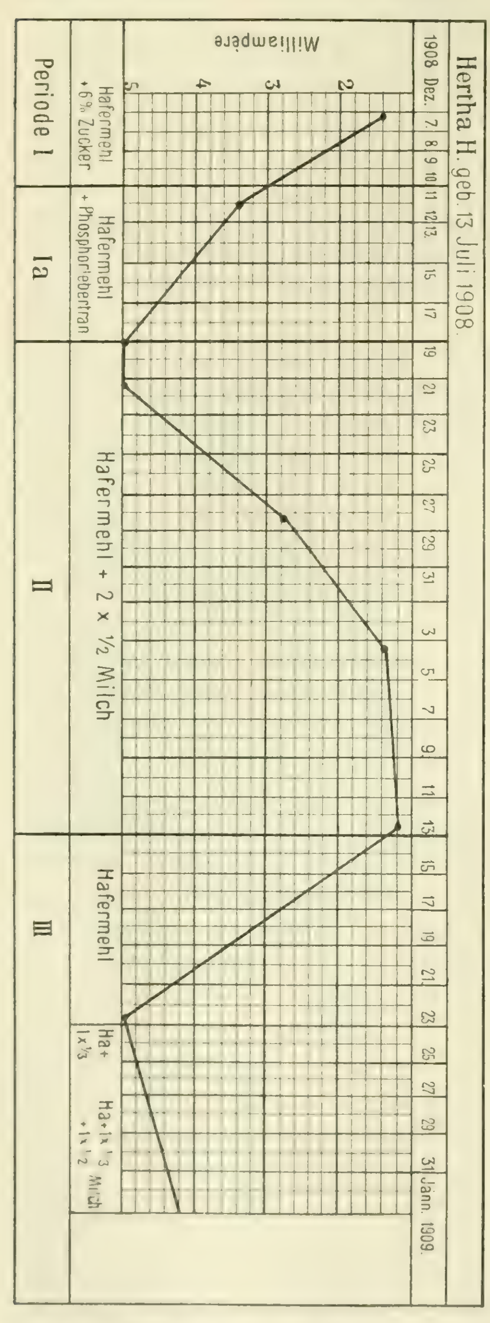



Fig. 109.

In einigen Fällen genügt eine 8tägige Milchentziehung und ihr Ersatz durch Mehlnahrung zur vollkommenen Heilung, in anderen Fällen führt erst die kombinierte Behandlung mit Mehlnahrung und Phosphorlebertran zum Ziel (Fig. 109). Bei manchen spasmophilen Zuständen, besonders der Kinder nach dem 1. Lebenshalbjahre, genügt häufig schon die Phosphormedikation ohne Diätveränderung allein, um die Übererregbarkeit und die anderen tetanischen Symptome zum Schwinden zu bringen (Fig. 109). In einer nicht ganz kleinen Zahl von Fällen wird nach 8tägiger Mehlverordnung mit darauffolgender vorsichtiger Milchzulage gar nicht so selten die Erregbarkeit von neuem wieder gesteigert (Fig. 110), und jeder weitere Versuch nach dieser Richtung zeigt dasselbe Bild. Hier wird man gezwungen, länger als 8 Tage, eventuell 2—3 Wochen ganz von Milchnahrung abzusehen, oder sich schließlich, bei immer erneutem Rückfall durch Milch, mit den Symptomen der Tetanie, wenn sie nicht zu intensiv und gehäuft auftreten, abzufinden. In der Mehrzahl solcher schwer beeinflußbaren Fälle indessen wird man gut tun, nicht abwartend zuzusehen, sondern die Milch auf längere Zeit auszusetzen und ausnahmsweise, besonders bei älteren Kindern, schon frühzeitig (mit $4^1/_2$ und 5 Monaten) zur gemischten Kost überzugehen.

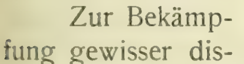
Zu Beginn des diätetischen Verfahrens ist eine Darmreinigung (1 Eßlöffel Ricinusöl oder 3 Dosen Kalomel 0·03—0·05, stündlich ein Pulver) anzuwenden. In schweren Fällen schiebt man vor der Mehlernährung noch einen Teetag ein.

Phosphor wird bei der Spasmophilie in derselben Verordnung wie bei der Rachitis gegeben: Phosphor 0·01, Ol. jecor. aselli 100·0, S. 2mal täglich 5 g. Nach meinen Erfahrungen in der Klinik ist auch Phosphor in Ol. amygd. dulc. (0·01 : 10·0, 5–10 Tropfen) wirksam. Das scheint mir nicht unwichtig, da gelegentlich eine Aversion gegen den Tran besteht.

Nach Finkelstein soll die Wirkung des Phosphorlebertrans noch übertroffen werden durch die Verabreichung von roher Milch und Lebertran. Rohe Milch allein erzielt keinen Erfolg. Dagegen sieht man von größeren Dosen Tran allein (5mal 5 *g*) schon Gutes. In schweren Fällen empfiehlt Rosenstern eine Verbindung von Phosphor mit größeren Dosen Lebertran: Phosphor 0·01, Ol. jecor. aselli ad 250·0 5mal täglich 1 Teelöffel.

Von den neuerdings empfohlenen Kalkpräparaten, wie Calc. chlorat. (Netter, Rosenstern, Curschmann, Zybell) und Calc. acet. (Schabad) in Dosen von 0·1–0·3 habe ich recht wenig Erfolge gesehen. Über die Kombination von Brom und Calcium, wie sie von L. F. Meyer als Bromcalcium (2 *g* pro die) und von Fischer und Hoppe als Bromcalciumharnstoff (Ureabromin) empfohlen werden, habe ich bei Spasmophilie keine eigenen Erfahrungen.

Fig. 110.




Zur Bekämpfung gewisser disponierender Krankheiten, wie Anämie, Rachitis, sind alle hygienischen Maßnahmen heranzuziehen, die auch sonst bei diesen Konstitutionsanomalien Verwertung finden. Insbesondere ist für eine geeignete Haut und Körperpflege, reichliche Zufuhr von Licht und Luft, sorgsame Ernährung Sorge zu tragen. Ernährungsstörungen sind nach den für sie festgelegten Grundsätzen zu behandeln.

**Literatur:** Vgl. Erb in von Ziemssens Spez. Path. u. Ther. 1876, 2. Aufl., XII, T. I; die Literaturangaben in Eulenburgs Real-Encyclopädie. 3. Aufl., Aufsatz Tetanie; die Artikel Tetanie in den Hand- und Lehrbüchern von C. Gerhardt (Soltmann), Heubner, Bendix, Finkelstein, Pfaundler-Schloßmann; weiter die Monographien von Frankl-Hochwart, Die Tetanie. Berlin 1891. u. Tetanie in Spez. Path. u. Ther. von Nothnagel. Wien 1907, 2. Aufl., XI. — Escherich, Die Tetanie der Kinder. Alfred Hölder, 1909. (Beinahe erschöpfende Literatur bis 1909.) — Hochsinger, Die Myotonie der Säuglinge und deren Beziehungen zur Tetanie. Wien, Moritz Perles. 1900. — Ludw. F. Meyer, Spasmophilie. Sammelreferat über die 1910–1911 erschienenen Arbeiten aus dem Gebiete der Säuglingstetanie. Berl. kl. Woch. 1912, Nr. 27, p. 1277. — Pexa, Experimenteller Beitrag zur Erforschung über die Tetanie des Kindesalters (Literatur!). A. f. Kind. 1910, LIV, p. 1.

*B. Bendix.*

**Spasmus nutans.** Der Spasmus nutans (Head-Shaking etc.) Nictitatio spastica, Salaam- oder Grüßkrampf (Newnham) gehört, an sich zwar selten, immerhin zu den im frühesten Kindesalter (1.–5. Jahre) zweifellos am häufigsten isoliert vorkommenden klonischen Krämpfen und äußert sich, entsprechend dem vom N. accessorius, N. suboccipitalis u. s. w. versorgten Muskelgebiet, in heftigen,

bald einseitigen, meist rhythmisch abwechselnden Contractionen des Cucullaris, Sternocleidomastoideus, Rectus capitis, longus und obliquus capitis und scalenus. Je nach der Beteiligung der einzelnen genannten Muskeln entstehen jene pagodeartigen Bewegungen des Kopfschüttelns, des Kopfnickens, des Rückwärtsschnellens oder bei einseitiger Erkrankung jene ruckweise zuckenden Bewegungen des Kopfes nach der gesunden Seite hin, mit Emporhebung des Kinnes (M. sternocleidomastoideus) oder Rückwärtssenkung des Kopfes den Schultern zu (M. cucullaris). Die Form des Krampfes ist eine sehr mannigfache. Während des Schlafes pflegen die Bewegungen zu sistieren. Ich unterscheide eine echte idiopathische Form, eine reflektorische und eine symptomatische. Bei letzterer ist der Krampf wohl stets ein Symptom einer cerebralen, resp. cerebrospinalen materiellen Erkrankung, die erstere stellt eine rein funktionelle Neurose dar mit scharf umgrenztem Krankheitsbild.

Fast niemals beginnt der Krampf plötzlich. Meist gehen demselben eine Reihe unbestimmter Vorboten voraus, Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung, Fieberbewegungen, Zuckungen im Gebiete des Facialis bei sonst starrem Gesichtsausdruck; dann beginnt die eigentliche Nick-, Dreh- oder Schüttelbewegung, Spasmus rotatorius (pendelartige Drehbewegungen des Kopfes um die Längsachse des Körpers) zuweilen in solcher Intensität, Extensität und Frequenz, daß der Kopf mit Heftigkeit und großer Schnelligkeit 60—120mal in der Minute nach vorn oder rückwärts geschleudert wird. Der Paroxysmus dauert mehrere Stunden und wütet zuweilen mit solcher Heftigkeit, daß das Kauen, Schlingen, Sprechen erschwert und zeitweise ganz unmöglich ist. In selteneren Fällen wiederholt sich der Krampf nur wenige (5—6) Male in der Minute und hält $^1/_4$—$1^1/_2$ Stunde an. Ja selbst in wenigen Minuten kann die Sache vorüber sein, so ist es meist bei der idiopathischen Form der Kinder im ersten Lebensjahre, bei welchen übrigens die Schwingungsexkursionen stets viel geringer sind als bei älteren Kindern, im Schlafe sistieren, bei bestimmten Blickrichtungen und starker Fixation von Gegenständen besonders hervortreten. Eine Fixierung des Kopfes während des Krampfes gelingt kaum, der bloße Versuch dazu ist äußerst schmerzhaft. Raudnitz verknüpft die Nickbewegungen mit gewissen Blickrichtungen und gibt an, daß die Bewegungen sofort sistieren, wenn die Augen verbunden werden (Caillé), und schließt daraus, daß es sich um einen durch den Versuch der Fixation hervorgerufenen Reflexkrampf handelt, und analogisiert den Spasmus nutans mit dem Nystagmus der Bergleute. Gelingt die Fixation des Kopfes, so sistieren oft die Krämpfe; jedoch tritt dann gewöhnlich Nystagmus oder Blepharospasmus auf. Überhaupt irradiiert der Krampf gern nach benachbarten corticalen Centren. Blepharospasmus, Nystagmus, Strabismus fehlen selten, Trismus und klonisch-tonische Extremitätenkrämpfe kommen zuweilen zur Beobachtung. Fälle der reinen Form der Ecl. nutans im Kindesalter gehören überhaupt zu den größten Seltenheiten. Sensible Reizerscheinungen fehlen in der Mehrzahl der Fälle, wenigstens bei Kindern; ältere Individuen klagen über Kopfschmerzen, Doppelsehen, Müdigkeit, Formikationen, diffuse Hyperästhesien. Druckpunkte hat man namentlich an der Wirbelsäule, an einzelnen Dornfortsätzen und im Verlauf des Accessoriusstammes finden wollen; ich habe nie dergleichen wahrnehmen können und glaube auch, daß es sich in solchen Fällen um Veränderungen am Knochen (Spondylitis) oder Bandapparat und Hüllen des Rückenmarks handelt (Meningitis spinalis, Rheumatismus). Von Lähmungen während des Anfalls oder bald nachher wird selten berichtet. Ich beobachtete bei einem achtjährigen Knaben eine Radialisparalyse bei einer vom Intestinaltractus auftretenden reflektorischen Form des Spasmus nutans, der Salaamkrampf heilte, die Radialisparalyse dagegen nicht.

Die Prognose ist quoad valetudinem completam stets zweifelhaft, wenigstens bei der idiopathischen Form, auch bei rein reflektorischen Formen hat man Rezidive wahrnehmen können. Faber, Henoch, Bonnet haben derartige Beobachtungen gemacht, und Newnham berichtet über schwere psychische Depressionszustände, die zum völligen Blödsinn führten. Mir scheint es sehr fraglich, ob diese zum Spasmus nutans gerechnet werden dürfen. Nach einer Zusammenstellung von 19 Fällen in der Literatur durch Hochhalt endeten 2 in Genesung, 2 in Epilepsie, 6 führten zu Hemi- und Paraplegie, 1 zu Aphasie, 8 zu Idiotismus. Die Psyche leidet allerdings in gewisser Richtung auf die Dauer fast ausnahmslos; das Leben wird den Kranken zur Qual, so daß dieselben sogar zu Selbstmordversuchen getrieben werden. Meist dauerte in solchen Fällen der Krampf das ganze Leben hindurch. Komplette Heilungen bei mehrjährigem Bestande gehören zu den größten Seltenheiten, nur die Reflexformen heilen meist in kurzer Zeit.

Über die Ätiologie des Nickkrampfes ist wenig Positives bekannt. Daß die reflektorischen Formen bei Kindern innerhalb des ersten Lebensjahres mit der Dentition in innigster Beziehung stehen (Reflex vom Trigeminus), wie die Beobachtungen von Romberg, Eberth und Henoch beweisen sollen, der noch vor einigen Jahren eine Reihe diesbezüglicher Beobachtungen mitteilte ist zu bezweifeln. Auch Wurmreiz und anderweitige dyspeptische Reize (ich), rheumatische Noxen (Gerhardt, Erb, ich), namentlich Durchnässung des Körpers, plötzliche Abkühlung während der Sonnenhitze werden als Ursachen geltend gemacht. Raudnitz, der, wie oben angegeben, den Spasmus an die Blickrichtung gebunden erachtet und mit dem Nystagmus der Bergleute in Analogie bringt, hält die dunkle, schlecht belichtete Wohnung für die letzte Ursache, weshalb auch der Beginn der Krampferscheinungen zumeist in die lichtarmen Wintermonate fällt (Dezember, Januar). Thomson spricht sich ähnlich aus. In der Mehrzahl der von mir beobachteten Fälle war ein Trauma vorhergegangen, das meist den Schädel oder die Wirbelsäule getroffen hatte, die Kinder waren rachitisch und litten an Laryngospasmus. Nur einmal sah ich Spasmus nutans nach Masern und Scharlach, niemals nach Typhus. In 2 Fällen begleiteten die Nickkrämpfe den Rheumatismus nodosus. Hier stellte sich später Steifheit des Kopfes durch Ergriffensein der Wirbelgelenke ein mit bleibender Deformität. Endlich können natürlich eine Reihe cerebraler und spinaler Erkrankungen, Erweichungen, Entzündungen, namentlich Meningitis spinalis (Newnham) und cerebrospinalis (ich) Sclerose en plaques, Quetschungeu, Tumoren (Eberth, Steiner) symptomatische Salaamkrämpfe auslösen. Willshire verlegte den Angriffspunkt für den Krampf stets in die Großhirnganglien; dies hat wohl namentlich für diejenigen Fälle Geltung, die bei der Hysterie (Neurasthenia cerebralis) und der sog. Chorea magna und electrica vorkommen. Barnes gibt als Sitz der Krankheit die Nervenzellen der Med. obl. „des oberen Rückenmarks nächst der Wurzel des Accessorius“ an. Die meisten Paroxysmen werden durch körperliche und psychische Erregungen veranlaßt und sind corticalen Ursprungs.

Über die Therapie ist wenig zu sagen. Am zugänglichsten sind der Behandlung die durch gastrische Reize hervorgerufenen reflektorischen Formen. Hier wird man durch zweckmäßige blande, leicht assimilierbare, proteinreiche Diät, durch Abführmittel, Anthelminthica, Tonica amara u. s. w. einzuwirken versuchen. Bei Anämischen, nach akuten Krankheiten, bei skrofulösen und rachitischen Kindern empfehlen sich neben zweckmäßiger blander, aber nährender Diät die leicht verdaulichen und leicht assimilierbaren Eisenpräparate, Ferrum lacticum, Ferrum pyro-

phosphoricum c. Ammonio citrico, pyrophosphorsaures Eisenwasser (Soltmann) und Phosphorlebertran. Bei chronischer Koprostase versuche man in solchen Fällen Oleum jecoris Aselli mit Oleum Ricini in Gummiemulsion.

Die Erfahrungen mit Chloralhydrat, mit subcutanen Morphiuminjektionen entsprechen nicht den gehegten Erwartungen. Auch dürfen Morphiuminjektionen bei konstitutionellen und ernährungsgestörten Kindern nur mit äußerster Vorsicht in Anwendung gezogen werden. Die Erfolge des so gerühmten Bromkaliums, des Jodkaliums, Arseniks, Atropins u. s. w. sind in einzelnen Fällen ausgezeichnet, in anderen lassen sie ganz im Stich. Dagegen habe ich mit Natron salicylicum schnell Heilung in einigen Fällen erzielt, wo ich rheumatoide Schädlichkeiten anzunehmen berechtigt war, die namentlich im Herbst bei jungen Kindern jäh eingewirkt hatten. Bäder, Vesicantien, Sinapismen, Blutentziehungen haben meist schädlich gewirkt, die Galvanisation quer durch den Kopf und den Halssympathicus (Stich) haben nur temporäre Besserung erzielt. Ich halte sie für gefährlich.

Spontanheilungen nach dem Zahndurchbruch (?) beobachtete Henoch in einigen Fällen. Demme heilte ein Kind durch Fixation des Kopfes mittels Drahtkorb, Einpinselungen von Jodtinktur und Eisumschlägen. Ich heilte einen reflektorischen Nickkrampf durch täglich 2—3mal wiederholte Ätherzerstäubungen auf die vom Krampfe ergriffenen seitlichen Halspartien. Dieffenbach, Strohmeyer übten die Myotomie; Busch machte erfolglos die Neurektomie am Nervus accessorius.

**Literatur:** Lehrbücher der Nervenkrankheiten von Romberg, Hasse, Eulenburg, Duchenne, Rosenthal, Benedikt, Erb u. s. w.; der Kinderheilkunde von Steiner, Fleischmann, Gerhardt, Soltmann (Gerhardt, Bd. V, erste Abteilung, mit ausführlicher Literaturangabe), Henoch, Pfaundler und Schloßmann, Bendix, Heubner, Feer, Comby u. Graucher u. s. w. — Ausch, A. f. Kind. 1912, XXVIII. — H. Barnes, Eclampsia nutans. Med. Rec. 1870, 15. — Bohn, Jahrb. f. Kind. 1870, III, p. 57. — Caillé, A. of Ped. 1890, VII, p. 171. — Demme, Jahresb. des Jennerschen Kinderspit. 1878. — Fournier, Thèse. Straßburg 1870. — Gordon-Norrie, Zbl. f. Aug. 1888, p. 229. — W. B. Hadden, Lanc. (12 Fälle). 1890, p. 24—26. — Henoch (Romberg), Kl. Wahrnehm. 1851, p. 57; 1861, p. 105. — Hochhalt, Pest. med. chir. Pr. 21. Aug. 1877. — J. Lange, Beitr. zur Lehre v. Spasmus nutans. (69. Vers. D. Naturf. u. Ärzte.) 1897, p. 231. — Newnham, Eclampsia nutans or Salaam convulsion of infancy. Br. rec. of Obsrt. m. 1849. — Raudnitz, Zur Lehre v. Spasmus nutans. Jahrb. f. Kind. 1897, XLV, p. 145, u. LXXIII, p. 259. — E. Schönberg, Spasmus nutans bei Kindern. Norsk Magazin f. Laegevidensk. 1891, p. 467. — Soltmann, Zwerchfellkrampf mit Spasmus nutans. Jahresb. des Wilh.-Aug.-Hosp. 1889. — Thomson-John, On the Etiologie of Head-Skaking with Nystagmus (Spasm. nutans) in infants (illustrat. in text. Festschrift f. Jacobi 1900, p. 65).

*Soltmann.*

**Spastische (cerebrale) [Kinderlähmung.** Gehirnlähmung der Kinder. Hemiplegia spastica infantilis. Diplegia spastica infantilis. Spastische Gehirnlähmung der Kinder.

Unter diesem Namen fassen wir alle diejenigen Fälle von cerebraler Lähmung im Kindesalter zusammen, welche nicht durch Hirngeschwülste, z. B. nicht durch Hirntuberkel, hervorgebracht und schon während des Fötallebens oder doch meistens in den ersten Lebensjahren entstanden sind.

Geschichte. Obwohl sich Andeutungen des Symptomenkomplexes schon früher finden, muß doch als der erste, welcher die cerebrale Kinderlähmung als eine besondere Krankheitsform gewürdigt hat, der französische Arzt Cazauvielh angesehen werden, welcher im Jahre 1827 eine Abhandlung „Sur l'agénésie cérébrale et la paralysie congéniale" erscheinen ließ, die sich besonders auf klinische Beobachtungen und Autopsien aus dem reichen Material der Salpêtrière, wo er Interne war, stützt und sowohl die klinischen Symptome als auch die anatomischen Veränderungen des Gehirns nach ihren Grundzügen bereits beschreibt.

Sodann finden sich in Cruveilhiers weltberühmtem Atlasse vortreffliche Abbildungen verschiedener Formen von Hirnatrophie, dem gewöhnlichen Ausgang der anatomischen Veränderungen.

Auch die sich daran anschließenden Arbeiten von Breschet 1831, Lallemand 1834 und Turner 1856 beschäftigten sich wesentlich mit der partiellen Hirnatrophie der Kinder. Ungleich bedeutender und wichtiger für die weitere Entwicklung der Lehre von der cerebralen Kinderlähmung ist die auf Anregung von Charcot verfaßte Abhandlung von Cotard 1868, obwohl auch diese Arbeit fast ausschließlich den anatomischen Endveränderungen (die Autopsien betreffen nur ältere Individuen) sich widmet.

Von anderen Schülern Charcots haben wir dankenswerte Bereicherungen über Einzelsymptome der Krankheit: über Hemichorea von Raymond 1876 und über Athetose von Oulmont 1878 und sonstige Beiträge von Bourneville und Regnard in der Iconographie de la Salpêtrière, endlich von Wuillamier sowie von Jendrassik und Marie zu verzeichnen. Endlich ist hier aus der neuesten Zeit das Werk von Audry über doppelseitige Athetose etc. zu nennen.

In Deutschland war es der Monograph der spinalen Kinderlähmung Jacob v. Heine in Cannstatt, welcher in der zweiten Auflage seiner Abhandlung über die spinale Kinderlähmung 1860 auch die cerebrale Kinderlähmung unter dem Namen der Hemiplegia cerebralis ausreichend charakterisiert. Bemerkenswerte Beiträge zur Vervollständigung des klinischen Bildes lieferten Bernhard 1876, Seeligmüller 1879, Förster 1880 und Henoch 1881, vom chirurgisch-therapeutischen Standpunkte aber Rupprecht 1880. Das interessante Krankheitsbild der „Hemiplegia infantilis spastica" stellte Benedikt in seiner Elektrotherapie 1868 und in seiner Nervenpathologie und Elektrotherapie 1874 zuerst auf.

Einen besonderen Anstoß zum näheren Studium der cerebralen Kinderlähmung gab Strümpell durch seinen Vortrag auf der Magdeburger Naturforscherversammlung 1882, insofern er die Auffassung der Krankheit als Poliencephalitis acuta verfocht. Dadurch angeregt, folgten die Arbeiten von Bernhard 1885 mit besonderer Besprechung des Symptoms Aphasie und die von Wallenberg 1886. Eine erschöpfende Darstellung der Krankheit gab Seeligmüller in seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1887. Endlich veröffentlichten Freud und Rie 1891 eine klinische Studie über die Hemiplegie und Freud allein 1893 eine solche über die Diplegia cerebralis der Kinder.

In Frankreich betonte Marie 1885 die Rolle der Infektionskrankheiten in der Ätiologie der cerebralen Kinderlähmung.

Auch amerikanische Ärzte, namentlich Sachs, Osler, Starr haben zur Klinik und pathologischen Anatomie wichtige Beiträge geliefert.

## I. Die cerebrale Hemiplegie im Kindesalter.

Ätiologie. Sachs will wiederholt neuropathische Belastung, u. zw. sowohl in der Familie des Vaters wie der Mutter festgestellt haben. Oppenheim erwähnt das Vorkommen des Leidens bei Mutter und Tochter.

Der Zeit ihrer Entstehung nach können wir die Fälle von cerebralen Kinderlähmungen einteilen in

1. solche, die schon vor der Geburt entstanden sind, intrauterine Cerebrallähmungen,
2. solche, die während der Geburt hervorgebracht werden, cerebrale Entbindungslähmungen und
3. solche, die erst nach der Geburt entstehen, also akquirierte Lähmungen.

Ad 1. Schon während der Schwangerschaft können Schädlichkeiten, welche die Mutter treffen, wie Pneumonie, Typhus und andere andauernde fieberhafte

Krankheiten, ferner Urämie Konvulsionen oder auch heftige Gemütsbewegungen die Entwicklung des kindlichen Gehirns ungünstig beinflussen. Osler fand bei einer 23jährigen an Typhus gestorbenen Frau einen sechsmonatigen Foetus, welcher in der linken Hemisphäre eine Höhle mit unregelmäßig zerklüfteten Wänden hatte, die ein großes, frisches Blutgerinnsel enthielt, welches durch die Basalganglien in den linken Seitenventrikel durchgebrochen war. Sachs betont traumatische Einwirkungen auf die Mutter während der Schwangerschaft. Cotard zitiert einen Fall, in welchem die Mutter während der Schwangerschaft einen Schlag gegen den Unterleib erhielt. Das 3 Monate später tot geborene Kind zeigte hochgradige Contracturen aller vier Extremitäten. Im Gehirn fand sich eine alte Läsion in der rechten Hemisphäre in der Nachbarschaft des Seitenventrikels.

Syphilis der Eltern soll nach Fournier und Sachs bei der Entstehung dieser intrauterinen Lähmungen keine große Rolle spielen; ebensowenig Verwandtenehen, so häufig diese Idiotie zur Folge haben.

Ad. 2. Auf die anatomischen Veränderungen, welche lange sich hinziehende, schwere Geburten am Schädel und seinem Inhalt hervorrufen, kommen wir sogleich zu sprechen. Sachs betont des öfteren solche Geburten durch frühzeitigen Gebrauch der Zange möglichst zu beschleunigen. Indessen ist nicht zu übersehen, daß auch die Zange kein vollständig ungefährliches Instrument ist. Der Schädel des Kindes läßt oft noch lange Zeit tiefe Zangenmarken und darin die Ursache der Gehirnlähmung merken; es hat sich jedoch herausgestellt, daß die Zange weit unschuldiger als eine protrahierte Geburt ist.

Ad 3. Ganz akut treten Hirnlähmungen im Kindesalter auf im Verlaufe von Infektionskrankheiten, u. zw. nicht nur nach Masern, Scharlach, Typhus und Variola, sondern auch nach Keuchhusten und selbst nach leichten Affektionen, wie Mumps, und Mandelentzündung, ja sogar bei Gastroenteritis und sog. Impffieber.

Während wir hier die Infektion selbst als Ursache anzusehen haben, kann diese bei Pneumonie und Keuchhusten zweifelhaft sein, zumal wenn die Lähmung erst im späteren Verlauf und unter gewaltigen Hustenanstrengungen eingetreten ist. In solchen Fällen darf man an intracranielle Blutungen denken, ebenso in manchen anderen, wo die Lähmung sich unmittelbar an einen heftigen Anfall von Konvulsionen anschließt. Diese Annahme erhält eine Stütze durch folgenden Fall von Ashby: Bei einem 12jährigen Kinde, welches seit seinem zweiten Lebensjahre wiederholt Krampfanfälle gehabt hatte und seit dem zweiten Anfalle an rechtseitiger Hemiplegie litt, fand sich im Gehirn mehr als ein halbes Dutzend alter Cysten, die auf während der Krämpfe stattgehabte intracerebrale Blutungen zurückgeführt werden mußten. Sachs berichtet über einen Fall von chronischer Epilepsie bei einem im übrigen gesunden 17jährigen Mädchen, welches nach einem Anfall komatös blieb und binnen 3 Tagen starb. Ihr Gehirn war von einem großen subpialen Blutextravasat bedeckt in der Ausdehnung der ganzen linken und eines Teils der rechten Hemisphäre (über das Verhältnis zwischen Konvulsion und Lähmung s. u.). Daß die ätiologische Bedeutung der Infektionskrankheiten so groß ist, wie Marie und im gewissen Sinne vor ihm auch Strümpell behauptet hat, ist stark zu bezweifeln; für eine gewisse Anzahl der Fälle muß die Bedeutung einer vorausgegangenen Infektion zugegeben werden.

Von großer ätiologischer Bedeutung sind auch im Kindesalter die Schädeltraumen. Ebenso verdienen hereditäre Syphilis und Entzündungen der Hirnhäute Erwähnung (Osler, König, Vizioli u. a.). Erlenmeyer konnte

bei drei von fünf Kindern mit halbseitiger Epilepsie und Wachstumshemmung auf derselben Körperhälfte (Lähmung fehlte und ebenso Contractur) congenitale Syphilis nachweisen. Wahrscheinlich handelte es sich um eine Entwicklungshemmung der betreffenden Rindencentren. Sachs, führt das seltene Vorkommen der Syphilis als Ursache darauf zurück, daß bei syphilitischen Eltern so häufig Totgeburten vorkommen. Als veranlassende Ursachen konnten in nicht wenigen Fällen heftige Emotionen, namentlich Schreck, nachgewiesen werden.

Das Alter anlangend haben auch von den erst Wochen oder Monate nach der Geburt von merklichen Krankheitserscheinungen befallenen Kindern sehr viele schon vor oder während der Geburt die Gehirnläsion davongetragen. Bekanntlich kann das zur Zeit der Geburt noch nicht fertig ausgebildete Gehirn (Soltmann) nicht sofort auf den Insult reagieren. Zudem werden Lähmungserscheinungen bei Säuglingen im Beginn gewiß oft übersehen und erst dann bemerkt, wenn das Kind zu greifen oder gehen lernt; auch die geistigen Defekte machen sich erst später bemerklich. Im übrigen fallen nachweislich mindestens zwei Drittel aller erworbenen Fälle in die ersten 3 Lebensjahre.

In bezug auf das Geschlecht fand Osler eine gleichmäßige Beteiligung; Gowers die Mädchen, Sachs die Knaben bevorzugt.

Pathologische Anatomie. Obwohl die Fortschritte, welche die pathologische Anatomie der cerebralen Kinderlähmungen in den letzten Jahrzehnten gemacht hat, nicht zu verkennen sind, so genügen dieselben zurzeit doch nicht, um eine Gruppierung klinischer Symptomenkomplexe auf anatomischer Grundlage durchzuführen.

Die Sektionsbefunde, welche bei cerebral gelähmten Kindern gemacht sind, betrachten wir daher am besten mit Sachs nach den 3 genetischen Gruppen, u. zw. so, daß wir die mutmaßliche Initialläsion von den späteren Folgezuständen nach Möglichkeit trennen.

1. Bei intrauterin entstandenen Lähmungen ist es besonders schwer, die Initialläsion festzustellen. Die hier als Endergebnis der Veränderungen sich präsentierenden großen Defekte von Hirnmasse (Porencephalie) sind durch intrauterine Encephalitis, Blutungen oder Verschluß einer Arterie (Schaffer) hervorgerufen. Der Defekt kann einseitig oder doppelseitig sein. Bei intrauteriner Entstehung soll der Defekt trichterförmig sein, mit der Spitze gegen den Ventrikel. Nach Obersteiner soll der Hydrocephalus eine wichtige Rolle spielen. Hierzu kommt noch eine als Agenesia corticalis bezeichnete Verkümmerung von einzelnen Windungen oder Windungsgruppen. Diese mangelhafte corticale Entwicklung ist meistens mit weiter gehenden Entwicklungsstörungen des ganzen centralen Nervensystems verknüpft. Die als Mikrogyrie bezeichneten Zustände kommen hier in Betracht (Otto, Chiari, Clark, Prout u. a.). Oppenheim führt diese auf einen sich auf der Oberfläche des Cortex abspielenden Prozeß zurück. Nach Obersteiner gibt es eine wahre und eine falsche Mikrogyrie.

2. Bei den intra partum hervorgerufenen Hirnlähmungen spielen unzweifelhaft Blutungen, die zumeist in die weichen Häute, ungleich seltener in die Hirnmasse selbst erfolgen, die Hauptrolle. Durch Sektionsbefunde von Sarah Mac Nutt, Cushing und Kundrat ist aber der strikte Beweis geliefert, daß diese Blutungen in der Tat die Ursache der intra partum entstandenen Hirnlähmung darstellen. Zudem entspricht in einzelnen Fällen die Schädeldepression genau der cerebralen Lokalisation der Lähmung. Als Folgezustände finden wir hier neben chronischer Meningo-Encephalitis atrophische Sklerose mit Cysten oder Porencephalie.

3. Bei den später akquirierten Lähmungen kommt als Initialaffektion in vielen Fällen die infektiöse Meningoencephalitis in Betracht; außerdem aber Embolie, Thrombose und Hämorrhagie.

Als Folgezuständen dieser Läsionen begegnen wir hier der Atrophie und Sklerose einzelner Hirnabschnitte mit Cysten oder Erweichungsherden.

Für die Entstehung der verschiedenen Formen von Sklerose und Erweichung müssen nämlich neben entzündlich-infektiösen Prozessen, welche sich aber ebenfalls im Verlaufe der größeren Gefäße abzuspielen scheinen, besonders vasculäre Veränderungen in diesen selbst verantwortlich gemacht werden: nämlich Embolie, Thrombose und Hämorrhagie. Vorläufig ist es unmöglich, zu entscheiden, welcher der drei Vorgänge am häufigsten die Ursache abgibt. Denn die Sektionen sind oft erst viele Jahre nach Eintritt der Läsion gemacht worden und der dann gewonnene Befund erlaubt oftmals keinen sicheren Rückschluß auf die Natur der Initialläsion. Für Embolie sprechen die Autopsie von Abercrombie mit Verstopfung der Art. cerebri media, 11 Tage nach Beginn der Krankheit, und ein Fall von Freund bei einer seit dem 7. Lebensjahre rechtseitig gelähmten Frau von 48 Jahren, bei welcher sich die sklerotische Veränderung genau auf das Gebiet der linken Art. cerebri media beschränkt zeigte. Die Häufigkeit von Endokarditis im Kindesalter im Verlaufe von Scharlach und Gelenkrheumatismus macht die Häufigkeit von cerebralen Embolien erklärlich. Neben den genannten Vorgängen in den Gefäßen selbst lassen Jendrassik und Marie die Möglichkeit einer lokalen infektiösen Entzündung, welche ihren Verlauf längs der Gefäße, in den Gefäßscheiden, besonders der Arteria cerebri media nimmt, als Ursache der lobären Sklerose gelten.

Eine Thrombosierung der oberflächlichen Venen, welche zum Sinus longitudinalis aufsteigen, nimmt Gowers als Ursache für die Schrumpfung und Induration der darunter gelegenen Hirnwindungen an. In gleicher Weise soll ein von ihm wiederholt gefundenes dickes Blutextravasat, welches sich zuweilen von der großen Längsspalte bis zur Fossa Sylvii hin erstreckte und nun die Centralwindungen komprimierte, die Schrumpfung derselben bewirken können. Hiermit nähert er sich den Anschauungen von Sachs, welcher als Hauptbefund bei den Hirnlähmungen im Kindesalter die Hämorrhagie ansieht. Diese Ansicht gründet er auf eine von ihm und Peterson gemachte Zusammenstellung von 105 Autopsien: in 35 Fällen von Hemiplegie fand er 23mal Hämorrhagie, nur 7mal Embolie und nur 5mal Thrombose verzeichnet. Als Ursache für die Häufigkeit der Hämorrhagien im Kindesalter zieht er die von Recklinghausen bei Kindern häufig nachgewiesene fettige Degeneration der Gefäßwände an. Nach der Erfahrung von Seeligmüller sind intracerebrale Hämorrhagien als ein seltenes Vorkommnis im Kindesalter zu bezeichnen. Auch Sachs gibt übrigens zu, daß es sich nur selten um ausschließlich intracerebrale Blutungen handle.

Die Möglichkeit des Vorkommens der von Strümpell und schon früher von Benedikt und Vizioli aufgestellten Polienccphalitis acuta bei Kindern muß zugegeben werden; wahrscheinlich handelt es sich öfters um eine partielle nichteitrige Encephalitis, die motorischen Regionen häufiger als die Centralganglien betreffend. Der anatomische Beweis ist aber äußerst selten geführt worden.

Vielmehr finden sich in den vorliegenden Sektionsbefunden als Folgen der vorausgegangenen Entzündung sklerotische Veränderungen keineswegs auf die Hirnrinde allein beschränkt, sondern in demselben Maße oder sogar in noch größerer Intensität und Ausdehnung in der weißen Hirnsubstanz u. zw. so, daß

die bindegewebigen Massen in gleichmäßiger Dichte mehr weniger die ganze Hemisphäre einnehmen oder parallel der Hirnrinde in verdichteten Streifen, deren Fasern senkrecht gegen die Hirnoberfläche gerichtet sind, sich hinziehen (Richardière). Mit dieser Sklerose tritt gleichzeitig eine Atrophie der Hirnmasse ein, so daß das Volumen einer Hemisphäre bedeutend verkleinert ist und das Gewicht derselben bis auf den dritten, ja den vierten Teil zurückgehen kann (Marie). Diese lobäre Sklerose ist bald einseitig, bald doppelseitig, z. B. an beiden Vorderlappen ausgebildet.

Bei der Agenesia corticalis sind die befallenen Windungen zu schmalen Leisten von lederartiger Härte zusammengeschrumpft. Am auffallendsten sind die mikroskopischen Veränderungen der höchsten nervösen Elemente (Sachs, Collier u. a.). Hiermit nicht zu verwechseln ist die ebenfalls angeborene Mikrogyrie, bei welcher infolge einer Entwicklungshemmung die Großhirnwindungen in der Weise wie die des Kleinhirnwurmes gebildet erscheinen.

In allen diesen Fällen finden sich im Rückenmark die entsprechenden sekundären Strangdegenerationen oder auch gleichwertige Defekte in der Entwickelung des Rückenmarkes.

Neben der atrophischen Hirnsklerose hat man in einzelnen Fällen auch eine hypertrophische Form der Sklerose beobachtet. Hier ist die Hirnoberfläche mit einer gewissen Anzahl (4—10—12) erbsen- bis fünfpfennigstückgroßer Knoten besetzt, die eine gummiartige Konsistenz haben.

Leider lassen uns die bisherigen Forschungen über die Pathogenese der beschriebenen cerebralen Veränderungen vielfach im unklaren.

Symptome. Klinisch genauer studiert sind die spastischen Cerebrallähmungen des Kindesalters. Bei diesen kann die eine Körperhälfte ausschließlich befallen sein oder beide. Danach unterscheiden wir zwischen *A.* Hemiplegia und *B.* Diplegia spastica infantilis. Unter 225 Fällen von cerebraler Kinderlähmung fand Sachs 156mal Hemiplegie und 39mal Diplegie; die übrigen 30 Fälle waren Paraplegien. Monoplegien sind verhältnismäßig selten und gewiß oft als Residuen einer ursprünglich vorhandenen Hemiplegie anzusehen.

Von einer Beobachtung des Initialstadiums kann selbstverständlich nur bei den extrauterin entstandenen Lähmungen die Rede sein. In der Regel verläuft dasselbe folgendermaßen:

Ein bis dahin gesundes Kind erkrankt plötzlich meist unter lebhaftem Fieber an cerebralen Symptomen: Erbrechen, Somnolenz, Delirien und ganz gewöhnlich auch Konvulsionen. Der fieberhafte Zustand hält gewöhnlich mehrere Tage oder auch ein paar Wochen lang an. Während oder nach Ablauf desselben wird die Lähmung wahrgenommen.

In anderen Fällen verläuft das Initialstadium weniger akut und die Lähmungserscheinungen bilden sich mehr allmählich aus.

Gänzlich fehlen können Initialerscheinungen in typischen Fällen von sog. choreatischer Parese (s. u.); sie sind auch nur gering in den Übergangsformen. Ein infektiöser Ursprung bedingt keinesfalls ihr Vorhandensein; vielmehr können sie auch hier zuweilen fehlen. Die Lähmungserscheinungen können aber trotzdem plötzlich, ja sogar apoplektiform eintreten; häufiger allerdings dürften sie sich allmählich und unvermerkt ausbiiden und werden alsdann von den Angehörigen erst dann wahrgenommen, sobald sie einen gewissen Grad erreicht haben. Nicht selten wird alsdann irrtümlicherweise ein kurz vorhergegangenes Trauma, ein Schreck

oder dergleichen als eigentliche Ursache der Lähmung angesehen. Dasselbe geschieht auch häufig genug bei den seit Geburt bestehenden Lähmungen, die erst dann in die Augen fallen, wenn die vorgeschrittene Bewegungsfähigkeit der nicht gelähmten Glieder zu Vergleichen Anlaß gibt.

Die Lähmungserscheinungen erstrecken sich von Anfang an meist über die ganze eine Körperhälfte, u. zw. in derselben Ausdehnung wie die Hemiplegie im erwachsenen Alter auf die beiden Extremitäten, den Facialis und Hypoglossus. Von den Extremitäten ist der Arm meist ungleich stärker betroffen als das Bein, welches sich auch viel schneller erholt als jener. Die mimische Gesichtsmuskulatur läßt in der Ruhe gewöhnlich keine ausgesprochene Lähmung erkennen; erst wenn das Kind zu weinen, zu lachen oder sonstwie zu grimassieren beginnt, tritt die Asymmetrie der beiden Gesichtshälften deutlich hervor. Diese Facialisparese ist in mehr als zwei Dritteln der Fälle nachweisbar (Freud und Rie); sie fehlt vornehmlich in den choreatischen und den leichtesten spastischen Formen; sie ist besonders ausgebildet in den schweren spastischen Formen und als Ausdruck einer besonderen Lokalisation des Krankheitsherdes anzusehen. Sachs beobachtete Facialislähmung bei 20 % der akuten Fälle, König etwa in der Hälfte seiner Fälle.

Viel mehr als die Facialisparese fallen bei der choreatischen Form die Reizungserscheinungen im Facialisgebiet in die Augen; sie beteiligen auch den Augenschließmuskel in demselben Maße wie die Mundmuskulatur und greifen fast immer auf die andere Seite über.

Das häufige Vorkommen von mimischer Gesichtsparese hat besonders König hervorgehoben: 30mal in 35 Fällen.

Ungleich seltener als Facialisparese beobachtet man Zungenlähmung, Lähmung des Hypoglossus. Sie kommt fast niemals (nur in 4 Fällen von 37, König) ohne gleichzeitige Facialislähmung vor.

Augenmuskellähmungen können nur als Komplikationen oder Zeichen einer Lokalerkrankung, nicht aber als Teilerscheinungen der cerebralen Kinderlähmung angesehen werden; vielleicht mit Ausnahme eines Falles von Wallenberg, linkseitige Körperlähmung seit dem 6. Lebensjahre, Lähmung des rechten Rectus internus; bei der Autopsie erbsengroße Cyste im rechten Großhirnschenkel.

Speziell sind Lähmungen des Oculomotorius nach König zwar nicht sehr häufig, aber doch nicht gerade so selten, als es nach den früheren Autoren scheinen könnte. Inwieweit hereditäre Lues als ätiologisches Moment verantwortlich gemacht werden kann (6 Fälle unter 8 überhaupt, König), muß vorläufig dahingestellt bleiben.

Abducensparese mit konsekutivem Strabismus convergens kann häufiger bei der hemiplegischen Form, nicht selten bei der diplegischen 25 %, Freud, beobachtet werden.

Opticusatrophie ist nach König nicht so außerordentlich selten, wie Freud für die diplegischen Formen behauptet, und findet sich bei allen möglichen Formen von cerebraler Kinderlähmung, bei der hemiplegischen aber viel seltener, als bei der diplegischen: von 12 Fällen (16·5 %) betrafen nur 2 Hemiparesen.

Tachykardie, die vielleicht als Vagussymptom aufgefaßt werden kann, beobachtete König in 9, einfache Arhythmie in 2 Fällen; ob es sich in den Fällen von Tachykardie um „Formes frustes“ von Basedow handelte, läßt er dahingestellt.

Über die pseudobulbäre Form der cerebralen Kinderlähmung s. u.

Beteiligung der motorischen Partie des Trigeminus, welche sich durch eine kräftige seitliche Verschiebung des Unterkiefers nach der hemiplegischen Seite hin beim Öffnen des Mundes äußerte, hat König beobachtet.

In nicht wenigen Fällen gehen die Lähmungserscheinungen sowohl nach ihrer Ausdehnung als auch nach ihrer Schwere in den nächsten Wochen etwas zurück, und die Aussicht auf einen, wenn auch beschränkten Wiedergebrauch der gelähmten Glieder würde begründet sein, wenn nicht eine Reihe anderer Erscheinungen, namentlich Spasmen und Contracturen, dieselbe wesentlich trübten. Die elektrische Erregbarkeit ist für gewöhnlich normal; gewisse Differenzen beim Vergleich mit der nicht befallenen Seite erklären sich durch die Spasmen auf der gelähmten. Im späteren Verlaufe begegnet man hier und da auch qualitativen Veränderungen der Erregbarkeit.

Auch vasomotorische Erscheinungen sind meist wahrzunehmen.

Die Temperatur ist in den atrophierten Extremitäten, die nicht selten ein livides Aussehen zeigen, gewöhnlich beträchtlich herabgesetzt. An der gelähmten Hand kann dieselbe mit dem Flächenthermometer gemessen 2° R. weniger betragen als an der gesunden. Auch ist der sphygmographische Druck in der Radialis geringer, die Pulskurve niedriger (Féré).

Die Krampfanfälle beherrschen in vielen Fällen von vornherein das Krankheitsbild. Sie gehen fast durchweg den Lähmungserscheinungen voraus, jedoch können sie sich in vereinzelten Fällen auch erst 2 3 Jahre später einstellen. Anfangs beschränken sie sich nicht selten ausschließlich oder doch vornehmlich auf die gelähmte Seite; später aber gehen sie auf die andere Körperhälfte über und haben dann den Charakter von echten epileptischen Anfällen, mit denen sie u. a. auch das gemein haben, daß parallel ihrer Häufigkeit und Heftigkeit die geistige Entwicklung des Kindes zurückbleibt, beziehungsweise die Verblödung fortschreitet.

Einen nicht zu verkennenden Einfluß hat aber die häufige Wiederholung der Konvulsionen auch auf die Lähmungserscheinungen und ihr weiteres Verhalten.

Wuillamier charakterisiert das Verhältnis zwischen Konvulsionen und Lähmung in folgenden Sätzen:

1. Die Lähmung wird sofort nach der ersten Reihe von Konvulsionen bemerkt.
2. Nach der ersten Reihe von Konvulsionen bleibt nur Hemiparese zurück, die sich erst nach einem späteren Anfalle von Konvulsionen (nach Wochen oder Monaten) zu einer vollständigen Lähmung ausbildet.
3. Die erste, zweite und dritte Erkrankung an Konvulsionen hinterläßt keine Spuren, erst nach einer der folgenden tritt die volle Lähmung ein. Deshalb ist aber die Lähmung nicht einfach als eine Folge der Konvulsionen, wie Osler meint, anzusehen.

Die Krampfanfälle wiederholen sich in unregelmäßigen Zwischenräumen; mit Vollendung der ersten Dentition pausieren sie nicht selten ein paar Jahre, um mit Beginn der zweiten Dentition, im 8. oder 9. Lebensjahre sich wieder zu zeigen, zuweilen erst mit Eintritt der Pubertät. Aber auch über diese hinaus treten sie häufig von Zeit zu Zeit auf.

In vielen Fällen treten sie so sehr in den Vordergrund, daß geradezu sie die Veranlassung abgeben, aus welcher die Angehörigen der Kinder ärztliche Hilfe suchen. Denn die Lähmungserscheinungen können von vornherein unbedeutend sein oder auch in dem Maße sich zurückbilden, daß sie bei einer weniger sorg-

fältigen Untersuchung übersehen werden und die Krankheit als genuine Epilepsie aufgefaßt wird (Sachs). Über die ausgesprochene Epilepsie, in welche die Konvulsionen ausgehen können, s. u.

Als weitere Symptome der cerebralen Kinderlähmung sind zu nennen: spastische Erscheinungen an den Muskeln, von einfachen Muskelspannungen bis zu ausgesprochenen Contracturen, choreatische und athetoseartige Bewegungsstörungen, Mitbewegungen Steigerung der Sehnenphänomene, Muskelatrophie mit Zurückbleiben der gelähmten Teile im Wachstum, Aphasie und psychische Schwäche bis zur Idiotie.

Muskelspannungen und Contractionen sind in vielen Fällen so stark ausgebildet, daß lediglich sie und nicht die Lähmung das Bewegungshindernis abgeben. In solchen Fällen, wo ausschließlich oder doch vorwiegend Muskelspannungen vorhanden sind, kann es zu einem sehr eigentümlichen Symptomenbilde kommen, welches zuerst Benedikt als Hemiplegia spastica infantilis beschrieben hat:

Bei oberflächlicher Betrachtung der von diesem „Spasmus mobilis" befallenen Kinder scheint es sich um eine einfache Hemiplegie mit Contractur zu handeln. Bei genauer Analyse aber sieht man, daß die Contracturen keine permanenten sind, sondern vielmehr in der Ruhe, namentlich während des Schlafes, nachlassen und anderseits erst durch einen auf die kranken Muskeln oder auf andere Muskelgruppen gerichteten Willensimpuls in erhöhtem Maße hervorgerufen werden. Ja in manchen Fällen sind die Contracturen springend, insofern sie jetzt in dieser, jetzt in jener Muskelgruppe sich einstellen. So sehen wir beim Gehen in dem einen Momente normale Stellung des Fußes, in dem darauffolgenden nacheinander abwechselnd Klumpfuß, Spitzfuß und Hakenfuß auftreten. Denselben Wechsel in der Contraction beobachten wir an der oberen Extremität. Die Finger der Hand stellen sich zunächst bei gewollten Bewegungen in die sonderbarsten Verschränkungen. Diese sind möglich, weil die in der Ruhe scheinbar versteiften Finger eine ganz abnorme Beweglichkeit ihrer Gelenke zeigen, namentlich in der Streckrichtung, seltener nach beiden Seiten hin.

Die Contracturen entwickeln sich allmählich aus initialen Muskelspannungen (s. u. Spinale Kinderlähmung). Bei intrauterin entstandener Lähmung können dieselben schon bei der Geburt vollständig ausgebildet sein (Fall von Cotard). In den Fällen, wo sie sich erst später ausbilden, stehen sie meist in geradem Verhältnisse zu dem Grade der Lähmung.

An der oberen Extremität rufen die Contracturen sehr bald eine ganz besondere Haltung der einzelnen Abschnitte hervor:

Der Oberarm ist mehr weniger fest gegen den Thorax fixiert; beim Versuch, ihn abzuziehen, fühlt man die Anspannung der Pectorales, der Vorderarm ist gegen den Oberarm gebeugt und dabei proniert, die Hand in rechtem oder gar in spitzem Winkel gegen den Oberarm flektiert; mit dem Handrücken in demselben Niveau stehen die ausgestreckten Finger. An der unteren Extremität ist das Kniegelenk gewöhnlich in Extensionsstellung mehr weniger fixiert, der Fuß in Equinovarus; zuweilen zeigt das gesunde Bein bei Hemiplegie dieselbe Contracturbildung wie das kranke; ganz gewöhnlich besteht aber auch hier Parese und Steigerung der Sehnenreflexe.

Auch die Gesichtsmuskeln und der Sternocleidomastoideus der gelähmten Seite sind im späteren Verlaufe manchmal von Contractur befallen.

Féré hat die Reaktionszeit auf den Willensreiz in allen Fällen auf der gesunden Seite um 5—8, auf der gelähmten um 10—15 Sekunden verlangsamt gefunden, dasselbe bei gleichzeitigen willkürlichen Bewegungen.

Im späteren Verlaufe kann es infolge der Weiterentwicklung der Contracturen zu einem vollständigen Contractsein kommen. Es kann aber auch, selbst wenn die Contractur schon einen hohen Grad erreicht hatte, eine Besserung derselben eintreten und gleichzeitig eine solche der Lähmung. Die Contractur kann am Arm bereits gewichen sein, während sie am Bein, wo ohnehin meist Hypertonie besteht, noch vorhanden ist. Jedenfalls können die einzelnen Abschnitte der Extremitäten ganz unabhängig voneinander von Contractur befallen werden. Bei der cerebralen Kinderlähmung werden gerade wie bei der Hemiplegie der Erwachsenen die distalen Teile am stärksten von Contractur befallen; man wird das Ellenbogengelenk niemals versteift finden, solange die Finger noch beweglich sind.

Die Frage, ob eine cerebrale Kinderlähmung fortbestehen kann, ohne daß sich Contracturen entwickeln, kann zurzeit noch nicht sicher beantwortet werden; zwei congenitale Fälle (14 und 15 der Beobachtungen von Freud und Rie) scheinen für diese Annahme zu sprechen.

Von Bewegungsstörungen, die bei intendierten Bewegungen auftreten, beobachtet man außer den spastischen noch solche, die durch Mitbewegungen hervorgerufen werden, sowie ataktische und choreatische. Der wesentliche Charakter der willkürlichen Bewegungen bei der cerebralen Kinderlähmung ist in den meisten Fällen ein spastisch-ataktischer, insofern das choreatische Moment mehr zurücktritt.

Mitbewegungen stellen sich ausschließlich oder doch vornehmlich dann ein, sobald solche Kranke zu gehen beginnen. Alsdann sieht man wohl, wie die eine Oberextremität wie ein Steuerruder nach hinten gestreckt wird, zuweilen mit gleichzeitigen Athetosebewegungen der Finger (Seeligmüller) oder wie ein Wegweiser zur Seite (Taylor), oder wie sie fortwährende Schleuderbewegungen macht, die sich namentlich sofort beim Versuch, den Arm passiv zu bewegen, einstellen, u. zw. mit solcher Heftigkeit, daß die Umgebung wuchtige Schläge erhält (Fürbringer).

Spontanbewegungen stellen sich mit Vorliebe im zweiten Stadium der Krankheit ein, welches wir mit Freud und Rie als das Stadium der Chorea bezeichnen wollen[1].

In diesem Stadium werden nämlich die willkürlichen Bewegungen viel weniger als im ersten durch Muskellähmungen und Contracturen beeinträchtigt, als durch die Einmischung dieser Spontanbewegungen. Als seltenere Formen dieser Spontanbewegungen sind Pendelbewegungen des ganzen Oberkörpers von Emmet, Holt und eigentümliche Nickkrämpfe von Seeligmüller beobachtet worden.

Im allgemeinen ist festzuhalten, daß in den Fällen mit Athetose die willkürlichen Bewegungen und die Contracturen in einem umgekehrten Verhältnis zueinander stehen: je schwächer die einen, desto stärker die anderen (Greidenberg).

Über das zeitliche Verhältnis der Chorea zur spastischen Lähmung stellen Freud und Rie folgende vier Möglichkeiten auf:

[1] Chorea und Athetose sind oft nicht scharf voneinander zu trennen; vielmehr sind Übergangsformen der beiden Bewegungsstörungen sehr häufig.

1. Es tritt statt der Lähmung von vornherein Chorea an beiden Extremitäten auf; d. s. die von den genannten Autoren als „choreatische Parese" bezeichneten Fälle;

2. es tritt von vornherein Chorea an der einen Extremität auf, während die andere spastisch gelähmt ist (Übergangsformen);

3. es tritt Chorea auf, wenn sich die spastische Lähmung zurückbildet, u. zw. *a)* an beiden oder *b)* an nur einer Extremität;

4. es tritt gleichzeitig Chorea und spastische Lähmung auf (echte Mischformen).

Der Patellarreflex ist meist auch an dem nicht gelähmten Bein gesteigert.

Die Gangart ist für gewöhnlich die hemiplegische; Schleudern im Knie tritt dann dazu, wenn die Dorsalflexoren des Fußes besonders stark gelähmt sind, alsdann beobachtet man auch gelegentlich den Steppergang. Bei den spastischen Formen ist auch der Gang spastisch; bei zaghafter Haltung erfolgt derselbe in kleinen Schritten, oft mit einer Beimischung von Ataxie.

Trophische Störungen können sich zunächst an den Schädelknochen herausstellen. Die Schädelknochen verdicken sich lokal an der Stelle, wo der Schädel eingesunken ist, infolge von Nachlaß des örtlichen Druckes seitens des Gehirns; die innere Tafel erscheint dann wie aufgetrieben, das Stirnbein sieht wohl, wie Cotard es bezeichnet hat, mit den Orbitalhöhlen wie aufgeblasen aus.

Anderseits nimmt der Schädel an der Wachstumshemmung, welche die ganze Hirnhälfte befällt, teil, indem er auf der Seite der Hirnläsion eine geringere Wölbung erreicht oder entsprechend der verkümmerten Hirnstelle eine Depression zeigt, welcher man freilich nicht immer einen traumatischen Ursprung absprechen kann.

Diese Veränderungen bilden sich nur in solchen Fällen, wo die Erkrankung bereits während des Intrauterinlebens oder doch innerhalb der ersten drei Lebensjahre eingetreten ist. Peterson und Fischer haben 20 Fälle von cerebraler Kinderlähmung langen Bestandes, die congenital waren oder doch aus den ersten drei Lebensjahren herstammten, auf diese Verhältnisse untersucht. Sie fanden Asymmetrie infolge von Verringerung des Schädelvolumens auf der erkrankten Seite, den Schädelumfang 15mal unter dem normalen Durchschnitt, 2mal selbst unterhalb der Grenze der physiologischen Variation, ebenso das Schädelvolumen, in 14 Fällen blieb irgend ein Schädeldurchmesser unter der physiologischen Grenze. Dementsprechend zeigten sämtliche Kinder ein leichteres oder schwereres Maß von Schwachsinn; jedoch nur in 2 Fällen ließen sich andere Attribute desselben, wie gewölbter Gaumen, Gaumenspalte oder Prognathie, nachweisen.

Die Wachstumshemmung fehlt in allen frisch beobachteten Fällen, zeigt aber keine feste Beziehung zur Dauer der Krankheit und ebensowenig zu einer besonderen Form der Erkrankung. Sie ist also als ein selbständiges Symptom anzusehen, welches von den anderen Einzelsymptomen völlig unabhängig lediglich Ausdruck der Hirnläsion ist, deren bedingende Faktoren wir noch nicht kennen.

So viel scheint aber festzustehen, daß die Atrophie Folge der Großhirnerkrankung ist.

Die Atrophie ist keine Inaktivitätsatrophie, weil sie nicht Schritt hält mit dem Grade der Lähmung, also der Inaktivität.

Auch Förster spricht sich gegen die Erklärung der Atrophie durch Inaktivität aus, indem er als Gründe hervorhebt, 1. weil er die Atrophie eintreten sah

auch in solchen Fällen, wo die Extremitäten noch fast ununterbrochen weiter gebraucht wurden, 2. weil die Atrophie zu rasch (einige Wochen nach Eintritt der Lähmung) beginnt und weiterhin stationär bleibt, 3. weil auch Verkürzung der Knochen dabei beobachtet wird.

Atrophie, bzw. Wachstumshemmung in einzelnen Teilen werden erwähnt als Hemiatrophia facialis von Gaudard, Turner, Bourneville, Jules Simon; ein auffälliger Größenunterschied in der Entwicklung der Mammae von Wallenberg, Kleinerbleiben der Rumpfhälfte von Wuillamier, ebenso des Auges, des Ohres, des Testikels, des Thenar auf der gelähmten Seite und endlich Verkümmerung der Finger, besonders der Endphalangen und Verbildung der Nägel.

Féré, welcher nach seinen Erfahrungen die Behauptung aufstellt, daß sich die Entwicklungsstörungen um so stärker ausbilden, je frühzeitiger das Kind erkrankt ist, fand bei einer Anzahl von halbseitig gelähmten Kindern den halben Beckenquerdurchmesser um 2 *cm* kürzer als den der nicht gelähmten Seite; in gleicher Weise bleibt der Thorax auf der gelähmten Seite im Wachstum zurück. Von vasomotorischen Störungen erwähnt derselbe blaurote Färbung und niedrigere Temperatur an den gelähmten Extremitäten; in der Hand kann der Unterschied 2$^0$ betragen, in der Achselhöhle weniger. Im allgemeinen sind aber die bei der cerebralen Kinderlähmung beobachteten vasomotorischen Störungen viel geringer als bei der spinalen. Die Höhe der sphygmographischen Kurve ist geringer und bei Versuchen mit dem Blochschen Sphygmometer war das zur Unterdrückung des Pulses notwendige Gewicht oft um 200 *g* geringer auf der gelähmten Seite. Weiter fehlt an den gelähmten Teilen oft der Haarwuchs und die Pigmentierung der Haare auch heilen Wunden daselbst langsamer. Bourneville und Delhomme sahen ausschließlich an den gelähmten Teilen Hautabscesse auftreten, Gibotteau und Cazauvielh Fetthypertrophie sich entwickeln.

Auch Hypertrophie der gelähmten Seite ist beobachtet. Oulmont hatte behauptet, daß diese sich nur in solchen Fällen ausbilde, wo Athetose von großer Intensität besteht. Dies ist nachweislich nicht richtig. Vielmehr ist die Hypertrophie ebenso wie die Atrophie und sonstige Ernährungsstörungen als ein von den andern unabhängiges Symptom der Gehirnerkrankung anzusehen.

Die Koinzidenz von Athetose mit Hypertrophie ist dagegen nicht zu leugnen; so bestanden beide nebeneinander in den Fällen von Gaudard, von Bernhardt Hammond, Oulmont, Gowers. Im ganzen ist sie nur selten beobachtet.

Von Aphasie kommen bei der halbseitigen cerebralen Kinderlähmung zwei Formen vor, nämlich 1. die echte Aphasie als Herdsymptom, vollständig gleich der der Erwachsenen, also eine Störung des bereits erworbenen Sprachvermögens, und 2. verzögerte Sprachentwicklung, also ein Zeichen schlechter Hirnentwicklung überhaupt; hierher gehört auch die Aphasie, welche sich infolge von wiederholtem Status epilepticus als ein Symptom allgemeinen Intelligenzverfalles entwickelt.

Das Verhältnis zur Lähmung gestaltet sich so, daß bei rechtseitiger Parese 50%, bei linkseitiger nur 30% Aphasie beobachtet sind. Osler, Sachs sah Aphasie 10mal bei rechtseitig, 7mal bei linkseitig gelähmten Kindern.

Die von Bernhardt 1885 aufgestellten Schlußfolgerungen sind auch heute noch gültig. 1. Wirkliche Aphasie ist bei Kindern keineswegs selten. 2. Die Aphasie ist in der Regel nur ein indirektes temporäres Hirnsymptom (was nicht immer richtig ist, Sachs), wenngleich die begleitende, dauernd bestehen bleibende

Hemiplegie eine schwere Läsion der Hirnsubstanz annehmen läßt. 3. Der Ausgleich der aphasischen Störung kann sogar geschehen, wenn die linkseitige Sprachbahn oder selbst die centralste Stelle derselben zerstört ist, da alsdann die rechtseitige Sprachbahn (vermutlich) die Funktion der linkseitigen mitübernimmt. 4. Daher soll man bei Kindern beide Extremitäten in Übung erhalten, um nicht vorwiegende Linkhirnigkeit zur Entwicklung zu bringen. 5. Die Form der kindlichen Aphasie ist vorwiegend die motorische.

Bevor wir in die Besprechung der Intelligenzstörungen eintreten, ist es angemessen, noch etwas ausführlicher auf die schweren Krampfanfälle (Epilepsie) zurückzukommen, insofern diese eine nicht zu unterschätzende Bedeutung für die mangelhafte Entwicklung, bzw. auf das Zurückgehen der Intelligenz der Kinder haben.

Die Epilepsie kommt, wie Aphasie, viel häufiger bei schweren spastischen Paresen, nur selten bei choreatischer Parese vor.

Die Frage, wie häufig die Epilepsie bei der cerebralen Kinderlähmung vorkommt, läßt sich nicht sicher entscheiden; namentlich sind die Statistiken aus Siechenanstalten dazu nicht zu gebrauchen, da hier die leichten Formen von cerebraler Kinderlähmung ganz fehlen, so daß man viel zu große Zahlen für die Häufigkeit der Epilepsie erhält.

Sie tritt häufig erst spät zu der cerebralen Kinderlähmung hinzu. Zwischen den initialen Konvulsionen und der später hinzutretenden Epilepsie besteht sicher ein inniger Kausalzusammenhang, da spätere Epilepsie ohne initiale Konvulsionen wohl kaum beobachtet sein dürfte. In vielen Fällen kann man die drei Perioden: 1. initiale Konvulsionen, dann 2. Lähmungen und endlich 3. Epilepsie deutlich auseinanderhalten.

Die Periode der Epilepsie kann entweder direkt mit der Lähmung zusammenfallen, oder sie ist von ihr durch einen kürzeren oder längeren Zeitraum getrennt, d. h. der erste epileptische (Schwindel- oder) Krampfanfall kann noch während der Zeit der intensivsten Lähmung im unmittelbaren Anschluß an die initialen Konvulsionen auftreten, oder es kommt zunächst eine krampffreie Pause von sehr wechselnder Dauer, die es gestattet, ein Stadium der Epilepsie im Verlaufe der Krankheit abzugrenzen. Diese Pause kann Wochen oder mehrere Jahre betragen; die Ungewißheit ihrer Dauer ist es, welche die Prognose eines jeden Falles von spastischer Form der cerebralen Kinderlähmung trübt. Am häufigsten dauert die Pause 1—2 Jahre (Wuillamier).

Zwischen der Epilepsie, welche unmittelbar oder eine geraume Zeit nach der Lähmung bei Kindern auftritt, und der sog. genuinen Epilepsie lassen sich folgende Unterschiede statuieren: 1. Die epileptischen Anfälle sind selten so vollständig und treten selten so brutal auf wie bei der gemeinen Epilepsie. 2. Es geht fast konstant eine ausgesprochene Aura voraus, so daß die Kranken sich vor Beschädigungen schützen können; stürzen sie überhaupt hin, so fallen sie stets auf die gelähmte Seite; daher findet man Narben nur an den gelähmten Extremitäten. 3. Der initiale Schrei fehlt zumeist, immer sogar das Zungenbeißen und unwillkürliche Entleerungen; blutiger Schaum ist selten; der Stertor fehlt oder ist sehr kurz. 4. Der Anfall hat sehr häufig plötzlich ein Ende, ohne daß den motorischen Erscheinungen Koma oder Delirien folgten. 5. Die Krämpfe sind entweder überhaupt nur halbseitig, und dann auch häufig abgekürzt und nur im tonischen Krampf beider gelähmten Extremitäten bestehend, oder häufiger erstrecken sie sich zwar auch auf

die nicht gelähmte Seite, die gelähmte bleibt aber auch dann die zuerst und am stärksten betroffene. Die Contractur tritt auf dieser Seite früher auf und hält hier länger an. 7. Die psychischen Symptome treten zurück. 8. Unvollständige und rein halbseitige Anfälle verlaufen ohne Bewußtseinsverlust; Absenzen und andere psychische Äquivalente fehlen meist.

Diese Schlußfolgerungen Wuillamiers sind von den meisten Autoren (von Freud allerdings kritisch) übernommen worden. Nach einer langjährigen Erfahrung kommt Sachs zu dem Schlusse, daß diese postparalytische Epilepsie sich wenig von der genuinen Epilepsie unterscheidet, und daß es auffallend ist, wie selten sich die Kinderlähmungsepilepsie dem Jacksonschen Typus nähert.

Anatomisch soll die epileptische Reizung in der Hirnrinde unterhalten werden durch einen von der erkrankten Stelle ausgehenden Degenerationsprozeß, der sich in contiguo oft über die ganze Hemisphäre ausbreitet, Atrophie derselben bedingt und durch Reizung der nervösen Gewebselemente die Epilepsie hervorruft.

Die Intelligenzstörung geht keineswegs, wie Bourneville meint, dem Grade der Lähmung parallel. Wohl aber steht fest, daß mit den ersten epileptischen Anfällen eine Verschlechterung der psychischen Funktionen beginnt; auch beziehen sich die Fälle von cerebraler Kinderlähmung mit intellektueller Störung meist auf solche mit Epilepsie, während bei den choreatischen Paresen nicht nur keine Trübung der Intelligenz, sondern gelegentlich sogar hervorragende Begabung beobachtet ist.

Sensibilitätsstörungen werden bei der cerebralen Kinderlähmung im allgemeinen noch seltener beobachtet als bei der Hemiplegie der Erwachsenen; nur in einem Falle von Hemianopsie und in noch zwei anderen Fällen fanden Freud und Rie Abstumpfung des Schmerzgefühles. Gaudard hat unter 86 Fällen in 38 die Sensibilität geprüft und gefunden, daß von diesen sich in 5 vollkommene Hemianästhesie, in 9 geringfügige Störungen, in 8 solche mit Beeinträchtigung von Gesicht und Gehör auf der gelähmten Seite herausstellte.

Schmerzen finden sich zuweilen in den gelähmten Gliedern, besonders in den Gelenken. Hemianopsie ist verhältnismäßig selten konstatiert (hauptsächlich von Freud [als Erster], von Fritsche, Silex u. a.), was in Anbetracht der schwierigen Untersuchung bei Kindern nicht wundernehmen kann.

Verschiedene Formen der halbseitigen cerebralen Kinderlähmung. Zunächst lag es offenbar nahe, die schon während des Intrauterinlebens entstandenen, also angeborenen Fälle, von denen, wo die Krankheit erst später akquiriert ist, zu trennen. Allein es ist bis jetzt nicht gelungen, irgendwelche durchgreifende differentielldiagnostische Merkmale zu finden.

Und wenn man den Angaben der Angehörigen immer Glauben schenken wollte, wenn sie versichern, daß das Kind bei der Geburt vollständig gesund und noch völlig frei von den später aufgefallenen Anomalien gewesen sei, so würde man sich sehr oft täuschen. Denn einem Arzte, welcher sich nur einigermaßen einer gewissen Erfahrung über Lähmungen im Kindesalter rühmen darf, kann es nicht entgehen, wie die nächste Umgebung erst dann auf selbst in die Augen springende Anomalien aufmerksam wird, wenn das Kind das Alter erreicht hat, wo es von dem gelähmten oder spastisch affizierten Gliede Gebrauch machen soll, also z. B. beim Gehenlernen. Aufmerksamen Pflegerinnen ist es allerdings schon in den ersten Wochen nach der Geburt nicht entgangen, daß bei ausgebildeten Spasmen oder gar Contracturen die Oberschenkel des Kindes nur wenig auseinander gespreizt werden konnten, daß das Kind immer mit in der Hüfte und im Knie

gebeugten Beinen dalag, daß es beim Zugreifen, ja selbst beim Erfassen der Brustwarze sich ungeschickt anstellte u. dgl. m.

Der erste Versuch, aus der großen Mannigfaltigkeit der Formen eine besondere Gruppe herauszuheben, ist mit Erfolg von Benedikt gemacht worden, als er die bereits oben genauer beschriebene Hemiplegia infantilis spastica als eine wohlcharakterisierte Form aufstellte. Dem eigentlichen Spasmus mobilis begegnet man freilich nur selten genug.

Besonders hervorgehoben haben Freud und Rie eine andere, viel häufigere Form: die choreatische, bzw. athetotische, welche sie als choreatische Parese bezeichnen (Hémiathétose primitive, Oulmont). Hier treten die motorischen Reizsymptome von vornherein oder auch erst im späteren Verlaufe so sehr in den Vordergrund, daß die Lähmungserscheinungen dagegen durchaus zurücktreten.

In diesen Fällen kommt es überhaupt nicht zu ausgebildeten spastischen Erscheinungen und ebensowenig zu deutlichen Contracturen, vielmehr beherrschen die unwillkürlichen Bewegungen das Symptomenbild und steigern sich wohl noch im weiteren Verlaufe in ihrer Intensität.

Als choreatische Paresen bezeichnen Freud und Rie genauer die Fälle, welche den Eindruck einer cerebralen Kinderlähmung im zweiten Stadium machen, also sich durch das Vorwiegen von Chorea von den gewöhnlichen Fällen im ersten Stadium, durch Zurücktreten der Contracturen von den Mischformen unterscheiden, bei denen die Anamnese mit aller Sicherheit, soweit das möglich, gleichfalls nachweist, daß sie niemals das Stadium schlaffer oder spastischer Lähmung durchgemacht haben. Diese choreatischen Paresen haben gleichsam das erste Stadium der cerebralen Kinderlähmung übersprungen und haben sofort mit dem zweiten Stadium debutiert. Wegen der Zunahme ihres Hauptsymptoms, der Chorea, machen sie den Eindruck einer progressiven Affektion. Die Bewegungsstörung dieser Fälle bezeichnen jene Autoren als Frühchorea, die des zweiten Stadiums der gewöhnlichen typischen Fälle als Spätchorea. Früh- und Spätchorea unterscheiden sich in ihrem symptomatischen Auftreten gar nicht; die choreatische Parese kennzeichnet sich zunächst wesentlich durch das anamnestisch festgesetzte Fehlen eines Stadiums der spastischen Parese. Indessen zeichnen sich die choreatischen Paresen noch durch folgende Eigentümlichkeiten aus:

1. Sie treten meist in einem Alter jenseits der größten Häufigkeit der cerebralen Kinderlähmung also nach Vollendung des 3. Lebensjahres auf; ferner
2. allmähliche Entwicklung, Mangel an schweren Initialerscheinungen, wie Konvulsionen;
3. Häufigkeit der psychischen Schreckätiologie;
4. klinisch durch das Zurücktreten von Contractur und Lähmung.

Dazu kommt noch die Seltenheit von Aphasie und Epilepsie und die Geringfügigkeit der Intelligenzstörung in den Fällen von choreatischer Parese. Freud beobachtete in 3 aus 18 Fällen, Hypertrophie der athetotischen Extremität. Die Gebrauchsstörung des betreffenden Gliedes durch die Chorea ist nicht geringer, sondern noch empfindlicher, als die durch die Lähmung bedingte. Bei der Mischform ist der Grad der Parese sehr schwer festzustellen: in drei Fällen von Freud und Rie schien eine solche ganz zu fehlen; in einem Falle von Perry dagegen zeigte die affizierte und noch dazu hypertrophierte Extremität nicht den vierten Teil von der Kraft der gesunden. Anatomisch sind wir zu der Annahme berechtigt, daß choreatische Parese durch eine subcorticale und geringfügige Läsion des Pyramidenbündels hervorgerufen wird.

Ungleich seltener als die choreatische Parese sind jedenfalls die Fälle von cerebraler Hemiplegie, welche Strümpell nach dem Vorgange von Vizioli als Analoga der spinalen Kinderlähmung hinzustellen versucht hat: der Poliomyelitis acuta soll eine akute Encephalitis (Polioencephalitis), welche in den meisten Fällen vorzugsweise, wenn auch nicht ausschließlich, die motorischen Rindengebiete betreffe, entsprechen. Auffallend und belehrend ist, daß in den jüngsten Poliomyelitisepidemien in Schweden und in New York cerebrale Lähmungsbilder kaum erwähnt werden. In einer Familie sah Sachs gleichzeitig eine cerebrale und eine spinale Kinderlähmung auftreten. Klinisch sind beide Affektionen, im Anfangsstadium kaum zu unterscheiden; später ist dagegen eine Verwechslung nicht möglich. Strümpell betont den infektiösen Ursprung beider Lähmungsformen.

Oppenheim verdanken wir die Erkennung der infantilen Form der Pseudobulbärparalyse, die dann durch Arbeiten von König, Ganghofner, Collier, Peritz allgemein bekannt wurde. Neben den üblichen Symptomen (meist diplegischer-athetotischer Art) kommen typische Bulbärstörungen vor. Beteiligung der Lippen-, Zungen-, Rachen-, Kehlkopfmuskulatur. Oppenheim bemerkte bei diesen Fällen seinen Fußreflex. Anatomisch fand er Mikrogyrie, Porencephalie des unteren Abschnittes der Centralwindungen; mag auch auf später erworbener Encephalitis beruhen.

Verlauf. Bei der cerebralen Kinderlähmung haben wir sowohl eine akut einsetzende Läsion als auch einen daran anschließenden chronischen Prozeß, der weitergreift, anzunehmen. In der großen Mehrzahl der Fälle handelt es sich um beide Vorgänge. Der akute Beginn der Läsion kennzeichnet sich klinisch durch Konvulsionen und Lähmung, anatomisch durch Herstellung eines Krankheitsherdes; der chronische Prozeß ergibt klinisch Epilepsie, Intelligenzstörung, vielleicht auch Atrophie der Extremitäten; anatomisch Atrophie und Sklerose ganzer Lappen, ja sogar der ganzen Hemisphäre. Dieses zweite Stück des klinischen Verlaufes macht die Eigentümlichkeit der cerebralen Kinderlähmung aus; dasselbe ist beim Erwachsenen verkürzt und verkümmert, wenn auch nicht immer ganz unkenntlich (Jendrassik und Marie).

Ausgänge. In den typischen Fällen von cerebraler Kinderlähmung haben wir zunächst ein Stadium von spastischer Lähmung, an welches sich später das zweite Stadium der Spätchorea anschließt. Eine allgemein gültige Bestimmung der Dauer des ersten Stadiums läßt sich nicht geben, da dieselbe außerordentlich variabel ist: einige Monate bis zu 30 Jahren.

Außerdem gibt es auch sog. temporäre Paralysen, wie sie bei der spinalen Kinderlähmung ebenfalls beobachtet sind. Hier stellt sich bald nach Eintritt der Lähmung ein schnelles Zurückgehen der Erscheinungen bis zum völligen Verschwinden derselben ein. Eine solche echte Heilung ist öfters beobachtet worden (Gaudard, Gibotteau, Sachs, Turner u. a.).

In einer anderen Reihe von Fällen ist ein relativ günstiger Ausgang in mehr oder minder vollständige Heilung beobachtet worden nach längerem Bestande der Lähmung und selbst, nachdem schon sekundäre Contracturen sich entwickelt hatten. Die Heilung kann hier im günstigsten Falle so weit gehen, daß z. B. die rechtseitige Parese vollständig verschwindet, die linke Körperseite aber noch bevorzugt wird. Solche Kranke können dann einfach als Linkhänder imponieren, weil man von der rechtseitigen Lähmung, die vorausgegangen war, nichts mehr gewahr wird. Freud und Rie zitieren den Fall eines alten Herrn,

der von jeher Linkhänder gewesen war bis auf das Schreiben, welches er mit der rechten Hand gelernt hatte und ausübte. In dieser bekam er den Schreibkrampf, und bei dieser Gelegenheit wurde die rechtseitige Hemiatrophie gefunden.

Die Heilung einer vollentwickelten cerebralen Hemiplegie kann so weit zurückgehen, daß nur eine Facialisparese oder nur etwas Ungeschicklichkeit in der einen Hand zurückbleibt.

Ja es kann die halbseitige Lähmung bis auf die letzte Spur verschwinden, aber die Epilepsie, die sich unterdessen entwickelt hat, bleibt. Sachs und Peterson konstatierten in einem solchen Falle nur noch Muskelschwäche und erhebliche Reflexsteigerung auf der früher gelähmten Seite.

Die Spätchorea macht allmähliche Fortschritte, bis sie auf einem Höhenpunkte der Intensität Stillstand macht. Schwankungen in der Intensität sind gewöhnlich, wirkliche, andauernde Besserungen selten.

## II. Die cerebrale Diplegie im Kindesalter.

Die Doppelseitigkeit der Cerebralerkrankung im Kindesalter findet kein Gegenstück in der Neuropathologie der Erwachsenen.

Wir können mit Freud und Rie vier Haupttypen unterscheiden:

1. die allgemeine (Littlesche) Starre;
2. die paraplegische Starre (sog. spastische Spinalparalyse);
3. die bilaterale Hemiplegie;
4. die allgemeine Chorea und bilaterale Athetose.

In der älteren Literatur des XIX. Jahrhunderts findet sich nur bei Delpech in seiner Orthomorphie, Weimar 1830, p. 114, ein Fall von cerebraler Diplegie beschrieben und abgebildet. Im übrigen gebührt, wie bereits genugsam hervorgehoben ist, das Verdienst, die eine Hauptform der cerebralen Diplegie, die allgemeine Starre, in bezug auf Ätiologie und Symptomatologie zuerst, u. zw. fast erschöpfend, studiert zu haben, dem englischen Chirurgen Little.

Freud nimmt an, daß die allgemeine Starre und die paraplegische Starre, vulgo spastische Spinalparalyse, vollständig identisch sind, und führt als Beweis für diese Anschauung folgende Gründe an:

1. Bei beiden finden wir dieselben ätiologischen Momente: Frühgeburt und asphyktische Geburt;

2. es gibt bei der allgemeinen Starre alle Übergänge von der spurweisen Beteiligung der Arme bis zum vollausgeprägten Bilde der allgemeinen Starre;

3. es gibt Fälle, in denen zuerst allgemeine Starre und später nur Starre in den Beinen vorhanden ist;

4. sehr häufig findet man neben den reinen Paraplegien (den früheren spinalen Formen) solche mit unzweifelhaft cerebralen Symptomen, wie Schwachsinn, Sprachstörungen und insbesondere Strabismus.

Übrigens ist von den Fällen Littlescher Ätiologie wahrscheinlich eine Anzahl mit mehr Recht den pränatalen (Sachs) zuzuzählen.

Die Ätiologie der cerebralen Diplegien dürfte im ganzen dieselbe sein, wie die der Hemiplegien, nur daß dieselben weit seltener akute, akquirierte Lähmungen darstellen.

Für die choreatischen Diplegien aber hat Audry folgende Momente hervorgehoben: Das männliche Geschlecht prävaliert: 34 weiblichen und 41 männlichen Geschlechts (Audry). Die zur doppelten Athetose führenden Prozesse scheinen

sich vorzugsweise im 1. und 2. Lebensjahre abzuspielen. Die Athetose selbst pflegt sich gewöhnlich zwischen dem 2. und 12. Lebensjahre zu zeigen, sie kann aber beiläufig auch später, ja sogar erst im 65. zuerst auftreten: unter 79 Beobachtungen 11mal bei Individuen, die älter als 10 Jahre waren, d. h. in 14% der Fälle.

Heredität ist als direkt similäre, d. h. vom Vater auf den Sohn, und ebensowenig als kollaterale, d. h. vom Onkel auf den Neffen, nicht nachgewiesen (Massalongo), wohl aber als familiäre Form beobachtet worden. Drei Brüder und eine Schwester (Massalongo); eine Schwester und zwei Brüder (Oulmont). Dagegen ist die transformative Heredität ziemlich häufig. Auch Alkoholismus der Eltern ließ sich häufig nachweisen.

Das Befinden der Mutter während der Schwangerschaft ist entschieden von Einfluß: Typhus der Mutter (Oulmont), Albuminurie (Hadden), Lypomanie (Massalongo); endlich lebhafter Schreck. Die Beeinträchtigung des kindlichen Schädels und Gehirns während der Geburt ist zuerst, wie schon hervorgehoben, von Little gewürdigt worden. Unter 78 Beobachtungen fand Audry 1mal Frühgeburt, 9—12mal Asphyxie, künstliche Entbindung (Zange) aber auch in 1 Falle erwähnt.

Auf Infektionskrankheiten führt Massalongo den größeren Teil der choreatischen Diplegien zurück. Diese Annahme geht wahrscheinlich zu weit. Über die provokatorische Bedeutung des Traumas ist schon oben bei den cerebralen Hemiplegien gesprochen. Erkältung scheint in den Fällen von Leube und Greenless eine Rolle gespielt zu haben. In demselben Falle sah Leube Athetosebewegungen während mehrerer Jahre den choreiformen vorausgehen. Für diejenigen, welche mit Freud diese von jenen nicht streng scheiden, ist dies nicht auffällig.

Symptomatologie. Im ganzen und großen entsprechen die Symptome sowohl im Initialstadium als auch im weiteren Verlaufe den bei der cerebralen Hemiplegie beschriebenen. Wir wollen daher nur einige Eigentümlichkeiten der diplegischen Form hervorheben.

Am Schädel findet man nicht selten Difformitäten, so eine Verkürzung des Hinterhauptes, bedingt durch ein wenig gewölbtes Hinterhauptsbein.

Fischer und Peterson, Kalischer, Cassirer berichten über allerlei Veränderungen. Oppenheimer erwähnt (bei Hemiplegie) Defekt am linken Stirnbein mit großer Teleangiektasie auf der Nase. Teleangiektasien der Kopfhaut mit ähnlichen Neubildungen an der Gehirnoberfläche sind ebenfalls beschrieben worden (Kalischer-Cassirer).

Abnorme Kleinheit (Mikrocephalie) des Schädels ist nicht selten. Indessen scheinen allgemeine Starre und Contracturen nicht zum klinischen Bilde der Mikrocephalie zu gehören. In dem von Anton ausführlich beschriebenen Falle bestanden allerdings Contracturen. Aber es handelt sich in solchen Fällen wahrscheinlich nicht nur um eine Affektion des Schädels, sondern gleichzeitig um eine primäre Erkrankung des Gehirns.

Man muß nach meiner Erfahrung hier zwischen einer primären und einer sekundären Form der Mikrocephalie unterscheiden. Bei der ersteren bedingt das Zurückbleiben der Schädelkapsel die mangelhafte Entwicklung des Gehirns, die sekundäre Mikrocephalie entsteht infolge eines intrauterinen intracraniellen Prozesses, welcher das Gehirn verkleinert oder in seiner Größenentwicklung derart gehemmt hat, daß sich die Schädelkapsel diesem verminderten Volumen des Gehirns adaptiert hat. In beiden Fällen beobachtet man spastische Cerebrallähmung.

Asymmetrie des Antlitzes gehört zu den häufigsten Symptomen, unter 53 Fällen war sie 19mal zu konstatieren. In einer beträchtlichen Anzahl von Fällen ist diese Asymmetrie eine Teilerscheinung der halbseitigen Körperparese, welche die Starre kompliziert, und bezeugt sich durch ein Zurückbleiben der mimischen Ausdrucksbewegungen auf der gleichseitigen Gesichtshälfte, andere Male wohl auch durch stärkeres Verziehen der ursprünglich gelähmten Seite infolge der inzwischen eingetretenen Contractur oder einer von vornherein spastischen Innervation des Facialisgebietes (Freud).

Als perverse Mimik bezeichnen Freud und Rie ein Mienenspiel des Kindes, wenn es einen befremdenden, der Stimmung widersprechenden Eindruck macht, wenn es zu lachen scheint, während es doch weinen möchte. Diese Perversion kommt wohl zu stande infolge von Wegfall von Muskeln, die wir sonst bei dieser Affektäußerung tätig sehen, oder auch durch Betätigung von anderen Muskeln, deren Aktion wir sonst bei dem betreffenden Affekt vermissen. Mangelhafte Zahnentwicklung oder Zurückbleiben derselben wird häufig beobachtet (Sollier).

Intelligenzstörung. Bei den cerebralen Diplegien hat man es häufig mit schweren Intelligenzdefekten bis zur vollen Idiotie herab zu tun. Daneben stehen die Fälle von schwerer motorischer Störung ohne jede Intelligenzstörung. Die Erklärung für diese Tatsache ist folgende: Die motorischen Symptome sind als Lokalsymptome von Läsion der motorischen Hirnregion, die psychischen dagegen als Ausdruck der Gesamtschädigung des Gehirns aufzufassen. Nun entspricht der allgemeinen Starre oder paraplegischen Starre eine nicht sehr intensive und nur oberflächliche Läsion der motorischen Zone, so daß von einer allgemeinen Schädigung des Gehirns nicht die Rede ist. Daher dürften kaum viele Fälle von Idiotie auf die Littlesche Ätiologie zurückzuführen sein. Wo eines der Littleschen Momente aber in einem Falle von allgemeiner oder paraplegischer Starre vorliegt, ist die etwa gleichzeitig vorhandene Idiotie wahrscheinlich auf noch andere pränatale Bedingungen zurückzuführen. Bei der bilateralen Hemiplegie liegen die anatomischen Verhältnisse ganz anders. Hier handelt es sich um tiefgreifende oder intracerebrale Läsionen nicht nur in der motorischen Region, sondern häufig auch an zahlreichen anderen Stellen des Gehirns, was die geistige Hemmung ohneweiters erklärt.

Endlich gibt es auch Idioten mit mäßiger Starre oder gar ohne alle motorische Symptome, die wir deshalb doch den cerebralen Kinderlähmungen zurechnen müssen, ebenso wie wir nicht anstehen, von nicht wenigen Fällen von Epilepsie zu behaupten, daß sie im Grunde Fälle von cerebraler Kinderlähmung ohne Lähmung darstellen. Selbstverständlich sind die Fälle von Idiotie, welche sich auf allgemeine Ernährungsstörungen oder Kachexien zurückführen, hier von vornherein von der Betrachtung auszuschließen.

Mercklin hat besonders aufmerksam gemacht auf solche Fälle mit psychischer Störung, in welchen vornehmlich die Gemüts- und Willenssphäre geschädigt ist, insofern solche in der Kindheit cerebral gelähmte Individuen unsittliche Handlungen begehen und perverse Triebe zeigen. Nicht wenige werden ausgesprochene Geisteskranke dadurch, daß ihr Gehirn eine geringere Widerstandsfähigkeit hat.

Bei den choreatischen Diplegien fand Audry die psychischen Funktionen, speziell die Intelligenz, in mehr als einem Drittel der Fälle vollständig oder fast vollständig erhalten. Bei dieser Prüfung muß man sich vorsehen, daß man, verleitet durch das fortwährende Grimassieren, die wunderliche Körperhaltung und das Un-

vermögen, sich leicht verständlich zu machen, den Kranken in bezug auf ihr Seelenvermögen nicht unrecht tut. Bei den Schwachsinnigen und Idioten beobachtet man bald eine Abnahme, bald eine progressive Zunahme der Intelligenz; das letztere ist fast durchweg der Fall, wenn die psychischen Defekte sehr ausgesprochen sind.

Mängel in der Sprachbildung erweisen sich als eine Folge der geistigen Defekte und sind nicht als ein Ausdruck fehlerhafter Motilität anzusehen.

Daß manche Kinder nur wenige Worte sprechen können und doch „alles verstehen", erklärt sich einfach daraus, daß das Sprachverständnis auch bei normaler Sprachentwicklung der Sprachäußerung vorhergeht. Erst dann, wenn das Kind auf dieser Stufe der Sprachentwicklung dauernd stehenbleibt, wird es wahrscheinlich gemacht, daß eine direkte Schädigung motorischer Sprachgebiete in der Rinde besteht.

Andere Sprachdefekte sind: Undeutliche Artikulation, explosive Sprache, Verlangsamung der Sprache bei monotoner Stimme (Bradylalie), kreischender Klang, blödsinniges Geschrei. Bei den choreatischen Diplegien fand Audry:

Sprachstörungen in mehr als zwei Drittel der Fälle. Die Sprachstörungen sind hervorgerufen durch die Athetose und die Spasmen der Gesichts- und Zungenmuskeln; auch die Hypertrophie der Zunge ist in einzelnen Fällen nicht ohne Bedeutung.

Von Symptomen an den Augen findet sich Strabismus convergens alternans besonders bei Frühgeburt mit paraplegischer Starre; eine vollgültige Erklärung für diese eigentümliche Tatsache ist noch nicht gegeben, trotz der Versuche, darüber ins klare zu kommen, von Feer und Freud.

Pupillenungleichheit, Pupillenstarre, Augenmuskellähmungen finden sich hier und da, ebenso eigentümliche Kopfhaltung beim Fixieren, als ob das Kind nur bei Einstellung gewisser Netzhautpartien scharf sehen könne.

Nystagmus lateralis ist wiederholt beobachtet, ebenso Atrophia nervi optici, in Fällen von Moeli, König, Collier, Bourneville erwähnt. Hyperacusis (Sachs), gesteigerte akustiko-motorische Reaktion (Oppenheim) gehört zu den seltenen Symptomen.

Von motorischen Symptomen ist die häufig gekreuzte Lage der Beine zu erwähnen (cross-legged position, und cross-legged progression — Sachs); ferner die Zwangsstellungen, welche sich von den Contracturen vor allem dadurch unterscheiden, daß diese nur bei vorausgegangener oder gleichzeitiger Lähmung vorkommen. Auch verändern sich Contracturstellungen niemals spontan und stellen sich, wenn sie teilweise redressiert sind, wieder her. Zwangsstellungen schließen nicht aus, daß die Arme willkürlich in die verschiedensten Stellungen gebracht werden können; sie treten aber für kürzere oder längere Zeit wieder hervor, sobald eine Bewegung intendiert wird. Oft sieht man während der einen Vorstellung das Kind eine bestimmte auffällige Stellung der Arme eine halbe Stunde lang festhalten, welche bei einer zweiten Vorstellung sich nicht wieder zeigt oder durch eine neue ersetzt wird. Besonders häufig wird die „Anbetestellung" beobachtet, bei welcher die Vorderarme mit gegen den Zuschauer gerichteten Handflächen senkrecht erhoben gehalten wird, eine Stellung, die große Ähnlichkeit hat mit der Gottesanbeterin, Mantis religiosa (Freud).

Bei Mobilispasm der Beine (s. o.) machen diese in schweren Fällen wohl den Eindruck, als wenn sie der Raumersparnis wegen „all in a heap" zusammengelegt wären. In dieser abnormen Stellung können die Extremitäten später wohl in Contractur versteift werden, wie in einem Falle von Freud.

Der perversen Mimik (s. o.) entsprechen auch perverse Bewegungen der Extremitäten: das Gegenteil von zweckmäßigem Zugreifen und Betasten bei dem spielenden Kinde. Die Abduction der Oberarme überwiegt die Adduction, die Streckung der Vorderarme die Beugung, und an der Hand überwiegen Supination und Dorsalflexion die Pronation und Beugung. Die diplegischen Kinder haben diese perversen Bewegungen aus dem Säuglingsalter, wo man sie durchweg als für dieses Alter charakteristisch beobachtet, in ihr späteres Alter mit hinübergenommen, statt sie durch unauffällige und zweckmäßige zu ersetzen; zuweilen sind dieselben athetoseartig. Dies führt uns zur Besprechung der Bewegungsstörungen bei den choreatischen Diplegien.

Das am meisten in die Augen fallende Symptom der choreatischen Diplegien ist die Athetose, bzw. Chorea. Die Athetose findet sich selten von vornherein vollständig ausgebildet, vielmehr verbreitet sie sich mit einer gewissen Langsamkeit über die verschiedenen Gegenden des Körpers, so des Gesichtes, der Extremitäten und des Rumpfes, wobei sie bald da, bald dort zuerst auftritt (Massalongo); auch kann sie anfangs nur die eine Körperhälfte befallen und später erst die andere (Sharkey). In einem in dieser Hinsicht sehr bemerkenswerten Falle von Blocq und Blin wurde die Kranke zuerst im Alter von 4 Jahren am linken Arm, am rechten im Alter von 7 Jahren und im Alter von 16 Jahren an den unteren Extremitäten befallen; im 30. Jahre endlich wurde ihr die Artikulation der Wörter unmöglich.

Außer den bekannten Greifbewegungen hat man auch abgeblaßte Formen beobachtet, deren Typen Gibotteau auf Grund einer detaillierten Beobachtung auf einen Defekt im Spiel der Antagonisten zurückführt. Der Wille hat nur in einzelnen Fällen einen Einfluß auf die Athetosebewegungen, so bei einem Kranken von Eulenburg, welcher die Bewegungen durch eine Willensanstrengung mindern konnte, während ein anderer von Lange sie sogar vollständig zu unterdrücken vermochte. Lage und Stellung sind für das Auftreten und die Intensität der Athetose von großem Einfluß: die Bewegungen vermindern sich und können selbst verschwinden in liegender, wieder auftreten in sitzender Stellung (Leube) und sich steigern, sobald der Kranke steht oder irgend eine Bewegung ausführt. Beim Zugreifen nehmen sie nicht selten den Charakter choreiformer Bewegungen an. Ebenso steigern sich Athetose und gleichzeitig Spasmen und Contracturen bei Aufregungen. In einzelnen Fällen, wie denen von Grasset und Rau, zessierten sie auch nicht während des Schlafes, ja, bei einem Kranken von Kurella traten sie so heftig auf, daß er während des Schlafes aus dem Bett geschleudert wurde und beim Erwachen zahlreiche Kontusionen hatte. In bezug auf die Schnelligkeit der Bewegungen bei einem seiner Kranken bemerkt derselbe Autor, daß sie sich sehr wohl mit den Bewegungen eines Pianisten vergleichen ließ, der mit mäßiger Schnelligkeit die ersten 27 Takte der 26. Sonate in B-moll von Beethoven spielt. Bei einem Kranken von Friedenreich gebrauchte eine vollständige Oszillation hin und zurück eine halbe bis ganze Sekunde. Bei einem anderen Kranken erfolgten dieselben Bewegungen nicht einmal mit der Langsamkeit derjenigen des Tintenfisches (100 in der Minute). Ja, in dem Falle von Kußmaul und Schäde betrug die Zahl der Fingerbewegungen etwa 30 in der Sekunde.

Demnach ist die Schnelligkeit variabel, am häufigsten die der klassischen Athetose mit ihren verschiedenen Abstufungen, aber sie kann ebenso wie die Amplitude der Bewegungen unter den genannten Umständen eine beträchtliche Steigerung erfahren.

Zu den wichtigsten Charakteren der Athetose gehört das spastische Moment der Bewegungen, welche Gowers geradezu als ein notwendiges Element des Syndroms bezeichnet hat. Die Spasmen können schließlich in wirkliche Contracturen übergehen, die zuweilen permanent sind. Dadurch unterscheiden sich diese Bewegungen von denen bei chronischer Chorea, insofern bei der Athetose die Biegsamkeit bei den willkürlichen Bewegungen fehlt, ja, im Gegenteil eine gewisse Steifigkeit der affizierten Teile nicht zu verkennen ist. In betreff der Haltung beobachtet man am häufigsten Beugestellung des Ellenbogens; indessen ist auch der Extensionstypus beobachtet.

Die Leistungsfähigkeit ist oft auf Null herabgesetzt, so daß die Kranken an- und ausgekleidet und gefüttert werden müssen. Schwere Werkzeuge können oft besser gebraucht werden als leichte. Das Ergreifen von Gegenständen geschieht oft durch eine Zangenstellung einzelner Finger, so zwischen Daumen- und Zeigefingerrand, Fingerrücken und Daumenvola, Daumen und den zwei ersten Fingern. Eine erstaunliche (in Anbetracht der Athetose) Geschicklichkeit im Gebrauche der Hände hat man bei Frauen beobachtet, die stricken, Initialen sticken, häkeln oder nähen konnten. Das Schreiben geht nur ausnahmsweise so vonstatten, daß die Schrift zu lesen ist. Es gelingt ungleich besser, wenn die Kranken sich nicht beobachtet wissen.

Im Gegensatz zu der Behauptung Oulmonts ist beobachtet, daß infolge der heftigen unwillkürlichen Bewegungen und Spasmen sich schließlich eine solche Schlaffheit der Gelenkbänder ausbilden kann, daß wirkliche Subluxationen an den Fingern entstehen.

An den unteren Extremitäten sind die Athetosebewegungen oft weniger ausgesprochen als an den oberen, stets aber besonders lebhaft an den Zehen, weniger häufig an den übrigen Fußgelenken, noch seltener im Knie- oder Hüftgelenk. Diese Bewegungen werden häufig unterbrochen durch Spasmen, welche die Zehen in forcierte Stellungen, die Füße in Klumpfußstellung, die Fersen gegen die Hinterbacken hinaufziehen, so weit, daß die Kranken auf den Knien oder auf der Vorderfläche der Unterschenkel laufen müßten. Der Gang zeigt im allgemeinen fast durchweg die Charaktere des spastischen, zuweilen mit Anklängen an den ataktischen.

Die Beteiligung der Nackenmuskeln zeigt sich in langsamen Schwankungen des Kopfes auf dem Halse, bald nach vorn und hinten, bald nach den Seiten. Solche Bewegungen sind in der Hälfte der Fälle verzeichnet. Nicht damit zu verwechseln sind die nichtspastischen Bewegungen des Kopfes bei Idioten. Jene Bewegungen, zu denen sich noch Zucken in den Schultern gesellen kann, steigern sich bei der Untersuchung, bei Emotionen, beim Gehen. Sie können auch im Schlafe anhalten (Kurella). Gewöhnlich haben sie den langsamen Charakter der Athetosebewegungen: 15—20 in der Minute. In vereinzelten Fällen nehmen sie einen wilden, heftigen Charakter an, so in den Fällen von Friedenreich und Roller. Auch in der Ruhe beobachtet man in einzelnen Fällen Bewegungen von Rumpf-, namentlich von Rückenmuskeln und des großen Brustmuskels. Durch den Krampf der Gesichtsmuskeln werden die verschiedensten Nuancen des mimischen Ausdruckes hervorgebracht. Man beobachtet Athetose der Gesichtsmuskeln etwa in drei Viertel der Fälle, zuweilen allerdings nur bei aufmerksamer Beobachtung, wenn nur einzelne Muskelbündel sich von Zeit zu Zeit kontrahieren. In den meisten Fällen springen aber die grotesken Grimassen sofort in die Augen und können die schrecklichen Züge der Masken in der antiken Komödie annehmen. Walter Scott

hat in dem „Piraten" die Züge seines Zwerges Nick Strumpfer wohl nach der Natur gezeichnet (Roß). Am lebhaftesten ist das Spiel meist in der unteren Gesichtshälfte, ganz wie bei der chronischen Chorea. Seitliche Verschiebungen des Unterkiefers, Bewegungen des Gaumensegels, ja, der Ohrmuscheln sind beobachtet. Auch Bewegungen der Zunge sind in fast ein Viertel der Fälle notiert. Treten sie sehr gewaltsam auf, wie in einer Beobachtung von Blocq und Blin, so hypertrophiert die Zunge zuweilen so stark, daß sie im Munde keinen Platz mehr findet.

Sensibilitätsstörungen sind nur in wenigen Fällen angegeben, wohl deshalb, weil darauf oft gar nicht untersucht ist oder auch weil die Untersuchung keine sicheren Resultate ergab. Dasselbe gilt von der Untersuchung der einzelnen Sinnesfunktionen. In ähnlicher Weise schweigen die Autoren meist über die Ergebnisse der elektrischen Prüfung mit den verschiedenen Strömen. Im allgemeinen wird die elektrische Reaktion als normal angegeben; in einem Fall von Richardière war sie erhöht. Die Patellarreflexe werden von 37 Fällen von choreatischer Diplegie, wo sie untersucht wurden, 21mal als gesteigert angegeben; in anderen herabgesetzt oder aufgehoben. Bei der Prüfung derselben hat man in einigen Fällen eine Steigerung der Athetose und der Spasmen wahrgenommen. Die Hautreflexe sind bald gesteigert, bald normal, bald herabgesetzt gefunden; die Pupillenreflexe fast durchweg normal.

Vasomotorische Störungen werden an den Extremitäten als livide Verfärbung der Haut und Kälte notiert.

Hyperhydrose, die sich bei Emotionen gleichzeitig mit der Athetose steigerte, ist gelegentlich beobachtet. Speichelfluß aus dem Munde dürfte keine seltene Erscheinung sein.

Ernährungsstörungen, speziell Atrophien, treten hier keineswegs so in den Vordergrund wie bei Hemiplegie oder doch nur an den unteren Extremitäten, deren Muskulatur bei der spastischen Paraplegie nicht selten abgemagert und deren Haut kühl erscheint im Vergleich zu der der oberen.

In anderen Fällen von Paraplegie sind die Waden zuweilen so hypertrophisch und so derb anzufühlen, daß man an Pseudohypertrophie denken möchte.

Eine echte Muskelhypertrophie findet sich gelegentlich ebenso wie bei den Hemiplegien auch bei den Diplegien in den Fällen, wo die Athetose stark ausgebildet ist.

Deviationen der Wirbelsäule fanden sich in 13 Fällen, also in ca. 16% von choreatischer Diplegie, bald als Kyphose, bald als Skoliose, die wahrscheinlich auf Muskelzug zurückzuführen sind (Audry). Außer epileptiformen Krampfanfällen werden hier auch apoplektiforme Anfälle beobachtet.

Die pathologische Anatomie ist im wesentlichen dieselbe wie bei den Hemiplegien. Alle Versuche, die pathologischen Befunde einheitlich zu erklären (Strümpell, Marie) sind auch hier als mißglückt anzusehen. Ja es ist im gegebenen Falle oft gar nicht oder doch nur sehr schwer zu entscheiden, welche der drei Kategorien — entzündliche, vasculäre oder degenerative — vorliegt (Freud und Rie).

Dieselben Endveränderungen, welche wahrscheinlich als Ergebnisse auch denselben Initialläsionen entsprechen, findet man bei den cerebralen Diplegien wie bei den Hemiplegien, nämlich: *a)* Porencephalien und Verkümmerung des Gehirns oder einzelner Abschnitte desselben; *b)* Cystenbildung mit Atrophie des Gehirnes; *c)* diffuse lobäre Sklerose, multiple sklerotische Atrophie.

Aber der Sektionsbefund gibt keine Auskunft über die Art des klinischen Befundes bei Lebzeiten. So ist es nicht möglich, aus dem Sektionsbefund einer

cerebralen Diplegie zu bestimmen, ob das klinische Bild derselben einer allgemeinen Starre oder einer bilateralen Hemiplegie entsprach und ebensowenig ob eine Paraplegie oder eine Diplegie vorlag, oder etwa eine bilaterale Chorea oder Athetose.

Für die Diagnose der erworbenen Lähmung haben wir nur anamnestische Anhaltspunkte, nämlich: 1. wenn die Ätiologie — Infektion oder Trauma — und 2. wenn eine Periode gesunder und normaler Entwicklung bis zum Beginn der Erkrankung festgestellt ist.

Das zweite Moment gewährt außerdem keineswegs immer Sicherheit, wie ein Fall von Angel Money beweist: das Kind war bis zum Alter von 2 Jahren vollständig gesund gewesen; mit $3^1/_2$ Jahren starb es diplegisch, idiotisch und epileptisch; die Autopsie ergab hereditäre Lues, also doch congenitale Erkrankung.

Pathologische Physiologie. Die allgemeine Starre verdankt die stärkere Beteiligung der Beine dem Umstande, daß die ihr zu grunde liegende Meningealhämorrhagie sich in größter Dicke in der Nähe der Medialspalte lokalisiert, also besonders die Centren für die unteren Extremitäten lädiert, dagegen nach dem Centrum für die obere Extremität zu dünner wird. Beweisend sind die Sektionsbefunde von McNutt und Railton.

Die Meningealblutungen erfolgen nach Virchow bei erschwerter Geburt aus den Venen, die von der Pia aus in die großen Hirnsinus eintreten und also ein Stück frei zwischen Pia und Dura verlaufen. Die Ursache des Abreißens ist nach Virchow und Weber die beim Geburtsakte eintretende Übereinanderschiebung der Schädelknochen, zu welcher die Stauung bei Unterbrechung der Circulation noch begünstigend hinzutritt. Solche Blutungen kommen auch bei normalen Geburten vor; sie bleiben aber ohne weitere Folgen, solange sie ein gewisses Maß nicht überschreiten. Nach Tyler-Smith und Kundrat sollen Blutungen vornehmlich auch bei präcipitierten Geburten statthaben, weil zwischen den einzelnen Wehen genügend lange Pausen fehlen, wodurch es zu Venenstauung und Blutung kommen muß; diese Bedingungen liegen aber namentlich auch bei Frühgeburten vor. In betreff der Häufigkeit hat Weyhe unter 959 Säuglingssektionen Meningealblutungen 122mal gefunden, also in 12%. Die betreffenden Kinder hatten mehrere Tage bis einige Monate die Blutung überlebt und waren in einer Anzahl von Fällen schließlich den Folgen jener Läsionen erlegen.

Vielleicht ist bei diesen Blutungen eine hämorrhagische Diathese im Spiel, die bald durch die schwächliche und unentwickelte Konstitution der zu früh geborenen Kinder, bald aber durch congenitale Lues bedingt sein dürfte. Was die letztgenannte Ursache anbetrifft, so fanden sich unter 122 Fällen 23 congenitalluetische Kinder. Mracek spricht geradezu von einer Syphilis haemorrhagica neonatorum. Fischl hält die hämorrhagische Diathese bei hereditär-luetischen Kindern wenigstens klinisch für sicher erwiesen.

Das spastische Moment, die Starre, suchte man früher in einem Reizungszustand der Pyramidenbahn, der die Muskelspannung unterhalten sollte. Freud ist nach dem Vorgange von Anton mehr geneigt, der Lehre von Adamkiewicz von der antagonistischen Beeinflussung des Muskeltonus zuzustimmen. Nach dieser Theorie übt die Großhirnrinde einen ganz bestimmten Einfluß auf das centrale Höhlengrau und damit auf die Rückenmarksinnervation aus.

Hereditäre und familiäre Formen erklären sich zur Genüge aus dem Umstand, daß da, wo innere Faktoren — Kachexien oder sonstige Erkrankungen der Eltern — die Ursache abgeben, diese bei mehr als einem Kinde ihre Wirkung

äußern wird, und selbst da, wo die akzidentellen ätiologischen Momente, wie erschwerte Geburt etc. vorliegen, diese sich bei mehreren Geburten geltend machen können, z. B. bei Beckenenge der Mutter. Außerdem finden sich nicht selten neben dem Kinde mit cerebraler Diplegie in derselben Generation zahlreiche Totgeburten und eine auffällige Kindersterblichkeit. Bei den choreatischen Diplegien sind von den wenigen bis jetzt ausgeführten Autopsien besonders die Ergebnisse von H. Bernhard (Pachymeningitis und Gehirnatrophie), die von Kurella (Pachymeningitis und Atrophie der Windungen) und die von Dejerine und Sollier (Anomalien gewisser Windungen, Asymmetrie der Hemisphären, des Kleinhirns und der Oblongata, die linkerseits atrophiert waren) hervorzuheben.

Analoge hereditäre Krankheitsbilder, wobei es sich meist um spastische Lähmungszustände, verbunden mit Sprachstörungen (Bradylalie), mit Nystagmus, mit Atrophia nervi optici, mit Demenz, mit bulbären Störungen u. s. w. handelt, sind von Pelizaeus, Freud, Higier, Newmark u. a. beschrieben worden. Die amaurotische familiäre Idiotie (Sachs) ist kaum hierherzuzählen, wenn auch Freud und Oppenheim dieselbe mit den cerebralen Lähmungen der Kinder verhandeln und eine gewisse klinische Verwandtschaft nicht bestritten werden kann.

Bei der Differentialdiagnose kann eigentlich nur die multiple Sklerose ernstlich in Betracht kommen. Diese aber charakterisiert sich besonders durch ihren progressiven Verlauf in Schüben, die nicht selten durch apoplektiforme Anlässe eingeleitet werden, unterbrochen von zeitweiligen, oft sehr weitgehenden Remissionen (Unger).

Verlauf. Einen nahezu einheitlichen Verlauf zeigt nur die große Gruppe von während der Geburt erworbenen Diplegien, der Littleschen Krankheit, welche den Kern der cerebralen Diplegien bildet. Hier haben wir eine einmalige akute Ursache, die oberflächliche Gehirnblutung, die ebenso wie der daran sich anschließende chronische Prozeß in der Hirnrinde einen durchaus regressiven Carakter hat. Demzufolge haben wir im Beginn etwa Konvulsionen und Lähmungserscheinungen, oder beide können auch fehlen, die Starre macht sich entweder sofort bemerklich oder tritt erst nach mehreren Monaten bis zu 2–3 Jahren hervor. Etwaige Sprachentwicklungsstörung schließt dann die Symptomenreihe ab, die nunmehr stationär bleibt oder gar in ihrer Intensität etwas zurückgehen kann. Daraus darf man schließen, daß der durch das Trauma inter partum angeregte Prozeß in der Großhirnrinde spontan zum Erlöschen kommt, und damit stimmt auch die Seltenheit der Epilepsie bei der Littleschen Krankheit.

Bei den choreatischen Formen, insofern sie auf Littlesche Ätiologie zurückzuführen sind, erleidet dieser gleichförmige Verlauf eine Abänderung. Hier kann dem Stadium der Chorea ein sicher beobachtetes Stadium der Lähmung vorhergehen, so daß die Chorea als Spätchorea zu bezeichnen wäre, oder die Chorea tritt spontan auf nach dem Typus der halbseitigen choreatischen Parese von Freud und dann nicht selten nach einer ungewöhnlich langen Latenzzeit. Infolge dieses Umstandes wird diese Chorea, wie wir dies auch bei der halbseitigen choreatischen Parese betonten, zu einer Erkrankung der späteren Kinderjahre und zeigt vom Moment ihres Auftretens an eine Progression, die aber dann doch nach kürzerer oder längerer Zeit bei einer gleichmäßigen Intensität der Symptome Halt macht.

Nicht auf Littlesche Ätiologie ist eine Diplegie zurückzuführen, auch wenn die allgemeine Starre sehr in den Vordergrund tritt, sobald Epilepsie und unzweifelhafte Verschlimmerung sich entwickeln.

Bei den akquirierten Formen kann es sich um einmalige und bald abgeschlossene Krankheitsprozesse handeln, denen ein Stillstand im klinischen Bilde entspricht oder gar ein Rückgang der Erscheinungen, oder aber um chronische Prozesse, die sich an einen akuten anschließen, oder um von vornherein chronische Prozesse. Demgemäß kann es bei den Diplegien, gerade wie bei den Hemiplegien zur Entwicklung von Epilepsie und zur progressiven Verschlimmerung bis zum Tode kommen. Bei den congenital bedingten Diplegien ist eine gemeinsame Art des Verlaufes ebensowenig wahrzunehmen wie bei den akquirierten: auch hier bald abgeschlossene, bald progressive Krankheitsbilder. An congenital bedingter Epilepsie ist nicht zu zweifeln.

Prognose der cerebralen Hemi- und Diplegien. Bei den congenitalen Formen erscheint es ratsam, daß sich der Arzt bald nach der Geburt möglichst vorsichtig ausspricht und sich erst nach längerer Beobachtung des Verlaufes eine Vorhersage erlaubt. Dies gilt namentlich auch für die geistige Entwicklung des Kindes. Die Eltern sind nur zu sehr geneigt, die unbedeutendste geistige Regung ihres Lieblings zu notieren, namentlich, wenn ihnen der Vergleich mit gesunden Kindern abgeht und somit die geistige Entwicklung desselben viel zu günstig zu beurteilen. Man darf wohl annehmen, daß viele Kinder bereits im Initialstadium der cerebralen Kinderlähmung brüsk zu grunde gehen, ehe noch die Diagnose sichergestellt werden kann. Anderseits aber steht es auch fest, daß nicht wenige von den in der Kindheit von cerebraler Lähmung befallenen Individuen, wenn sie einmal das Initialstadium glücklich überwunden haben, ein langes Leben erreichen können, weil, sobald der Prozeß im Gehirn zum vollen Abschluß gekommen ist, von dieser Seite eine Lebensgefahr nicht mehr droht, wie es z. B. bei der Hirntuberkulose oder Hirnsyphilis andauernd der Fall ist. Vielmehr haben wir es jetzt nicht mehr mit einem Kranken, sondern mit einem im freien Gebrauch seiner Glieder nur mehr weniger behinderten Krüppel zu tun, der sich aber im günstigen Falle als Straßenkehrer, Bote, sehr selten wohl, wie ich es in einem ursprünglich recht aussichtslosen Falle gesehen habe, als Gärtner nützlich machen kann. Von übler Vorbedeutung für die spätere Bewegungsmöglichkeit ist das Auftreten von Contracturen, insofern gerade durch diese erst die volle Unbrauchbarkeit der gelähmten Glieder hervorgerufen wird. Demgegenüber gibt es auch Fälle, in welchen die Lähmungserscheinungen bis auf kaum merkliche Andeutungen — Muskelschwäche und gesteigerte Reflexerregbarkeit auf der früher gelähmten Körperhälfte (Sachs und Peterson), leichtes Nachziehen eines Fußes nach stärkerer Anstrengung desselben, Ungeschicklichkeit beim Gebrauch der einen Hand, Asymmetrie des Antlitzes u. dgl. — zurückgehen. Leider hemmt gerade in diesen Fällen häufig genug eine andere Erscheinung, nämlich die Epilepsie, die Entwicklung des Kindes, u. zw. in viel höherem Grade als etwa zurückgebliebene Bewegungsstörungen. Dazu kommt noch, daß die Krampfanfälle im Beginn vollständig fehlen und erst viel später ganz unverhofft als ein ungebetener Gast sich einstellen können, zuweilen erst drei Jahre nach dem Beginn der Krankheit, ja in vereinzelten Fällen viel später. Für die cerebralen Diplegien ist zu bemerken, daß die übrigen cerebralen Erscheinungen vollständig zurückgehen können, während die Athetose bestehen bleibt. Von einer Heilung der letzteren findet sich überhaupt nirgends etwas erwähnt. In verschiedenen Fällen hat man die Kranken mit choreatischer Diplegie ein hohes Alter über 60, ja 70 Jahre erreichen sehen.

Therapie der cerebralen Hemi- und Diplegien. Die anhaltende Behandlung mit Elektrizität, passiven Bewegungen, Gymnastik und Massage ist sicher

in vielen Fällen indiziert. Chirurgische Eingriffe, speziell Tenotomien, sind von Adams und von Rupprecht befürwortet. In den letzten Jahren haben Hoffa, Vulpius, Taylor, Frazier u. a. durch chirurgische Eingriffe und sonstige orthopädische Prozeduren gute Erfolge erzielt. Sehnenplastik ist durchaus angezeigt (Eulenburg, Hoffa, Nicoladini und Lange). Zur Beseitigung der Contracturen ist die Förstersche Durchschneidung der Hinterwurzeln empfehlenswert.

Vor einiger Zeit ist man direkt zur Operation am Gehirn vorgegangen. Sarah MacNutt hat den Vorschlag gemacht, nach schweren Geburten, wenn die Konvulsionen tagelang anhalten, den Schädel des Kindes zu öffnen und die Blutmassen herauszunehmen. Neuerdings hat Harvey Cushing mit großem Geschicke diesen Versuch gemacht. Vorläufig scheinen Sachs die Resultate noch nicht befriedigend. Anderseits ermutigen die Erfahrungen von Horsley, von Starr, von Sachs-Gerster, von F. Krause dazu, namentlich bei chronischer Epilepsie dem Hirnleiden (alte Schwarten, Cysten u. s. w.) chirurgisch beizukommen. Sachs läßt bei Athetose an den Händen eine genau angepaßte eiserne Platte tragen, welche durch ihre Schwere der Unruhe entgegenwirkt.

**Literatur:** Hauptquellen, namentlich für die vor 1900 erschienenen Arbeiten: Freud, Die infantile Cerebrallähmung. (Musterhafte Monographie.) Nothnagels spez. Path. u. Ther. Wien 1897, IX, T. 2, Abt. 2. – Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1908, II, p. 956. – Sachs, Nervous Diseases of children. 1895. Deutsche Übersetzung. Wien 1896. 2. Aufl. 1905, Wood & Co., New York. – Seeligmüller, Kinderlähmung. 1. Aufl. dieses Werkes.

Aus der neueren Literatur erwähnen wir folgende (ohne Anspruch auf Vollständigkeit): Archambault u. Baldauf, Sp. rigidity of childhood. Albany med. ann. 1908. – Dejerine, Syndrome de Little etc. R. neur. 1902, Nr. 12; Maladie de Little sans lesions cerebr. A. de neur. XVI, p. 76. – Babinski, Über inf. Hemipl. Allg. Wr. med. Ztg. 1906; Un. type d'hemipl. inf. Med. mod. 1905, XVII, p. 325. – Baudan, Le Syndrome de Little. Thèse de Paris 1906. – Bouchard, Parapl. infant. J. de neur. 1906, XI, Nr. 6, 1908; Hemipl. cerebr. inf. etc. A. gén. de méd. 1905; Hemipl. spasm. cerebr. R. de méd. 1908. – Butler, Etiol. of cerebr. palsies. J. of am. ass. XLVII, 1905, Nr. 26. – Collier, Br. 1899. – Felsch, Zwei Fälle cerebr. Kinderl. A. f. Psych. u. Nerv. XXXVI, p. 895. – J. Fränkel, Die infantile cerebrale Hemiplegie. Ztschr. f. orth. Chir. XV, p. 219. – Gowers, Heredity in Diseases of the nerv syst. Med. Press. 1908. – Hoffa, Spast. Lähm. d. Kinder. D. med. Woch. 1906, Nr. 18, 19. – Horvath, Die orthop. u. chirurg. Behandl. d. inf. cerebr. Lähmungen. Pest. med.-chir. Pr. XL, Nr. 35. – S. Klempner, Bilaterale Athetose. Neur. Zbl. 1. Sept. 1906. – L. Lewandowsky, Über die Bewegungsstörungen d. infant. cerebr. Hemiplegie und über die Athétose double. D. Z. f. Nerv. 1905. – K. Liebe, Fall von Littlescher Starre mit cortic. Amblyopie. Inaug.-Diss. Leipzig (Ref. Jahresber. f. Nerv. u. Psych. 1901). – Neurath, Mehrere Publikationen. Wr. kl. Woch. 1906, p. 362; D. med. Woch. 1906, p. 1672, 280. – Pierre Marie et Georges Guilliam, Le faisceau pyr. dans l'hemipl. infant. etc. R. neur. 1902, Nr. 6. – J. W. Putnam, Prolonged labor etc. as causes of Epilepsy, Idiocy and Cerebral Diplegias. J. of Am. ass. 1909, Nr. 11, p. 923 (referiert). – J. H. W. Rhein, Four cases of double hemipl. etc. Am. j. of. med. sc. CXXXI, Nr. 14, p. 364. – B. Sachs, Injuries to the child's Head during labor. J. of Am. ass. 10 Nov. 1906; ferner Kap. XXV d. 2. Aufl. (engl.) d. Treatise of Nerv. Dis. 1905. – Salmon, Gehirnblutung beim Kinde u. s. w. Ref. Neur. Zbl. 1907, p. 409. – K. Schaffer, Gehirnpräparat von einer inf. spast. Hemiplegie. Neur. Zbl. 1908, XXVII. – Spiller, Acquired Spast. and Athetosis. J. of Nerv. and Ment. Dis. 1908, p. 452. – Spiller u. Frazier, Contrib. Univ. of Penns. 1906, II. – Stadelman, Cerebr. Kinderl. u. Epil. Wr. med. Woch. 1905, Nr. 45. – R. T. Taylor, Operatioe Treatment etc. Ny. med. j. 7. Juli 1905. – Vulpius, Erfolgreiche Behandl. u. s. w. Münch. med. Woch. 1908, Nr. 51. – Wittek, Mitt. a. d. Gr. XII. – Zabriskie, Diagnous of paralyses of Early life. A. of Ped. Dez. 1908. – A. Zeidler, Zur Ätiol. u. Sympt. d. cerebr. Kinderl. Inaug.-Diss. Leipzig. – Zülzer, Inf. Cerebrallähmung. Med. Kl. 1905, Nr. 27. – Ziehen, Im Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter. Berlin 1912. p. 625 (ausführliche Literatur).

*B. Sachs.*

**Species** (Deutsches Arzneibuch, 5. Ausgabe) = Teegemische. Gemische von unzerkleinerten oder zerkleinerten Pflanzenteilen miteinander oder mit anderen Stoffen. Bisweilen werden die Pflanzenteile mit Lösungen anderer Stoffe durchtränkt und darauf getrocknet.

Die Pflanzenteile sind bei solchen Teegemischen, die zur Herstellung von Aufgüssen oder Abkochungen dienen, grob oder mittelfein, bei solchen Teegemischen, die zur Füllung von Kräutersäckchen dienen, fein zu zerschneiden. Teegemische zu Umschlägen sind aus groben Pulvern zu bereiten.

Offizinell sind:

1. Species aromaticae. — Gewürzhafte Kräuter.

Zu bereiten aus:

| | Teile |
|---|---|
| fein zerschnittenen Pfefferminzblättern | 2 |
| fein zerschnittenem Quendel | 2 |
| fein zerschnittenem Thymian | 2 |
| fein zerschnittenen Lavendelblüten | 2 |
| fein zerschnittenen Gewürznelken | 1 |
| grob gepulverten Kubeben | 1 |

2. Species diureticae. — Harntreibender Tee.

Zu bereiten aus:

| | |
|---|---|
| grob zerschnittener Liebstöckelwurzel | 1 |
| grob zerschnittener Hauhechelwurzel | 1 |
| grob zerschnittenem Süßholz | 1 |
| zerquetschten Wacholderbeeren | 1 |

3. Species emollientes. — Erweichende Kräuter.

Zu bereiten aus:

| | |
|---|---|
| grob gepulverten Eibischblätttern | 1 |
| grob gepulverten Malvenblättern | 1 |
| grob gepulvertem Steinklee | 1 |
| grob gepulverten Kamillen | 1 |
| grob gepulvertem Leinensamen | 1 |

4. Species laxantes. — Abführender Tee.

| | |
|---|---|
| Mittelfein zerschnittene Sennesblätter | 160 |
| Holunderblüten | 100 |
| zerquetschter Fenchel | 50 |
| zerquetschter Anis | 50 |
| Kaliumtartrat | 25 |
| Weinsäure | 15 |
| Wasser | 65 |

Der Fenchel und der Anis werden mit der Lösung des Kaliumtartrats in 50 Teilen Wasser gleichmäßig durchtränkt und nach halbstündigem Stehen mit der Lösung der Weinsäure in 15 Teilen Wasser ebenso gleichmäßig durchfeuchtet, darauf getrocknet und mit den Holunderblüten und den Sennesblättern gemengt.

5. Species Lignorum. — Holztee.

Zu bereiten aus:

| | Teile |
|---|---|
| grob zerschnittenem Guajakholz | 5 |
| grob zerschnittener Hauhechelwurzel | 3 |
| grob zerschnittenem Süßholz | 1 |
| grob zerschnittenem Sassafrasholz | 1 |

6. Species pectorales. — Brusttee.

Zu bereiten aus:

| | |
|---|---|
| grob zerschnittener Eibischwurzel | 8 |
| grob zerschnittenem Süßholz | 3 |
| grob zerschnittener Veilchenwurzel | 1 |
| grob zerschnittenen Huflattichblättern | 4 |
| grob zerschnittenen Wollblumen | 2 |
| zerquetschtem Anis | 2 |

**Spinale Kinderlähmung,** Paralysis infantilis, essentielle oder idiopathische Paralyse, Poliomyelitis anterior acuta (πολιος grau), akute Entzündung der grauen Vordersäulen des Rückenmarks (Kußmaul).

Die obigen Bezeichnungen sind die gangbarsten. Den Vorschlag Wickmanns, die akute Form als Heine-Medinsche Krankheit zu betiteln, haben wir keinen Grund zu akzeptieren. Wenn auch die Bezeichnung Poliomyelitis anterior acuta den pathologischen Prozeß nicht vollständig beschreibt, so deutet sie immerhin auf die Hauptveränderungen und ist allgemein akzeptiert worden.

Klinisch verstehen wir unter spinaler Kinderlähmung eine plötzlich – mit oder ohne Fieber oder Konvulsionen — entstehende Lähmung der Muskeln einer oder mehrerer Extremitäten und des Rumpfes, welche in dem größeren Teil der gelähmten Muskeln sich schnell rehabilitiert, in den dauernd gelähmten Muskeln dagegen rapide Atrophie und Veränderungen in der faradischen und galvanischen Erregbarkeit setzt (während Sensibilität, Blase und Mastdarm intakt bleiben); im späteren Verlaufe aber durch Bildung von Contracturen und Deformitäten und Zurückbleiben des Knochenwachstums in den gelähmten Extremitäten sich auszeichnet.

Anatomisch hat man in einer Anzahl genau untersuchter Fälle übereinstimmend einen akuten Entzündungsprozeß oder die Folgen desselben (Myelitis acuta) in den grauen Vordersäulen des Rückenmarks, also eine Poliomyelitis anterior acuta, konstatiert.

Geschichtliches. Die spinale Kinderlähmung ist zuerst von Jakob v. Heine in Cannstatt als einheitlicher Symptomenkomplex erkannt und ebenso ihre Lokalisation im Rückenmark vermutet. Rilliet hatte 1851, gestützt auf zwei negative Sektionsbefunde, die Lehre von der essentiellen, idiopathischen Natur dieser Lähmung aufgebracht und dieser Ansicht durch den bekannten, von ihm und Barthez verfaßten „Traité des maladies des enfants“ allgemeine Geltung verschafft. Daraus erklärt sich die noch heute hier und da gebrauchte Bezeichnung unserer Affektion als „essentielle Lähmung“. Nachdem v. Heine und Duchenne sich für die spinale Natur unserer Lähmung erklärt, haben spätere anatomische Untersuchungen seit 1863 dieselbe sichergestellt. Ausführliche kasuistische Beiträge zum Teil über dieselben Beobachtungen lieferten Duchenne fils und Laborde. Die klinische Diagnose hat vor allem Duchenne durch Einführung der faradischen Untersuchung der Nerven und Muskeln möglich gemacht, G. Salomon und Erb haben dieselbe durch die Untersuchung mit dem Batteriestrom weiter gestützt. Erb hat eine vortreffliche Darstellung in seinem Handbuch der Rückenmarkskrankheiten gegeben, ich selbst habe eine ausführliche Monographie in Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten, Band V, verfaßt. Die Identität einer ähnlichen bei Erwachsenen beobachteten Affektion mit der spinalen Kinderlähmung haben klinisch zuerst Duchenne 1872, später Séguin und Franz Müller, anatomisch Friedrich Schultze 1878 sicher bewiesen. Über die auch bei Kindern beobachtete subakute oder chronische Form der Poliomyelitis (Erb, Hoffmann u. a.) s. den Artikel Spinallähmung.

Das Verhältnis der peripheren Neuritis, insonderheit der multiplen Form derselben zur Poliomyelitis ist seit den Achtzigerjahren vielfach Gegenstand eingehender Untersuchungen und Diskussionen gewesen. Diese lassen es als erwiesen erscheinen, daß beide Prozesse auch bei Kindern nebeneinander vorkommen können.

Ein epidemisches Auftreten der spinalen Kinderlähmung ist in neuerer Zeit wiederholt beobachtet worden. Die von Bergenholtz in Umeå 1881 beobachtete umfaßte ebenso wie die von Cordier in der Nähe von Lyon im Juni und Juli 1885 studierte 13 Fälle. Größer war die von O. Medin in den Jahren 1887—1895 in

Stockholm und vereinzelt auch in der Umgebung der Stadt beobachtete, und von Rißler beschriebene Epidemie. Seitdem sind weitere Epidemien beobachtet worden, in Norwegen, in Schweden (besonders von Wickmann berichtet in den Jahren 1903 bis 1906), in Wien (Zappert) 1898 und 1908, in den Vereinigten Staaten (Caverly 1894). Im Jahre 1907 herrschte eine Epidemie in der Stadt New York (zirka 2000 Fälle); im Staate Massachusetts kam zur selben Zeit eine kleinere Epidemie vor, die von Lovett berichtet wurde. Zum Studium der New Yorker Epidemie wurde eine Kommission ernannt (Vorsitzender Sachs), deren Erforschungen hier zum Teil verwendet werden.

Pathologische Anatomie. Entsprechend dem so wohlcharakterisierten, einheitlichen klinischen Krankheitsbild durfte man von vornherein auch meist eine ebenso wohlcharakterisierte und lokalisierte Läsion erwarten und eine solche konnte nur im Centralnervensystem ihren Sitz haben. Mittels der seit den Sechzigerjahren wesentlich verfeinerten mikroskopischen Untersuchungsmethoden ist es durch zahlreiche Autopsien in genügender Übereinstimmung dargetan, daß die anatomischen Veränderungen bei der spinalen Kinderlähmung bestehen in einem akuten entzündlichen Prozeß in den grauen Vordersäulen des Rückenmarks, welcher anfangs in diffuser Weise auftritt, am intensivsten aber und dauernd in der Lenden- und Halsanschwellung sich lokalisiert, wo er gewöhnlich in umschriebener Höhenausdehnung deutliche Veränderungen zurückläßt und vor allem eine Atrophie der daselbst gelegenen großen, multipolaren Ganglienzellen herbeigeführt.

Die Atrophie der Ganglienzellen in den Vordersäulen der grauen Substanz wurde zuerst gefunden von Prevost in Genf 1865 und weiter konstatiert durch Lockhart Clarke 1868; Charcot und Joffroy, Parrot und Joffroy, Vulpian 1870; Wilhelm Müller; Roger und Damaschino (3 Fälle) 1871; Roth, Lancereaux und Pierret 1873; Leyden (4 Fälle) 1875; R. Demme, Eisenlohr 1877; Fr. Schultze 1877; J. Dejerine 1878. Diese älteren Angaben sind durch zahlreiche neuere Untersuchungen bestätigt (Goldscheider, Siemerling, Marie, J. Strauß u. a.).

Der anatomische Befund muß verschieden ausfallen, je nach der Zeit, welche zwischen Eintritt der Lähmung und Autopsie liegt; der frühzeitigste Befund ist bis jetzt 7 Stunden, der späteste 70 Jahre nach dem Insult gemacht worden.

Bei den relativ frühzeitigen Autopsien (7 Stunden bis 24 Monate post insultum) ist der makroskopische Befund meist sehr dürftig, in einzelnen Fällen markierte sich die Entzündung durch rote Färbung des Erweichungsherdes (Drummond, Siemerling). In den Fällen älteren Datums (7 bis 70 Jahre post insultum) dagegen fällt nicht selten Verminderung der Dicke des Rückenmarks, besonders in der Gegend der Hals- und Lendenanschwellung, Asymmetrie der beiden Hälften des Querschnittes, Schrumpfung des Vorderhornes und des Vorderseitenstranges sowie Verdünnung der vorderen Wurzeln schon dem unbewaffneten Auge auf. Die mikroskopische Untersuchung aber ergibt in den relativ frühzeitig zur Sektion gekommenen Fällen das Vorhandensein eines akut entzündlichen Prozesses (Wucherung der Bindegewebselemente, Zellen und Kerne, Erweiterung der Capillaren, Vermehrung der Gefäße, gelegentlich Hämorrhagie und Thrombose, Vermehrung der Lymphkörperchen in den Gefäßscheiden etc.), welcher anfangs das Rückenmark mehr weniger in seiner ganzen Längsausdehnung zu befallen scheint, seine größte Intensität aber fast immer in der Lenden- oder Halsanschwellung desselben erreicht und hier wesentlich in den grauen Vordersäulen circumscripte Erweichungsherde von verschiedener Höhen- und Breitenausdehnung dauernd zurückläßt. In einem Falle fand

Sahli bei einer 25jährigen Schwindsüchtigen mit seit Kindheit bestehender, auf die Muskeln des Daumen- und Kleinfingerballens und die Interossei rechterseits beschränkter Lähmung einen vom 4.—7. Cervicalnerven reichenden alten myelitischen Herd mit Schwund der Ganglienzellen im hinteren Teile des rechten Vorderhorns. Innerhalb dieser Herde finden wir die Nervenelemente zum Teil zerstört, namentlich aber die großen multipolaren Ganglienzellen atrophiert und zuweilen verkalkt. In frischen Fällen hat man neuerdings bald eine Schwellung der Ganglienzellen, bald eine grobkörnige Trübung ihres Protoplasmas, bald schon merkliche Atrophie derselben, seltener Vacuolenbildung beobachtet. In den älteren Fällen kommt hierzu eine ausgesprochene Schrumpfung der erkrankten Partien durch Entwicklung von mehr weniger sklerotischem Bindegewebe. Die Atrophie erstreckt sich von den Fortsätzen der Ganglienzellen weiter auf die Nervenfasern, welche die grauen Vorderhörner durchziehen, um an der Peripherie des Rückenmarks die vorderen Wurzeln[1] der Rückenmarksnerven zusammenzusetzen. Dementsprechend ist in einzelnen Fällen auch an den peripheren Nerven die relative Seltenheit der primitiven Nervenfasern sowie die abnorme Vermehrung der faserigen Elemente des Bindegewebes aufgefallen.

In frischen Fällen haben Rißler und Goldscheider die Nervenfasern in den Vorderhörnern der Markscheide zu Myelitiskügelchen zerfallen gesehen; das Netzwerk der Nervenfasern war zerstört. Dieselben Veränderungen fanden sie auch in den Vorderseitensträngen: die Markscheide gefaltet und die Achsencylinder in Stücke zerfallen; auch hier wie in den Vorderhörnern waren in einzelnen Fällen kleine Blutungen nachzuweisen.

Marie hat versucht, die fast ausschließliche Lokalisation der Herde in den Vordersäulen aus dem eigentümlichen Verhalten der Gefäßverteilung zu erklären: die Arteria spinalis anterior gibt keine Zweige nach den Seitenflächen des Rückenmarks ab, sondern, außer einigen Zweiglein zur weißen Substanz in der Nachbarschaft der Vorderhörner, ihre Hauptzweige direkt in diese hinein. Eine infektiöse Embolie oder Thrombose dieser „Artères radiculaires antérieures“ muß also die Entstehung von Entzündungsherden in den Vordersäulen zur Folge haben, wie wir sie bei Poliomyelitis anterior acuta antreffen. Zerstörung der Vorderhornsubstanz durch Blutung aus einem Zweige der A. spinalis anterior hat Siemerling nachgewiesen. Während des epidemischen Auftretens der Krankheit sind Fälle beobachtet worden (Rißler, Medin, Wickmann, Redlich, J. Strauß, [New York] u. a.), in denen sich der entzündliche Prozeß nicht nur auf die Meningen, sondern auch auf die Kerne der Med. obl. und der Brücke erstreckte. M. et Mme. Tinel haben behauptet, daß das Virus der Poliomyelitis eine chemische Affinität zu den Nervenzellen der Vorderhörner besitze.

Die gelähmten Muskeln verfallen ebenfalls der Atrophie, u. zw. entweder einer solchen mit Ausgang in fettige Degeneration (Duchenne) oder der einfachen Atrophie ohne diese (Laborde, Steudener). Diese beiden Formen der Atrophie lassen sich in typischen Fällen schon makroskopisch auseinanderhalten. Während bei der einfachen Atrophie die Muskeln im Beginne nur magerer, von hellerem Rot und von größerer Weichheit sind, als normal, im späteren Verlaufe aber von hellbraunem Aussehen „wie getrocknetes Laub“ sich darstellen, bilden

[1] Wenn, wie in einem Falle von Dejerine und Huet, die vorderen Wurzeln nicht nur auf der Seite der Vorderhornläsion, sondern in geringerem Grade auch auf der anderen Seite sich degeneriert finden, so erklärt sich dies dadurch, daß die betroffenen Wurzelfasern aus dem lädierten Vorderhorn stammen.

die fettig degenerierten Muskeln in extremen Fällen eine mehr weniger homogene gelbweißliche Masse, in welche nur hier und da schmale Muskelfasern von blaßrötlicher Farbe eingestreut sind. Neben diesen Veränderungen der Muskelsubstanz selbst geht auch hier eine Sklerosierung des Bindegewebes einher bis zu dem Grade, daß die Muskeln schließlich in sehnenartige, fibröse Stränge verwandelt sein können. Außerdem kann es durch massige Fetteinlagerung und gleichzeitig vermehrte Fettablagerung im Unterhautzellgewebe dahin kommen, daß das gelähmte Glied nicht eine Abnahme, sondern eine Zunahme seines Volumens zeigt.

Wenig untersucht sind die anatomischen Veränderungen in den contracturierten und retrahierten Muskeln. Der Atrophie der Muskeln entspricht die der Sehnen und Bänder. Auch die Knochen der gelähmten Extremitäten bleiben gewöhnlich im Wachstum zurück; Röntgenbilder leisten Vorzügliches hierbei (Laveson, Oppenheim u. a.). Die normal an denselben wahrzunehmenden Vorsprünge, Leisten und Fortsätze sind gar nicht oder kaum merklich entwickelt, offenbar wegen des Nichtgebrauchs oder auch wegen des Fehlens der sich daran ansetzenden Muskeln. Die Fibula erschien infolge davon in einem Falle von Joffroy und Achard nicht mehr dreikantig, sondern drehrund. Namentlich ist die kompakte Knochensubstanz geschwunden, die Haversschen Kanäle erheblich verkleinert, die medullären Elemente dagegen reichlich entwickelt. Daraus erklärt sich die Weichheit und Biegsamkeit gewisser Knochen (Leyden). Die Epiphysen sind verkümmert, die Gelenkflächen verändert und verlagert, so besonders an den Fußgelenken hochgradiger Klumpfüße. Die Blutgefäße in den gelähmten Gliedern zeigen ein beträchtlich vermindertes Kaliber und verschmächtigte Wandungen, also eine wirkliche Atrophie oder wenigstens eine sehr ausgesprochene Wachstumshemmung, welche auch auf das Wachstum des ganzen Gliedes einen hemmenden Einfluß ausüben muß. Die äußere Haut dagegen sowie die Digestions- und Fortpflanzungsorgane sind durchaus normal.

Das Gehirn ist intakt. In einem Falle von hochgradiger Lähmung der rechten Körperhälfte fand Wilh. Sander die Centralwindungen und den Lobus paracentralis, also die psychomotorischen Centren der entgegengesetzten linken Großhirnhälfte mangelhaft ausgebildet. Dasselbe hat Rumpf in einem ähnlichen Falle konstatiert. Ähnliche Fälle will auch Sibut beobachtet haben. Beteiligung wenigstens der Hirnganglien an dem entzündlichen Prozeß, kann nach dem Studium der New Yorker Epidemie nicht bezweifelt werden.

Symptome. Wir unterscheiden der Übersichtlichkeit halber und besprechen nacheinander: I. das Initialstadium, d. h. die Periode der akuten Entwicklung der Lähmung; II. das paralytische Stadium, d. h. die Lähmung selbst und ihre Erscheinungen; III. das chronische Stadium, d. h. die Folgen der Lähmung: Contracturen und Deformitäten.

### I. Das Initialstadium.

Die Lähmung kann unter sehr verschiedenen Erscheinungen, in vielen Fällen aber auch ohne alle auffälligen Symptome auftreten.

Als Vorboten sind beobachtet: Allgemeine Unpäßlichkeit, Dentitionsbeschwerden, Gehmüdigkeit, bei älteren Kindern Schmerzen im Rücken und in den Gliedern; selten aber nervöse Reizerscheinungen.

Das eigentliche Initialstadium zeigt drei Hauptformen:

1. Fieberhafter Zustand mit den gewöhnlichen Erscheinungen von Anorexie, Unwohlsein, Abgeschlagenheit und unbestimmte Klagen; in manchen Fällen treten gastrische Störungen, Erbrechen und Durchfall besonders hervor.

2. Nervöse Symptome, Zuckungen und Konvulsionen mit oder ohne Fieber; Schlummersucht; Hyperästhesie.

3. Fehlen aller Symptome, vielmehr plötzliches Hereinbrechen der Lähmung bei scheinbar ungestörtem Allgemeinbefinden: Ein am Abend anscheinend ganz gesund zu Bett gebrachtes Kind zeigt am Morgen ausgesprochene Lähmung einer oder mehrerer Extremitäten (Paralysis in the morning, West).

Schließlich wird die Lähmung oft erst lange Zeit nach ihrem Auftreten wahrgenommen, die der unteren Extremitäten dann, wenn das Kind laufen lernen soll.

Das initiale Fieber ist erst in den letzten Epidemien genauer verfolgt worden. Es variiert zwischen 38·5⁰ und 40⁰ C. In den rapid und letal verlaufenden Fällen kann die Temperatur bis auf 41·5⁰ C steigen. Die Intensität des Fiebers scheint in der Mehrzahl der Fälle eine mittlere zu sein; seine Dauer beträgt einige Stunden, eine Nacht, in den meisten Fällen 1—2 Tage; in 111 Fällen (von 752 Analysierten der New Yorker Epidemie) dauerte das Fieber wenigstens 7 Tage. Ein bestimmtes Verhältnis zwischen Intensität und Dauer des Fiebers einerseits und Intensität und Ausdehnung der bleibenden Lähmungen anderseits scheint nicht stattzufinden. Das initiale Fieber scheint in manchen Fällen ganz fehlen zu können. Wir sehen das Fieber als ein infektiös-entzündliches an, herrührend von dem akuten, in einem großen Teil des Rückenmarks lokalisierten Prozesse.

Nervöse Symptome. Außer allgemein gesteigerter, nervöser Irritabilität mit nachfolgender Depression (großer Abgeschlagenheit, Schläfrigkeit bis zu Sopor und Koma) treten vor allem Zuckungen und Konvulsionen in den Vordergrund. Ihre Häufigkeit anlangend, sind sie viel seltener als die Fiebererscheinungen, in nur 51 von 752 Fällen; sie sind aber meist von Fieber begleitet. Ein letaler Ausgang bei diesen initialen Konvulsionen ist bis jetzt nicht konstatiert, aber immerhin als möglich anzunehmen.

Die Konvulsionen haben denselben Wert und dieselbe Erklärung wie bei anderen akuten, infektiösen Erkrankungen im Kindesalter.

Erbrechen wurde in 276 (von 752) Fällen beobachtet; in 179 Fällen nur am ersten Tage der Erkrankung; Schüttelfrost wurde in 61 Fällen definitiv berichtet; intensive Kopfschmerzen bei dieser Epidemie in 162 Fällen; Nackenstarre in 121 Fällen; Photophobie in 26 Fällen. Schluckbeschwerden wurden 19mal beobachtet (in der New Yorker Epidemie). Hautausschläge verschiedenster Art sind in ungefähr einem Zwölftel der epidemischen Fälle beobachtet worden.

## II. Paralytisches Stadium.

Die Lähmung ist das hervorragendste Symptom, dessentwegen allein der Arzt in den meisten Fällen konsultiert wird. Bei ihrem Eintritte betrifft sie in schweren Fällen fast alle willkürlichen Bewegungen des Körpers (Panplegie). Darum liegt das kranke Kind in der ersten Zeit nach eingetretener Lähmung fast regungslos da, ohne ein Glied zu rühren. Erst nach Stunden oder Tagen fängt es an, zunächst wieder Zehen und Finger, dann Füße oder Hände etwas zu bewegen. So geht die allgemeine Lähmung in sichtlicher Weise hier und da zurück und so erholt sich allmählich die eine oder andere ganze Extremität und wird wieder gebrauchsfähig, wenn sie zunächst auch noch schwach bleibt.

In den dauernd gelähmt bleibenden Extremitäten dagegen kommt es nur zur Rehabilitation gewisser Muskeln und Muskelgruppen: an den unteren gewöhnlich eines Teiles der Muskeln, welche den Oberschenkel gegen das Becken beugen; an

den oberen meistens der Vorderarm- und Handmuskeln; dort bleiben die Muskeln am Unterschenkel und Fuß, hier die der Schulter und der Oberarme, besonders der Deltoideus, dauernd gelähmt. Auch die Rumpf- und Halsmuskeln verlieren ihre Schlaffheit: das Kind kann wieder mit geradem Rücken sitzen und den Kopf tragen. Remak hat darauf hingewiesen, wie auch hier die Muskeln in bestimmten Gruppen in Oberarmtypus (Supinator longus, Deltoideus, Brach. int. und Biceps) und Vorderarmtypus (Extensoren am Vorderarmrücken mit Verschontbleiben des Supinator longus) getrennt werden (s. Bleilähmung). Die Clavicularportion des Cucullaris soll, weil sie vom N. accessorius versorgt wird, nach Kirmisson verschont bleiben, während die beiden anderen Portionen des Muskels der Atrophie verfallen.

An den unteren Extremitäten wird der Tibialis anticus gleichzeitig mit allen vom N. cruralis versorgten Muskeln, mit Ausnahme des M. sartorius, befallen. Nach Bernhardt entspricht dieser dem Supinator longus. In anderen Fällen kann der Tibialis anticus allein verschont bleiben.

Dieser Verlauf ist für die spinale Kinderlähmung geradezu charakteristisch: Die Lähmung entwickelt sich in rapider Weise; jedenfalls erreicht sie in den ersten 24 Stunden nach In- und Extensität ihr Maximum, um alsdann allmählich zurückzugehen, so daß schließlich nur einzelne Glieder, oder an diesen wieder nur einzelne Muskelgruppen dauernd gelähmt bleiben.

Bestehen aber seit 24 Stunden ausgesprochene Lähmungserscheinungen, so ist wohl ein Zurückgehen derselben zu hoffen; ein weiteres Fortschreiten ist kaum zu befürchten. Die Lähmung muß demnach mit Entschiedenheit als eine nichtprogressive bezeichnet werden.

Die Ausdehnung der Lähmung ist eine verschiedene; sie verschont regelmäßig, d. h. mit ganz vereinzelten Ausnahmen, die willkürlichen Muskeln des Kopfes, der Augen und Ohren sowie des Kehlkopfes und Schlundes.

Dauernd gelähmt bleiben gewöhnlich nur die Muskeln der Extremitäten, viel seltener die Rückenmuskeln, so daß beim Stehen, Gehen und Sitzen der rechte Halt im Rücken fehlt; ganz selten Muskeln des Halses (Sternocleidomastoideus).

Die bei weitem häufigste dauernde Lähmungsform (zwei Drittel der Fälle) ist die Monoplegie, d. h. die Lähmung einer einzigen Extremität, u. zw. ist die der unteren weitaus häufiger, als die der oberen. Nächst dieser ist am häufigsten die Paraplegie, d. h. die Lähmung beider unteren Extremitäten; äußerst selten ist die Hemiplegie, die halbseitige Körperlähmung und die gekreuzte Lähmung, Arm und Bein der entgegengesetzten Körperhälfte. Am seltensten ist die Lähmung beider oberen Extremitäten, die Paraplegia cervicalis.

Folgende Tabelle gibt eine Übersicht der in der New Yorker Epidemie beobachteten Fälle (752 konnten ausführlich analysiert werden).

| | |
|---|---|
| Komplette Lähmung einer unteren Extremität | 291 |
| „ „ beider unteren Extremitäten | 168 |
| „ „ einer oberen Extremität | 50 |
| „ „ aller vier Extremitäten | 79 |
| „ „ beider oberen Extremitäten | 7 |
| Gekreuzte Lähmung | 19 |
| Hemiplegie[1] | 31 |
| Keine Lähmung | 7 |

Die genauere Analyse ergibt in den wenigsten Fällen Lähmung sämtlicher Muskeln an einer Extremität; viel häufiger sind nur gewisse Muskeln und Muskel-

[1] Einen Fall von Hemiplegie mit genauem Sektionsbefund haben Dejerine und Huet beschrieben.

gruppen gelähmt (Paralysis partialis, v. Heine). Am Rumpf wird besonders die dauernde Lähmung des Rückgratstreckers verhängnisvoll, weil der aufrechte Gang dadurch außerordentlich erschwert wird.

Die Schließmuskeln der Blase und des Mastdarmes blieben in 139 Fällen nicht intakt (i. e. im Initialstadium).

Das Rückgängigwerden der Lähmungserscheinungen findet in den ersten Wochen schnell statt, setzt sich aber auch weiterhin noch in langsamer Weise fort, bis nach 6–9 Monaten ein Stillstand der spontanen Besserung eintritt. Was bis dahin nicht rehabilitiert ist, das bleibt gelähmt, wenn nicht die Kunsthilfe noch etwas vermag. Jetzt ist der angerichtete Schaden vollständig zu übersehen, insofern zur Lähmung sich hinzugesellt hat:

Atrophie der Muskeln. Diese tritt ebenfalls in charakteristischer Weise bei der spinalen Kinderlähmung auf, insofern sie 1. in vielen Fällen außerordentlich frühzeitig (schon 5 Tage, wenigstens aber 2–3 Wochen nach Eintritt der Lähmung) sich konstatieren läßt, und 2. in auffallend schneller Weise fortschreitet (ein halbes Jahr nach Auftreten der Lähmung kann eine Extremität bereits stockdünn geworden sein). Die am meisten gelähmten Glieder und Muskeln pflegen auch am schnellsten und hochgradigsten zu atrophieren. Auch der Nichtgebrauch und die andauernde Dehnung, welche manche gelähmte Muskeln, wie z. B. der Deltoideus, durch die Schwere des Armes, der Gastrocnemius bei hochgradigem Hackenfuß infolge der Zerrung beim Gehen erfahren, müssen die Atrophie in hohem Grade begünstigen. In ganz vereinzelten Fällen sah man Atrophie an einzelnen Muskeln des Kopfes auftreten.

Die Empfindlichkeit der atrophierenden Muskeln gegen Druck, welche Erwachsene mit Bestimmtheit angeben, erklärt sich aus der tiefgehenden Degeneration des Muskelgewebes.

Trophische Störungen sind unter anderem beobachtet an den Knochen und Knorpeln, den Sehnen, Fascien und Bändern, sowie schließlich an den Blutgefäßen und Nerven.

Die Knochen bleiben im Wachstum zurück und sind darum kleiner in allen Dimensionen. Am auffälligsten tritt eine Differenz hervor bei Vergleichung von Hand oder Fuß der gelähmten Extremität mit denen der gesunden. Im Gegensatz hierzu habe ich in mehreren Fällen von Totallähmung der einen unteren Extremität eine wirkliche Verlängerung der langen Knochen derselben konstatiert. Diese erklärt sich daraus, daß dem Wachstume der Epiphysen, z. B. im Kniegelenk, infolge von Erschlaffung des Bandapparates und Fehlen des Druckes beim Gehen, Stehen etc., nicht der physiologische Widerstand entgegengesetzt wird.

Die Atrophie der Knochen kommt langsamer zu stande als die der Muskeln; sie steht aber keineswegs immer im geraden Verhältnisse zur In- und Extensität der Lähmung oder zur Atrophie der Muskeln. Sie ist in erster Linie zurückzuführen auf die Erkrankung der trophischen Nervencentren (neurotische Knochenaplasie) und erst in zweiter Linie auf den Nichtgebrauch der Teile. Die stark verschmächtigten Knochen erleiden leicht Frakturen (Pôtherat und Barbez).

Trophische Störungen an der Haut fehlen durchaus. Excoriationen infolge von Druck durch schlechtes Schuhwerk, sowie hochgradige Verbrennungen heilen in durchaus normaler Weise. Von dieser Regel scheint es nur wenige Ausnahmen zu geben: Beobachtungen von Nepveu (Verneuil), Th. Anger und Nicaise. Auch ich sah an einer hochgradig difformen Klumphand eines 6jährigen Knaben immer wieder kleine Ulcerationen in der sehr cyanotischen Haut der Finger auftreten, welche

sehr langsam und nur mit sehr dünner Narbe heilten. Ebenso bilden sich schon bei schwacher und kurzer Zeit einwirkender Kälte leicht Frostbeulen.

Vasomotorische Störungen geben sich kund als Verschmächtigung der Arterien und Venen, durch Cyanose und Temperaturherabsetzung an den gelähmten Gliedern.

Das elektrische Verhalten der gelähmten Muskeln und Nerven ist von der größten Wichtigkeit. Die Prüfung ist sowohl mit dem Induktions- als auch mit dem Batteriestrom vorzunehmen. Seit Duchennes Untersuchungen steht der Satz fest: Die Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit in den gelähmten Muskeln ist für die spinale Kinderlähmung pathognomonisch. Diese Herabsetzung läßt sich schon in den ersten Tagen nach Eintritt der Lähmung konstatieren. In der zweiten Woche kann die Erregbarkeit schon völlig aufgehoben sein. In denjenigen Muskeln, welche bis dahin ihre faradische Erregbarkeit nicht völlig eingebüßt haben, pflegt dieselbe allmählich wieder zur Norm zurückzukehren und, was viel wichtiger ist, noch viel früher die willkürliche Beweglichkeit. Muskeln, in welchen nach 6—12 Monaten keine Spur von faradischer Erregbarkeit mehr vorhanden ist, verfallen rettungslos der Degeneration. Bei der Untersuchung mit dem Batteriestrom finden wir in den am schwersten befallenen Muskeln Verminderung der Erregbarkeit, träge Zuckung und Veränderung der galvanischen Zuckungsformel; von der zweiten Woche an sehen wir Muskeln, welche auf den stärksten faradischen Reiz nicht mehr reagieren, auf den Batteriestrom noch antworten, u. zw. bei einer Stromstärke, auf welche normale Muskeln nicht reagieren. Außer dieser quantitativen Veränderung finden wir in anderen Fällen auch eine qualitative, indem An S Z > Ka S Z. Jene hält 2—3 Monate, diese meist länger an, bis zu 6 Monaten und darüber. Noch später besteht entweder Herabsetzung oder Aufhebung der galvanischen Erregbarkeit für beide Pole im gleichen Maße. In den weniger schwer befallenen Muskeln finden wir einfache Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit für beide Ströme. Bei älteren und hochgradigen Lähmungen vermag nur ein Batteriestrom von maximaler Stärke hier und da noch Spuren von Muskelfasern nachzuweisen; in ganz alten Fällen gelingt auch dieses nicht mehr. Scheinbar gleich stark gelähmte Muskeln derselben Extremität können sehr verschiedene Reaktion gegen elektrische Ströme zeigen.

Störungen der Sensibilität fehlen im allgemeinen durchweg. Eine merkliche Hyperästhesie der gelähmten Glieder bei Druck ist öfter in den ersten Wochen nach Eintritt der Lähmung beobachtet. Über spontane Schmerzen wird namentlich bei dem epidemischen Auftreten der Erkrankung viel geklagt (in 30% der Fälle). Auch eine gewisse Abstumpfung der Sensibilität, die sich später aber stets verlor, ist anfangs in einzelnen Fällen nachgewiesen (s. die Differentialdiagnose von Neuritis und Polyneuritis).

Die Hautreflexe fehlen, wenn sämtliche Muskeln einer Extremität gelähmt sind, bei Partiallähmungen pflegen sie erhalten zu sein. Die Patellarreflexe fehlen in allen Fällen, wo die Muskulatur oberhalb des Knies ganz oder partiell beteiligt ist. Andere Sehnenreflexe fehlen, je nach dem Ergriffensein der betreffenden spinalen Segmente. In der New Yorker Epidemie wurde das Kernigsche Symptom (im Initialstadium) 17mal, das Babinskische Symptom 29mal berichtet.

Das Gehirn und die Sinnesorgane funktionieren in allen nichtkomplizierten Fällen normal; die von Medin im Verlaufe der Epidemie von Kinderlähmung beobachtete Beteiligung der Bulbärkerne ist in späteren Epidemien (Wickmann, Sachs) bestätigt worden. Die Verdauungs- und Assimilationsorgane bleiben gesund. Das Allgemeinbefinden ist im späteren Verlaufe ausgezeichnet.

### III. Chronisches Stadium.

Die Contracturen sind, wie ich nachgewiesen habe, in vielen Fällen schon frühzeitig zu konstatieren: ich sah schon vier Wochen nach dem Insult Hacken- wie Spitzfüße vollständig ausgebildet. Zu Deformitäten dagegen werden die Contracturen erst im späteren Verlaufe, dadurch, daß die durch sie hervorgerufenen abnormen Stellungen der Gliedabschnitte eine stärkere Ansbildung, resp. Fixierung erlangen. Daß sie zuweilen der Lähmung vorangehen sollen (Rilliet und Barthez), ist ein Irrtum.

Contracturen und Deformitäten werden bei der spinalen Kinderlähmung fast ausschließlich an den unteren Extremitäten beobachtet und hier wieder in überwiegendem Maße (81 %) am Fuß, wo sie, der Häufigkeit nach geordnet, als Pes equinovarus, equinus, varus, valgus und calcaneovalgus mit mehr oder weniger Beimischung von Hohlfuß vorkommen. An Knie und Hüfte werden Contracturen nur unter ganz besonderen Verhältnissen (durch Gebrauch von Krücken) beobachtet. Gerade in den schwersten Fällen von Lähmung kommt es hier infolge von Erschlaffung des Bandapparates zu ganz entgegengesetzten Störungen, zu Schlottergelenken und den daraus resultierenden Deformitäten, wie Genu recurvatum, inversum und eversum. Am Rumpf begegnet man Lordosen in der Lendengegend und hochgradigen Skoliosen, gewiß aber nur äußerst selten Kyphosen. Die Skoliose ist nicht fixiert oder wird es erst nach längerem Bestehen; sie ist nicht mit Torsion der Wirbel verbunden (Meßner). Die von den Franzosen als cul-de-jatte bezeichnete gleichzeitige Lähmung der unteren Partie des Rumpfes und der unteren Extremitäten ist ein seltenes Vorkommnis, aber gewöhnlich auf eine spinale Kinderlähmung zurückzuführen. An den oberen Extremitäten endlich sind Contracturen und Deformitäten ungemein viel seltener als in den unteren; vielmehr findet sich in der Schulter am häufigsten Schlottergelenk.

In bezug auf die Symptomatologie der Contracturen verweise ich auf die einzelnen Formen derselben.

Pathogenese. Die durch den akuten Entzündungsprozeß in den Vordersäulen des Rückenmarkes gesetzte Zerstörung von Ganglienzellen und Nervenfasern hat sowohl motorische (Lähmung), wie trophische (Atrophie) Veränderungen in den entsprechenden Muskeln zur Folge, u. zw. auf derjenigen Körperhälfte, welche der verletzten Rückenmarkshälfte entspricht; an den unteren Extremitäten, wenn die Läsion in der Lendenanschwellung, an den oberen, wenn sie in der Halsanschwellung, am Rumpfe, wenn sie zwischen diesen beiden, also im Brustmark, ihren Sitz hat. Auf die vollständige Analogie dieser Veränderungen mit denen bei peripheren traumatischen Lähmungen hat Erb zuerst aufmerksam gemacht. Aus der verschiedenen Ausdehnung der centralen Erweichungsherde nach Länge und Breite erklärt sich, daß die von dem einen Nerven versorgten Muskeln mehr geschädigt sein können, als die von dem dichtbenachbarten Nerven derselben Extremität, sowie daß ein einzelner Muskel aus einem bestimmten Nervengebiet ausschließlich gelähmt und atrophiert sein kann, während die übrigen von demselben Nerven versorgten Muskeln intakt geblieben sind.

Das Initialfieber findet in der Akuität der offenbar infektiösen Rückenmarksentzündung seine volle Erklärung; die Panplegie im Anfang in der im Beginne mehr diffusen Verbreitung der Entzündung, welche sich schließlich auf einzelne Herde in den grauen Vordersäulen beschränkt und von hier aus die Partiallähmungen bedingt.

Der infektiöse Ursprung der Poliomyelitis ist zwar durch die Auffindung von besonderen Entzündungserregern noch nicht bestätigt. Indessen haben neuere Beobachtungen von epidemischem Auftreten der spinalen Kinderlähmung (s. o.) diesen Ursprung immer wahrscheinlicher gemacht. Schultze will den Weichselbaumschen Diplokokkus in der Lumbalflüssigkeit gefunden haben. Untersuchungen bei der New Yorker Epidemie haben keine Bestätigung gebracht. Diplokokken sollen aber von Chapin, Geirsvold, Harbitz-Scheel u. a. nachgewiesen worden sein. Beteiligung der Meningen mit Vermehrung der Lymphocyten ist ein regulärer Befund bei frischen Erkrankungen; erklärt auch die Häufigkeit der meningealen Initialsymptome bei den epidemischen Fällen. Beziehungen und Ähnlichkeit zwischen der epidemischen Form und der epidemischen Genickstarre sind vielfach besprochen worden. Zu bemerken ist, daß die New Yorker Poliomyelitisepidemie (1907) einer schweren Meningitisepidemie auf der Ferse folgte. Es ist jedoch irrtümlich, die Poliomyelitis als ausschließlich infektiös zu betrachten. Namentlich bei älteren Kindern glaubt Sachs behaupten zu dürfen, daß Durchnässung und Überanstrengung eine bedeutende Rolle spielen; vielleicht zur Infektion prädisponieren.

Verlauf, Dauer und Ausgänge. Tödlicher Ausgang im Initialstadium kommt bei der epidemischen Form vor (in 5% der Fälle). In der überwiegend großen Mehrzahl der Fälle kommt es zu der oben beschriebenen unvollständigen Genesung. Vollständige Genesung ist nur in wenigen Fällen mit Sicherheit konstatiert worden. Eine Ausnahme hierzu bilden die 7·1% Fälle der New Yorker Epidemie. Sachs hat einige dieser Fälle selbst beobachtet.

In einigen alten Fällen, 15—27 Jahre nach einer in der Kindheit überstandenen Poliomyelitis, sahen Raymond und ich nach Durchnässungen und Erkältungen progressive Muskelatrophie auftreten, welche sowohl von Muskeln einer früher gelähmten als auch von solchen einer ursprünglich nicht gelähmten Extremität ihren Ausgang nehmen kann. Außer dieser progressiven Muskelatrophie haben Ballet und Dutil noch folgende weitere Folgeerscheinungen in je einem Falle beobachtet: 1. Plötzlich eintretende, aber schnell wieder vorübergehende Parese der Beine; 2. eine neue akute Poliomyelitis der Erwachsenen und 3. eine subakute, meist aufsteigende Poliomyelitis. Diese Späterscheinungen dürften wohl als wirkliche Rezidive der noch nicht erloschenen Infektion aufzufassen sein. Remond hat dasselbe nach einem Trauma (Oberarmbruch) gesehen.

In einem Falle von Paraplegia cervicalis hat Seeligmüller Unsicherheit beim Gehen mit häufigem Hinfallen beobachtet, welche, da beide Unterextremitäten von vornherein intakt geblieben waren, nur auf die weggefallene Äquilibrierung des Körpers durch die Arme bezogen werden kann. Erb hat durch genaue Beobachtung bei einem 5jährigen Mädchen nachgewiesen, daß es eine Poliomyelitis anterior chronica, beziehungsweise subacuta auch bei Kindern gibt. Ähnliche Fälle sind auch von Johann Hoffmann u. a. beobachtet.

Ätiologie. Heredität ist bis jetzt noch nicht sicher nachgewiesen. Indessen sahen M. Meyer, Hammond, Seeligmüller mehrere Kinder derselben Familie von spinaler Kinderlähmung befallen, was jetzt aber auf ein infektiöses Agens zurückzuführen sei. Bolduan (New York) berechnet eine Inkubationszeit von 4—5 Tagen.

In der heißen Jahreszeit ist von amerikanischen und englischen Autoren (Sinkler, Barlow, Colmann, Sachs) eine vorwiegende Häufigkeit beobachtet.

Alter. Am häufigsten tritt die spinale Kinderlähmung in den vier ersten Lebensjahren auf.

In der New Yorker Epidemie:

| | | |
|---|---|---|
| Im 1. Lebensjahre | 62 | Fälle |
| „ 2. „ | 221 | „ |
| „ 3. „ | 180 | „ |
| „ 4. „ | 106 | „ |
| „ 5. „ | 63 | „ |

Der jüngste Fall im Alter von 2 Wochen.

Geschlecht. Nach Vogls Erfahrung und der meinigen werden Knaben etwas mehr als Mädchen (4 : 3) befallen.

Konstitution. Es erkranken an spinaler Kinderlähmung sowohl bis dahin gesunde und kräftige als auch kränkliche und schwächliche Kinder.

Erkältung ist in ihrer ätiologischen Bedeutung von Bouchut und Onimus jedenfalls sehr übertrieben. Sachs hat Fälle beobachtet, die diesen Ursprung nahelegen. Vielleicht findet eine Infektion unter solchen Umständen desto eher statt.

Ein traumatischer Ursprung ist bis jetzt in keinem Falle sicher nachgewiesen. In Fällen wie dem von Clifford Albutt kann eine Hämatomyelie ganz ähnliche Erscheinungen machen wie der poliomyelitische Prozeß.

Übermäßige Muskelanstrengung durch zu anhaltendes Gehen ist wahrscheinlich in nicht wenigen Fällen als Ursache anzusehen (Vogt, Lange, Leyden, Seeligmüller, Sachs).

Akute, fieberhafte Krankheiten, wie Scharlach und Masern, Erysipelas, Bronchitis, Pneumonien, vielleicht auch Typhoid und Intermittens scheinen zur Entstehung von spinaler Kinderlähmung während ihres Verlaufes oder nach ihrem Ablauf zu prädisponieren.

Diagnose. Wie wir sahen, charakterisiert sich die spinale Kinderlähmung durch folgende klinische Merkmale: 1. Plötzliches Auftreten der Lähmung meist nach vorausgegangenem fieberhaften Unwohlsein, mit oder ohne Konvulsionen; 2. Maximum der Lähmungserscheinungen nach In- und Extensität im Beginne; allmähliches, teilweises Zurückgehen derselben; 3. Intaktbleiben der Blase, des Mastdarmes, der Sensibilität; 4. Herabsetzung oder Aufgehobensein der faradischen Erregbarkeit und Veränderungen der galvanischen Erregbarkeit (Entartungsreaktion); 5. Atrophie und Wachstumshemmung der dauernd gelähmten Teile; 6. Bildung von Contracturen und Deformitäten.

Differentialdiagnose. Verwechselt kann die spinale Kinderlähmung werden mit: 1. cerebralen Lähmungen, 2. mit anderen Formen der spinalen Lähmung: akuter transversaler Myelitis, Kompressionsmyelitis, Hämatomyelie, der peronealen Form der progressiven Muskelatrophie; 3. mit peripheren Lähmungen, namentlich solchen neuritischen, beziehungsweise polyneuritischen Ursprungs; 4. mit Myatonie (Oppenheim, Habermann); 5. mit toxischen Lähmungen; 6. mit hysterischen Lähmungen; 7. mit chirurgischen Krankheiten der Extremitäten.

Ad 1. Bei der Differentialdiagnose zwischen der spinalen Kinderlähmung und den cerebralen Lähmungen sprechen folgende Momente für den cerebralen Sitz der Lähmungsursache: 1. Lange anhaltendes Koma oder Delirium; 2. häufige Wiederholung der Konvulsionen, sogar in den auf die Lähmung folgenden Jahren; 3. die hemiplegische Form; 4. gleichzeitige Lähmung von Hirnnerven, vor allem des Facialis und der Augenmuskelnerven; 5. Schwächung der Intelligenz; 6. Steigerung der Reflexe; 7. mürrische oder wehleidige Stimmung; 8. Vorhandensein von Mitbewegungen sowie 9. von Contracturen an der Hand, während solche am Fuß

für spinale Kinderlähmung sprechen; 10. Fehlen merklicher Atrophie und Temperaturherabsetzung an den gelähmten Gliedern. Das ausschlaggebende Unterscheidungsmerkmal bleibt aber immer 11. die elektrische Erregbarkeit der gelähmten Muskeln, welche bei cerebralen Lähmungen normal, bei der spinalen Kinderlähmung aber herabgesetzt oder ganz aufgehoben ist. Jedenfalls fehlt bei cerebralen Lähmungen die Entartungsreaktion.

Die cerebralen Lähmungen haben einen spastischen Charakter, während die spinale Kinderlähmung zu den schlaffen Lähmungen zählt.

Ad 2. Für akute transversale Myelitis spricht wochenlang andauerndes Fieber, Vorhandensein von Störungen der Sensibilität und der Sphinkteren sowie Decubitus; für Kompressionsmyelitis die Wirbelaffektion, die Steigerung der Reflexe, sowie Sensibilitäts- und Blasenstörung. Nur die letztgenannten sind ausschlaggebend bei der Diagnose von Hämatomyelie. Die hereditäre, progressive Muskelatrophie, wie sie allein im Kindesalter vorkommt, kennzeichnet sich durch ihren progressiven Charakter und das Vorhandensein der elektromuskulären Erregbarkeit. Eine Verwechslung mit der subakuten Poliomyelitis ist leicht möglich: kann nur durch Art und Weise der Entstehung erkannt werden.

Ad 3. Ohne Anamnese kann die Differentialdiagnose zwischen spinaler Kinderlähmung und peripherer Lähmung große Schwierigkeiten darbieten, insofern die Endausgänge dieselben sein können: Atrophische Lähmung mit Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit, beziehungsweise Aufgehobensein derselben und Entartungsreaktion. Für den peripheren Ursprung sprechen die Beschränkung der Lähmung auf das Gebiet eines peripheren Nervenstammes und das Vorhandensein von ausgeprägten Sensibilitätsstörungen: in frischen Fällen Schmerzen, in älteren Anästhesie und Analgesie. Übrigens sind wir auf Grund anatomischer Untersuchungen von Pal u. a. berechtigt, das gleichzeitige Auftreten einer spinalen und peripheren Lokalisation des infektiösen Prozesses und damit das gleichzeitige Vorhandensein von Poliomyelitis anterior und Polyneuritis in gewissen Fällen, in welchen Schmerzen und später Anästhesie in den gelähmten Gliedmaßen von vornherein stark hervortreten, anzunehmen. Ich selbst habe mehrere derartige Fälle von Kinderlähmung gesehen; Gowers hat neuerdings einen Fall bei einem 7jährigen Knaben nach einem kalten Bade beobachtet, in welchem sich an die primäre Polyneuritis die Poliomyelitis anschloß. In der letzten Epidemie sah Sachs typisches Auftreten einer Neuritis (N. tibialis post.) im Verlaufe einer Poliomyelitis (die ganze untere Extremität betreffend) bei einem Mädchen von 16 Jahren.

Ad 4. Verwechslung mit der Myatonia congenita (Oppenheim) ist leicht denkbar. Mangelnde Bewegung von Geburt an, nur quantitative Veränderungen der elektrischen Reaktion sind ausschlaggebend.

Ad 5. Von den im Verlauf von akuten fieberhaften Krankheiten vorkommenden Lähmungen lassen sich nur die Formen von diphtherischer Lähmung mit Bestimmtheit von der spinalen Kinderlähmung unterscheiden, in denen es sich mehr um Ataxie als um Lähmung handelt und die faradische Erregbarkeit wie die Ernährung normal bleiben. Rachitische und syphilitische Pseudoparalysen charakterisieren sich durch die Druckempfindlichkeit der Knochen und Gelenke; die syphilitischen Epiphysenablösungen außerdem durch Anschwellung und Crepitation in der Nachbarschaft der Gelenke, lebhafte Schmerzen und Erhaltensein der elektrischen Erregbarkeit.

Ad 6. Hysterische Lähmungen mit Atrophie unterscheiden sich von der spinalen Kinderlähmung durch Erhaltensein der elektrischen Erregbarkeit und der

Reflexe sowie durch das Vorhandensein von hysterischen Stigmata. Während der Epidemie beobachtete Sachs einen jungen Mann A., dessen junger Vetter an Poliomyelitis erkrankt war, und von dem Patienten gepflegt worden war. A. bekam Angina mit Fieber; darauf sofortige vollständige Lähmung der Beine. Lähmung war schlaff, aber elektrische Reaktion und Reflexe blieben normal. Nach einigen Wochen (psychischer Behandlung) vollständige Heilung.

Ad 7. Von chirurgischen Krankheiten könnte beginnende Coxitis mit spinaler Kinderlähmung verwechselt werden. Indessen wird der progressiv zunehmende oder intermittierende Charakter der Lähmung im Verein mit den durch die Entzündung im Hüftgelenk selbst hervorgerufenen Symptomen sehr bald zur richtigen Diagnose verhelfen.

Prognose. Im paralytischen Stadium vermag die elektrische Untersuchung den besten Aufschluß über das voraussichtliche Schicksal der gelähmten Muskeln zu geben. Das Nähere hierüber ist bei der Symptomatologie gesagt. Im chronischen Stadium wird die Kunsthilfe in den nach Ablauf von 6—9 Monaten noch gar nicht funktionierenden Muskeln kaum je eine Rehabilitation herbeiführen. Dagegen mag sie die gelähmten Extremitäten, wenigstens die unteren, durch mechanische Hilfsmittel in den meisten Fällen, wenn auch in beschränktem Maße, wieder gebrauchsfähig zu machen. Zu beachten ist, daß sich auf Grund einer frühzeitigen Kinderlähmung Amyotrophien im späteren Alter ausbilden können (Charcot, Cassirer, Hirsch u. a.).

Therapie. 1. Im Initialstadium würden sich, wenn die Diagnose gestellt werden könnte, längs der Wirbelsäule lokale Blutentziehungen, kalte Umschläge, später Ableitungen durch Blasenpflaster oder Jodtinktur empfehlen; daneben Ableitungen auf den Darm. Althaus empfiehlt subcutane Injektionen von Ergotinum Bonjean 1—2mal täglich in der Dosis von 0·015 für ein Kind von 1—4 Jahren, bei älteren mehr.

2. Im Stadium der Lähmung sind Ableitungen auf die Haut des Rückens ganz unnütz, Prießnitzsche Umschläge sind zu empfehlen; daneben Jodkalium, Jodeisen und Ergotin.

Elektrische Behandlung durch den galvanischen Strom ist besonders zu empfehlen. Sobald aber faradische Erregbarkeit hergestellt ist, soll auch mit diesem Strom behandelt werden. Hauptzweck der Behandlung ist, gelähmte Muskeln in Contraction zu versetzen. Sonstige Wirkungen des elektrischen Stromes sind ganz nebensächliche.

Man soll mit der elektrischen Behandlung so früh als möglich beginnen; die Behandlung muß aber monatelang fortgesetzt werden, wenn Erfolg erzielt werden soll.

Daneben empfiehlt sich Strychninum sulfuricum, am besten subcutan mit einem halben Milligramm beginnend, wöchentlich höchstens 2—3mal. Heuberger will in einem Falle von innerlichem Gebrauche 0·0007 2mal täglich eklatanten Erfolg gesehen haben.

Von ganz besonderem Werte sind Gymnastik, Massage, Strahlduschen wie hydrotherapeutische Prozeduren überhaupt. Alle diese Prozeduren müssen aber in sachverständiger Weise ausgeführt werden. Zeigt sich eine Besserung in irgend einer Muskelgruppe, so muß die Tätigkeit derselben durch vernünftige Bewegungen (mit oder ohne Widerstand) angeregt werden.

3. Im chronischen Stadium wird mit der soeben skizzierten muskelstärkenden Methode fortzufahren und dieselbe besonders auf einzelne Muskeln zu richten sein. In der übergroßen Mehrzahl der Fälle aber wird eine chirurgisch-orthopädische Behandlung Platz greifen müssen, um eine möglichst gute Funktionierung der gelähmten Teile zu erzielen. Auch in solchen schweren Fällen, wo die Muskeln

des Rumpfes mitgelähmt sind, vermögen geeignete Apparate den aufrechten Gang zu ermöglichen (Rockwitz). Hier sind namentlich die vortrefflichen Erfolge des Mechanikers Heßling in Göggingen hervorzuheben. Einen ganz neuen Weg hat T. Drobnick eingeschlagen, indem er das Muskelband eines intakt gebliebenen Mukels, z. B. des Extensor hallucis longus, mittels Sehnennaht mit der Sehne des gelähmten Extensor digitorum communis verband und so die Funktion dieses wichtigen Muskels wiederherstellte.

In den letzten Jahren haben die Arbeiten von Vulpius, Hoffa, Krause-Oppenheim zur Sehnentransplantation angeregt. Sachs hat schöne Erfolge durch Operationen von Gibney und Townsend erzielt. Spiller, Frazier u. a. haben auch Nervenverpflanzung unternommen, deren Endresultate noch abzuwarten sind. Sicherlich ist die chirurgische Behandlung der Poliomyelitis durchaus nicht trostlos.

**Literatur:** Aus der älteren Literatur sind besonders zu erwähnen: Charcot u. Joffroy, A. de phys. 1868, III, p. 134. — Duchenne de Boulogne, De l'ectr. localisée. 1872, 3. Aufl. — Goldscheider, Ztschr. f. kl. Med. XXIII. — J. Heine, Spinale Kinderl. Monographie. 2. Aufl. 1860. Mary Putmann, Jacobi, in Pepperis System of Med. — Pierre Marie, Leçons sur les maladies de la moëlle. Paris 1892. — Remak, Bernhardt, in A. f. Psych u. Nerv. VII u. IX. — Starr, Organic Nerv. Dis. Gowers Handb. d. Nervenkrkh. 1892. — Außerdem Seeligmüllers Aufsatz in der 1. Aufl. d. Werkes; das betreffende Kapitel in Sachs, Nervous Diseases of children.

Aus der neueren Literatur (ohne Anspruch auf Vollständigkeit) sind besonders hervorzuheben: Ager, The acute stage of ant. Poliomyelitis. Long Island med. j. Dez. 1908. — H. W. Berg, Poliomyelitis etc. as an acute disease. NY. med. j. 1908, LXXXVII, p. 42. — E. F. Buzzard, On certain ac. inf. or toxic conditions etc. Br. CXVII, p.1. — Cadwalader, Ac. ant. Poliomyelitis. A. Study of three cases. NY. med. rec. 19. Sept. 1908. — Carmalt, Jones u. Ferrier, Myopathy assoc. with antecedent ant. Poliomyelitis. Br. 1905, p. 417. — Erb, Poliomyel. acuta ant. sup. D. med. Woch. 1906. — Flatau, Die spinale Kinderlähmung. Die wichtigsten Nervenkrankheiten in Einzeldarstellungen. Leipzig. H. 5. — Forssner u. Sjovall, Ztschr. f. kl. Med. LXIII, H. 1, 4; Festschr. f. Henschen, p. 1. — Goldscheider u. Brasch, Handb. d. path. Anat. d. Nervensystems. Berlin. — J. V. Habermann (New York), Zur Differentialdiagnose der Poliom. ant. acuta. Inaug.-Diss. Berlin 1908. — J. Harbitz, D. med. Woch. 1907, Nr. 21. — Harbitz und Scheel, Pathol.-anat. Unters. über akute Poliomyelitis. Christiania 1907; ferner in J. of Am. ass. 26. Okt. 1908; D. med. Woch. 1908, Nr. 48; Ref. im Neur. Zbl. 1998, p. 81. — Holt u. Bartlett, Epidemiol. of ac. Poliom. A study of 35 Epidemies. Am. j. of med. sc. 1. Mai 1908. — R. S. Laveson, Skiagraphs illustrating Hip-joint in advanced cases of acute Poliomyelitis. J. of nerv. and Ment. Dis. XXXIII, p. 599. — Lovett, Report of the epidemic in Massachusetts. 1907/08. — Lundgren, Ref. Neur. Zbl. 1908, p. 82. — McCombs, Epid. ant. Poliom. A. of Ped. Jan. 1908. — McKenzie, NY. med. Rec. LXII, p. 528. — Medin, L'état aigue de la paralysie infantile. A. de med. des enfants. Juni 1896, Nr. 6, p. 36. — Oppenheim, Lehrb. etc. 1908, I, p. 227. — Pasteur, Foulerton, und McCormac, Case of ac. Poliomyelitis ass. with a Diplococcal inf. of the Spinal Sac. Lanc. 15. Febr. 1908. — E. Praetorius, Zur path. Anat. d. Poliom. ac. inf. Jahrb. f. Kind. LVIII, Ergänzungsh. p. 175. — B. Sachs, Preliminary Report of the work of the Poliomyelitis. Committee of the epidemic of 1907. J. of Nerv. and Ment. Dis. 1908, p. 274; Full report in Monograph Series of J. of Nerv. and Ment. Dis. New York 1909. — Siemerling, A. f. Psych. u. Nerv. XXVI. — Sinkler, Epidemics of Poliom. in Philadelphia. J. of Nerv. and Ment. Dis. 1908, p. 260. — W. G. Spiller, Exaggeration of the Patellar tendon refl. in ac. ant. Poliom. J. of Nerv. and Ment. Dis. 1908, p. 261. — Strümpell, Chron. u. subak. Poliomyel. D. med. Woch. 1905, p. 1179. — Terriberry, Long Island med. j. Dez. 1908; NY. med. Rec. LXXII, p. 921. — Tiedemann, Poliomyelitis acuta u. Mening. cerebrosp. Münch. med. Woch. 1900, Nr. 43. — G. L. Walton, Ant. Poliomyelitis in the Adult. Boston med. and. surg. j. 14. Nov. 1906. — W. Westermann, Inaug.-Diss. Göttingen. Die in der med. Polikl. (Göttingen) beobachteten Fälle von 1877—1901. — J. Wickmann, Beiträge zur Kenntnis der Heine-Medinschen Krankheit (Poliomyelitis acuta und verwandter Erkrankungen). Berlin, S. Karger, 1907 (wichtigster Beitrag der letzten Dezennien); Frühere Studien. Berlin 1905; Über die Prognose der ak. Poliomyelitis und ätiologisch verwandter Erkrankungen. Ztschr.f. kl. Med. LXIII, H. 1. — Martha Wollstein, A biol. study of the cerebrosp. fluid in ant. Poliom. J. of exp. med. Juli 1908. — Zappert, Vereinsbeil. d. D. med. Woch. 1906, p. 2165.

In den letzten 2 Jahren hat das ganze Studium der akuten Kinderlähmung eine gewaltige Umwälzung erfahren. Über Epidemiologie, über die Ansteckungsweise, über experimentelle Übertragung der Krankheit und über das Poliomyelitis virus sind viele wichtige Arbeiten erschienen. Es können hier nur folgende erwähnt werden: Monographien von P. Krause, Th. d. G. April—Mai 1911. Landsteiner, Handb. d. Techn. u. Method. d. Immunitätsforsch. 1911, Ergzbd. I, p. 458. — Landsteiner, mit Levaditi et Danulesco. Cpt. r. de Biol. LXXI, Nr. 23. — E. Müller, Berlin, Springer, 1910. — Römer, Berlin. 1911. — J. Wickmann, Handb. d. Neurologie. Berlin, S. Karger. —

Außerdem wichtige Arbeiten von Bruns, im Handb. der Nervenkr. im Kindesalter. — Flexner, Flexner u. Clark, im J. of Am. ass. 1910, 1911, 1912. — Rosenau, J. of Am. ass. 12. Okt. 1912. — (Virus soll durch die „stable-fly“ [Stomoxis calcitrans] übertragen werden; bestätigt durch Anderson and Frost, Public Health Reports. 25. Okt. 1912. — J. Strauß, Path.-anat. Bericht, im Report d. NY. Poliomyelitis Committee.

*(Seeligmüller) B. Sachs.*

**Spinallähmung, Spinalparalyse** würde etymologisch jede von einer organischen oder funktionellen Erkrankung der Medulla spinalis abhängige motorische Lähmung genannt werden können. Wenn aber bei Leitungsunterbrechung des Rückenmarks, sei es durch Kompression oder durch transversale oder diffuse Myelitis oder anderweitige Texturerkrankungen (Hämatomyelie, Tumoren, Tuberkel u. s. w.), der sich aus Lähmungserscheinungen, Sensibilitätsstörungen, Störungen der Blasenfunktionen, Decubitus u. s. w. zusammensetzende Symptomenkomplex der Paraplegia spinalis (cf. Rückenmarkskrankheiten, XII, p. 622 u. ff.) oder bei halbseitiger organischer Erkrankung die als „Halbseitenläsion des Rückenmarks" behandelte Hemiparaplegia spinalis (typische Kombination von gleichseitiger Lähmung und Hyperästhesie mit gekreuzter Anästhesie) beobachtet wird, so ist hierfür die Bezeichnung Spinallähmung nicht gebräuchlich. Vielmehr wird als Spinallähmung sensu strictiori nach der gangbaren neuropathologischen Nomenklatur eine wesentlich rein motorische Lähmung bezeichnet, zunächst um ohne Präjudiz über den anzunehmenden anatomischen Prozeß und seine spezielle Lokalisation im Rückenmark ihre spinale Pathogenese auszudrücken. Durch ein Epitheton kann eine Spinallähmung weiter als schlaffe oder atrophische (amyotrophische) oder spastische zu einer bestimmten symptomatologischen Form charakterisiert werden, auch ohne Rücksicht auf die Entstehung und den Verlauf, aber schon im Hinblick auf eine mutmaßliche Lokalisation des Prozesses im Rückenmark gemäß bekannter funktioneller Dignität seiner Abschnitte. Auch werden diese symptomatologischen Bezeichnungen bei weniger strenger Definition der Spinallähmung zur Skizzierung der verschiedenen Lähmungsvarietäten der gemischten motorisch-sensiblen Paraplegie und Paraparese verwendet. Noch enger werden aber gewöhnlich unter den Bezeichnungen atrophische (amyotrophische) und spastische Spinallähmung bestimmte klinische Krankheitsformen verstanden und aus ihnen sowohl auf einen bestimmten anatomischen Prozeß im Rückenmark als namentlich auf entsprechende Lokalisation im Rückenmarksquerschnitt geschlossen. Hierbei lassen sich dann je nach der Lokalisation und der Art des Prozesses verschiedene Typen unterscheiden.

Die *atrophische Spinallähmung* ist abhängig von einer Erkrankung der grauen Vorderhörner. Hierbei ist es nicht notwendig, daß die Ganglienzellen selbst primär erkranken müssen. Wenn überhaupt ein krankhafter Prozeß sich in den grauen Vorderhörnern abspielt, so werden die Reflexvorgänge und die Ganglienzellen doch stets derartig in Mitleidenschaft gezogen, daß es zu einer Parese, resp. Lähmung von dem charakteristischen Typus kommt. Als charakteristisch für die Vorderhornlähmung gilt die degenerative Atrophie, d. h. eine atrophische Degeneration der Muskulatur mit Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Entweder ist komplette Entartungsreaktion, oder eine der Formen der partiellen Entartungsreaktion nachweisbar. Die Reflexe sind abgeschwächt oder erloschen, sensible Störungen bestehen nicht. Die Verteilung der Lähmung entspricht der Lagerung der Kerne in den Vorderhörnern, die wieder durchaus der Verteilung der austretenden vorderen Wurzeln angepaßt ist.

Bei der Lähmung des peripheren Nerven kommt ein ähnliches Krankheitsbild zu stande. Im besonderen finden wir auch hier die degenerative atrophische Lähmung und die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. Da jedoch der periphere Nerv in den meisten Fällen nicht nur aus motorischen, sondern auch aus sensiblen Fasern besteht, so ist durch die Beteiligung von sensiblen Reiz- oder Ausfallserscheinungen schon eine Differenz gegeben. Eine weitere Differenz liegt in der

Verteilung der Lähmung, die bei den peripheren Nerven der Segment-, resp. Wurzellokalisation entspricht. In vielen Fällen kann die Art des Krankheitsprozesses selbst noch die Differentialdiagnose ermöglichen. Wenn sich der krankhafte Prozeß nicht auf die Vorderhörner allein beschränkt, sondern über sie hinausgreift, so können die Pyramidenbahnen leicht mitbeteiligt werden, und das Auftreten des Babinskischen Reflexes beweist dann sofort, daß es sich um eine Spinallähmung handeln muß (s. u.). In anderen Fällen wieder können leichte Blasen- oder Mastdarmstörungen auf den Sitz im Rückenmark hinweisen. Besonders ist dies der Fall, wenn eine entzündliche Erkrankung die Ursache der Vorderhornschädigung darstellt, wie z. B. bei Poliomyelitis. Bei solchen entzündlichen Prozessen werden aber auch leicht die Meningen, resp. hintern Wurzeln in Mitleidenschaft gezogen, wodurch es zu sensiblen Reizerscheinungen, besonders Schmerzen, kommt und wodurch dann wieder eine Verwechslung mit der Erkrankung der peripheren Nerven eintreten kann. Diese meningealen Schmerzen sind aber im Gegensatz zu den Schmerzen bei Erkrankung der peripheren Nerven keine spontanen, sie treten auf, wenn die Glieder bewegt werden, besonders auch bei Kneifen und Drücken der Haut und Muskeln.

Bei der *spastischen Spinallähmung* handelt es sich um eine Erkrankung in den Seitensträngen, im Bereich der Pyramidenbahn. Charakteristisch für sie ist, daß keine degenerativen Atrophien bestehen, höchstens kann infolge des schlechten Ernährungszustandes eine Abmagerung der Muskulatur eintreten (vielleicht auch infolge Inaktivität), ohne daß es zu degenerativen Veränderungen kommt. Veränderungen der elektrischen Erregbarkeitt treten nicht auf. Die Sehnen- und Periostreflexe sind gesteigert. Am Arm sind die Tricepssehnenreflexe gesteigert, ebenso die Radial- und Ulnarperiostreflexe. Es kann zu Handklonus kommen. Bei Beklopfen des Radiusendes tritt manchmal an Stelle der Beugung des Unterarmes eine Beugung der Finger ein (Inversion du Reflex du Radius von Babinski). Nach Babinski weist dies dann auf eine Querschnittsstörung im 5. Cervicalsegment hin.

Am Bein treten bei starker Steigerung der Reflexe Knieklonus und Fußklonus auf. Der Fußklonus ist unerschöpflich. Die einzelnen Schläge sind ganz regelmäßig. Hierdurch unterscheiden sie sich von dem in unregelmäßigen Stößen auftretenden und sich bald erschöpfenden Fußklonus, wie er bei Neurasthenikern manchmal auftritt. Babinski machte darauf aufmerksam, daß sich der neurasthenische Fußklonus nur erzielen läßt, wenn die Patienten leicht spannen, während der auf Störungen in der Pyramidenbahn beruhende echte Fußklonus sich am besten bei möglichster Erschlaffung der Muskulatur erzielen läßt.

Es treten dann die für die Pyramidenbahn charakteristischen Hautreflexe auf, an erster Stelle der Babinskische Zehenreflex (langsame Dorsalflexion der großen Zehe bei Bestreichen des äußeren Randes der Fußsohle bei Plantarflexion oder Spreizung der übrigen Zehen), dessen Vorhandensein stets eine Pyramidenbahnerkrankung beweist, wobei aber nicht gesagt ist, daß das Fehlen des Babinskischen Reflexes ein Freisein der Pyramidenbahn garantiert. Eine Reihe von anderen Reflexen, die, wenn sie vorhanden sind, Erkrankung der Pyramidenbahn beweisen, die aber häufig trotz schwerer Erkrankung der Pyramidenbahn fehlen, sind noch beschrieben worden, am brauchbarsten sind der Mendel-Bechterewsche Reflex (Plantarflexion der Zehen bei Beklopfen des Metatarsus) und der Oppenheimsche (Anspannung der Tibialis anticus-Sehne bei kräftigem Bestreichen des inneren Tibiarandes).

Die Lähmung bei der spastischen Spinallähmung trägt in der Regel das Gepräge des Prädilektionstypus (Wernicke). Am Arm sind hierbei am stärksten befallen der Trapezius (während der Sternocleido-mastoideus frei bleibt), die Strecker

des Unterarmes und die Supinatoren, während Biceps und Pronatoren relativ gut erhalten zu sein pflegen. Am Bein sind Hüftbeuger, Abductoren, Kniebeuger und Dorsalflektoren des Fußes am stärksten befallen, also im wesentlichen die Muskeln, die das Bein verkürzen, während die sog. Verlängerer des Beines, die Kniestrecker und Plantarflektoren des Fußes, gut erhalten sind.

Charakteristisch für die Pyramidenbahnlähmung ist dann das Auftreten von Spasmen. Bei diesen ist charakteristisch, daß sie bei brüsken passiven Bewegungsversuchen auftreten, so daß ein federnder Widerstand entsteht, der nachläßt, wenn er einmal überwunden worden ist. Bei leichten Spasmen braucht bei der zweiten oder dritten Prüfung der Widerstand nicht mehr nachweisbar zu sein. Diese Spasmen treten immer in den weniger befallenen Muskeln auf, entsprechen also ebenfalls dem Prädilektionstypus, so daß, da die Spasmen mit der Zeit eine Contracturstellung bedingen, immer eine charakteristische Haltung der Glieder resultiert, u. zw. eine Beugung des Unterarms mit Pronation der Hand bei etwas hängender Schulter am Arm, während am Bein eine Streckstellung mit Plantarflexion des Fußes zur Beobachtung kommt.

Diese beschriebenen Charakteristika der spastischen Spinallähmung sind nun aber keineswegs ein Beweis für eine Spinallähmung, sie zeigen nur an, daß die Pyramidenbahn irgendwo in ihrem Verlauf erkrankt ist. Der Nachweis, daß die Erkrankung die Pyramidenbahn im Rückenmark trifft, muß noch auf anderem Wege geliefert werden. Zu erwähnen ist auch noch, daß der Prädilektionstypus nicht notwendigerweise in der beschriebenen Form vorliegen muß, es kann an Stelle einer Streckcontractur des Beines auch eine Beugecontractur eintreten. Auch am Arm kann die typische Beugestellung des Unterarms fehlen. Die Ursache ist noch nicht einwandfrei festgestellt. Es scheint, daß der passiven Lagerung der Glieder und den ersten Innervationsversuchen der Kranken eine große Bedeutung für das Zustandekommen des Prädilektionstypus zusteht, jedoch hat auch die Annahme, daß die Beteiligung der erkrankten Fasern das Ausschlaggebende ist, Anhänger gefunden. So beschrieb Lewandowsky einen Patienten, bei dem an dem einen Bein eine Beugecontractur, an dem anderen eine Streckcontractur vorlag. Der Nachweis, daß es sich bei der Pyramidenbahnlähmung um eine spinale, nicht um eine cerebrale Form handelt, ist nicht immer leicht zu führen. Bei Beteiligung des Facialis und Hypoglossus kann es sich natürlich nicht um eine Rückenmarkslähmung handeln. Falls die Hirnnerven frei sind, ist die Unterscheidung, ob eine Läsion im obersten Cervicalmark oder im Hirn selbst vorliegt, oft sehr schwierig. In tieferen Abschnitten des Rückenmarks ist die Diagnose meist leicht, da es sich nur selten um eine Erkrankung der Pyramidenbahn allein handelt und aus dem Übergreifen über andere Abschnitte des Querschnitts dann die Höhe der Erkrankung zu bestimmen ist.

Zu einer Verwechslung mit Spinallähmung kann noch die Erkrankung der peripheren Muskeln selbst bei der primären Muskeldystrophie Veranlassung geben. Hierbei bleibt die elektrische Erregbarkeit aber der vorhandenen Muskulatur entprechend erhalten (vgl. Muskelatrophie), während ja bei der Muskelatrophie qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit zur Beobachtung kommen. Bei der spinalen Muskellähmung können alle Formen der partiellen und kompletten Entartungsreaktionen auftreten, während es bei der primären Muskeldystrophie nur zu einer Herabsetzung der Erregbarkeit kommt.

Ein großer Teil der Spinallähmungen ist schon an anderer Stelle beschrieben, besonders unter progressiver Muskeldystrophie, spinaler Kinderlähmung und Rücken-

markkrankheiten. Eine besondere Besprechung erfordern die dort nicht aufgeführten Krankheitsbilder, die namentlich früher häufig unter dem Begriff der Spinallähmung sensu strictiori bezeichnet wurden, nämlich die akute Spinallähmung der Erwachsenen und die sog. spastische Spinallähmung (spastische Spinalparalyse) sowie nicht streng hierhergehörende Bilder, wie die chronische atrophische Spinallähmung, die amyotrophische Lateralsklerose, die Landrysche Paralyse, während die von Remak früher hier als sekundäre Spinalparalysen beschriebenen Fälle, nicht mehr nach den für diesen Forscher damals geltenden Voraussetzungen zusammengefaßt werden können, sondern an anderer Stelle, unter Rückenmarkskrankheiten, ihre Besprechung nach den inzwischen gewonnenen Gesichtspunkten gefunden haben.

### *Die akute spinale Lähmung der Erwachsenen.*

Nach den Untersuchungen der letzten Zeit, besonders nach denen von Medin, Wickman und Leegaard, kann es einem Zweifel nicht mehr unterliegen, daß es sich hier um dieselbe Krankheit wie bei der spinalen Kinderlähmung handelt. Die Ätiologie dieser Erkrankung ist zwar noch nicht bekannt, doch geht aus den experimentellen Untersuchungen so viel hervor, daß die Ursache der Krankheit in einem infektiösen Virus gelegen sein muß, das besonders im Rückenmark enthalten und auf Affen und Kaninchen übertragbar ist. Wie Übertragungen während Krankheitsepidemien erfolgen, ist noch nicht sicher, jedoch scheinen Kontaktübertragungen die Regel zu sein. Auch im Staub der Krankenzimmer scheint das Virus regelmäßig vorzukommen. Die früher als ätiologische Momente angegebenen Schädlichkeiten, wie Traumen, Erkältungen, Überanstrengungen, Infektionskrankheiten u. s. w. spielen keine wesentliche Rolle. Ob sie als prädisponierende Momente in Frage kommen, ist mindestens auch noch zweifelhaft. Das entscheidende, sichere prädisponierende Moment ist das Alter, das der Erkrankung ja auch den Namen spinale Kinderlähmung gegeben hat. Daß jedoch auch die Erwachsenen nicht selten befallen werden, geht aus den Statistiken der letzten Epidemien hervor. Abgelaufene spinale Kinderlähmung soll dadurch, daß das Rückenmark ein Locus minoris resistentiae geworden ist, zur akuten Spinallähmung der Erwachsenen disponieren. So finden wir, daß Wickman bei der Epidemie in Schweden 1905 unter 1025 Patienten 220 über 15 Jahre feststellte, Leegaard sah im selben Jahre unter 794 Patienten 179 über 15 Jahre erkranken. Unter den Erwachsenen scheint das männliche Geschlecht noch mehr als bei den Kindern überwiegend befallen zu sein, eine Ursache hierfür anzugeben, ist noch nicht möglich.

Symptomatologie. Nach Einwirkung der oben bezeichneten Schädlichkeit leiten das akute Krankheitsstadium gewöhnlich schwere Allgemeinerscheinungen ein. Es ist leicht verständlich, daß beim Erwachsenen das Initialfieber häufiger anamnestisch ermittelt oder ärztlich beobachtet wurde (Duchenne, Kußmaul, Erb, F. Schultze, Charcot, Rank, F. Müller, Niedner) und nach F. Müller unter 47 Fällen nur 6mal gefehlt hat. Es kann mit Frost einsetzen, die Temperatursteigerung sehr erheblich sein, Cerebralerscheinungen, Kopfschmerz, Verdrießlichkeit, Reizbarkeit, Somnolenz, Betäubung, Delirien oder gastrische Symptome (Übelkeit und Erbrechen) können dasselbe begleiten und ihm einen typhoiden Charakter verleihen. Ebenso wie seine Intensität ist seine Dauer wechselnd zwischen 24 Stunden bis zu 2 Wochen oder mehr, berechnet sich nach einer Zusammenstellung von F. Müller auf durchschnittlich 7 Tage, dauert also erheblich länger als bei der Kinderlähmung, während die bei dieser vorkommenden Konvulsionen beim Erwachsenen nicht beobachtet zu sein scheinen.

Mit diesen Störungen des Allgemeinbefindens können im Initialstadium sehr viel häufiger als bei der spinalen Kinderlähmung spontane Schmerzen im Verlauf des Rückens und Kreuzbeines (Duchenne u. a.), aber auch im Bereiche der später gelähmten Extremitäten (Erb u. a.) einhergehen, welche sogar von F. Müller als ziemlich konstantes, 1—14 Tage dauerndes Symptom unter 47 Fällen 35mal angegeben wurden. Diese Schmerzen sind zwar als ein äußerst wichtiges Krankheitssymptom der akuten degenerativen amyotrophischen Polyneuritis hervorgehoben worden, so daß gerade dieses Symptom gegen die Annahme einer Spinallähmung verwertet worden ist. Sie sind jedoch, wie die Beobachtungen der letzten Epidemien gezeigt haben, ein regelmäßiges Symptom und auf die fast nie fehlende Beteiligung der Meningen zurückzuführen. Die wirklich spontanen Schmerzen sind jedoch gering. Die Schmerzen treten vorzüglich auf bei Bewegungen, bei Kneifen der Muskulatur, beim Versuch, den Nacken zu beugen. Das Kernigsche Symptom ist positiv.

Das kaum je eine exakte Diagnose ermöglichende Initialstadium wird durch den Eintritt der motorischen Paralyse abgelöst, welche, wenn auch nicht apoplektiform, wie bei der Hämatomyelie, dennoch der Kinderlähmung entsprechend ziemlich rapide, mitunter über Nacht, in einem neueren Fall von Preobrashenski innerhalb 2—3 Stunden, seltener eine, meist mehrere oder alle Extremitäten (aufsteigend oder absteigend), u. zw. häufiger die Unterextremitäten, bisweilen aber auch nur die Oberextremitäten allein (Bernhardt u. a.) befällt. Indessen erfolgt die Entwicklung der Lähmung nicht selten im Gegensatz zur Kinderlähmung etwas langsamer, zuweilen in Schüben innerhalb einiger Tage. Da in der Regel die Hautsensibilität in allen sicheren Fällen normal bleibt, kein Decubitus eintritt, auch Störungen der Blasenfunktionen, abgesehen von gelegentlich vorkommender vorübergehender Schwäche fehlen, die Potenz erhalten bleibt, und auch das Knochensystem im Gegensatz zur Kinderlähmung bei dem vollendeten Knochenwachstum unbeteiligt bleibt, die Kranken überhaupt während des weiterhin eminent chronischen Krankheitsverlaufes sich trotz ihrer mehr oder minder hochgradigen Hilflosigkeit eines guten Allgemeinbefindens zu erfreuen pflegen, so ist noch mehr als bei der Kinderlähmung die Semiotik der akuten atrophischen Spinallähmung der Erwachsenen durch die Form, die Verbreitung und den Verlauf der motorischen Lähmung erschöpft. Höchstens, daß noch als vasomotorische oder trophische Störungen der Haut der gelähmten Glieder gelegentlich auftretendes leichtes Ödem im Beginne, später Kälte, Blässe oder auch mäßige Cyanose, ferner Unterdrückung der Schweißsekretion auch mit Wiederkehr bei der Restitution (Adamkiewicz) zu erwähnen wären.

Lähmungsform. Elektrisches Verhalten. Die akute atrophische Spinallähmung ist von vornherein eine schlaffe (flaccide) Lähmung; wenigstens in denjenigen Muskeln, welche definitiv oder längere Zeit gelähmt bleiben, sind die Hautreflexe, ebenso wie die Sehnenphänomene, meist erloschen. Ausnahmsweise können letztere schwach erhalten bleiben bei elektrodiagnostisch nachweisbarer Muskeldegeneration (Entartungsreaktion) (E. Remak, Erb). Manchmal ist auch der Babinskische Reflex angedeutet oder deutlich vorhanden. Dies erklärt sich daher, daß die entzündlichen Vorgänge sich fast nie streng auf die Vorderhörner beschränken.

Schon nach wenigen Tagen, nach einer Beobachtung von F. Müller schon vom 4. Tage an, treten in den dauernd oder längere Zeit gelähmt bleibenden Nerven und von ihnen versorgten Muskeln (vgl. u.) die für eine schwere degenerative

Lähmung charakteristischen elektrodiagnostischen Symptome auf, indem die Nervenerregbarkeit, u. zw. angeblich die faradische noch etwas früher als die galvanische (F. Müller), dann auch die faradische Muskelerregbarkeit rapid abnehmen und in den schwer gelähmten Muskeln schon vom 5. oder 6. Tage an erloschen sein können. Weiterhin tritt meist im Verlaufe der 2. oder 3. Woche vorübergehende, nach F. Müller nur 6–10 Tage anhaltende und wohl deswegen nur selten (Bernhardt, F. Müller) beobachtete erhöhte galvanomuskuläre Entartungsreaktion auf, welche alsdann in die lange Zeit andauernde herabgesetzte Ea R übergeht. In einzelnen Muskeln kommt gegenüber dieser schweren Ea R schwerere Mittelform derselben vor, auch mit der von Remak so genannten faradischen Ea R der Muskeln. Diejenigen Muskeln, die zu Beginn der Erkrankung gelähmt sind, ohne daß sich Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit herausstellen, erholen sich bald.

In innigem Zusammenhang mit diesen elektrischen Symptomen tritt besonders in den Muskeln, deren elektrische Nervenerregbarkeit erloschen ist, alsbald, gewöhnlich schon vom 10. Tage an, wie bei der spinalen Kinderlähmung, sehr erhebliche Abmagerung mit Schmerzhaftigkeit derselben für Druck auf, so daß der Umfang der gelähmten Gliedabschnitte späterhin um mehrere Zentimeter vermindert zu sein pflegt; bei günstigem Verlauf (vgl. u.) können sich, regelmäßig aber erst längere Zeit nach wiedergekehrter Motilität, sowohl die elektropathologischen Reaktionen als auch die Muskelatrophie zurückbilden. Bisweilen nimmt aber das Volumen der gelähmten Muskeln auch in unheilbaren Fällen durch interstitielle Lipomatosis wieder erheblich zu, was an der weichen Konsistenz und der für beide Stromesarten geschwundenen elektromuskulären Erregbarkeit erkannt wird.

Verbreitung und Lokalisation der Lähmung. Wie bei der atrophischen Kinderlähmung bildet sich die ursprünglich über mehrere oder alle Extremitäten verbreitete Paralyse meist in einzelnen Gliedabschnitten und Muskeln nach kurzer Zeit zurück, um sich in anderen für längere Zeit oder dauernd zu begrenzen. Nur die Extremitäten sind meist von der Lähmung betroffen, nicht selten noch die Nacken-, Bauch- und Rückenmuskeln, manchmal, wie z. B. in der Beobachtung von E. Grawitz, auch das Zwerchfell, während die Augen- und Gesichtsmuskeln, welche bei der Polyneuritis auch beteiligt sein können, fast immer frei bleiben, und die Schling- und Atemmuskeln nur in ganz vereinzelten Fällen erreicht werden (vgl. u.). Die Extremitätenlähmung kann von vornherein oder nach vorübergehender generalisierter Lähmung als Monoplegie oder als Paraplegie der Unterextremitäten, als Diplegia brachialis (Bernhardt, M. Rosenthal), als gekreuzte Lähmung, als Hemiplegie oder endlich als generalisierte Extremitätenlähmung (Duchenne u. a.) sich lokalisieren. Letztere scheint im Gegensatz zur Kinderlähmung, bei welcher die Monoplegien überwiegen, beim Erwachsenen verhältnismäßig sehr viel häufiger zu sein (nach Rank 55% aller Fälle). Die symmetrische Lähmung, welche früher von Bernhardt, C. Westphal u. a. als eine Eigentümlichkeit der atrophischen Spinallähmung der Erwachsenen hervorgehoben wurde, hat keine differentialdiagnostische Bedeutung; sie kommt ebensogut, ja eher häufiger, bei der Polyneuritis vor.

Es kann als Regel gelten, daß sowohl bei den Monoplegien als auch den generalisierten Lähmungen einzelne Gliedabschnitte und in denselben einzelne Muskeln der Lähmung und den elektrischen Alterationen entgangen sind. Das genauere Studium der Lokalisation der degenerativ gelähmten Muskeln, auch bei spinaler Kinderlähmung, hat ergeben, daß es sich nur scheinbar um Zufälligkeiten handelt, sondern daß gewisse Lokalisationstypen immer wieder herauszuerkennen sind (E. Remak, Erb, Bernhardt, Adamkiewicz, F. Müller, Ferrier, Stintzing, Beevor, Allen

Starr). So bleibt am Oberschenkel bei atrophischer Lähmung des Cruralisgebietes häufig der Sartorius frei (Erb, E. Remak, Bernhardt, Rank, E. Mund), im Peroneusgebiete der Tibialis anticus frei bei Erkrankung der Mm. extensores digitorum und peronei (Frey, E. Remak, Adamkiewicz u. a.), während in anderen Fällen gerade der Tibialis anticus allein am Unterschenkel degenerative Lähmung darbietet (Duchene, Erb, Seguin, E. Remak, F. Müller). Viel übersichtlicher sind diese Verhältnisse an der Oberextremität, an welcher besonders der Supinator longus gegenüber den anderen vom N. radialis versorgten Vorderarmmuskeln eine konstante Selbständigkeit insofern bewahrt, als er einerseits bei der gerade an der Streckseite gewöhnlich am intensivsten ausgebildeten Vorderarmlokalisation der Lähmung intakt bleibt (E. Remak u. a., von Remak als Vorderarmtypus der atrophischen Spinallähmung bezeichnet), wogegen er bei sonst ganz intakter Vorderarmmuskulatur anderseits ganz allein erkrankt sein kann, bei regelmäßig koinzidierender atrophischer Lähmung der Beugemuskeln am Oberarm (Biceps und Brachialis internus). Mit letzterer Lähmungskombination (Remaks Oberarmtypus) pflegt atrophische Deltoideuslähmung einherzugehen, welche aber auch isoliert vorhanden sein kann (Duchenne, F. Müller). Am Deltoideus verhält sich der claviculare Abschnitt häufig noch verschieden von den anderen beiden Dritteln (E. Remak, Bernhardt, Ferrier, Stintzing), von denen der erstere mit dem Serratus anticus major, die letzteren mit dem Infraspinatus und den Rhomboidei zusammen erkrankt zu sein lieben (Ferrier). Alle diese Einzelbeobachtungen hat Remak 1875 zuerst unter gemeinschaftliche Gesichtspunkte gebracht, durch die Annahme, daß die Muskeln deswegen in bestimmten, mit ihrer funktionellen Synergie zusammenhängenden Kombinationen erkranken oder von der Erkrankung verschont bleiben, weil die sie vertretenden motorischen Ganglienzellen der grauen Vordersäulen des Rückenmarks nach entsprechenden funktionellen Gruppen angeordnet sind, ohne Rücksicht auf die peripherischen Innervationsbezirke der einzelnen Nervenstämme (vgl. Ataxie und Rückenmark). Es besteht keine rätselhafte Immunität irgend eines Muskels gegenüber der atrophischen Spinallähmung, sondern es kehren nur, wenn der poliomyelitische Prozeß dieselben Spinalsegmente ergriffen hat, die entsprechenden Lokalisationstypen wieder.

Diese sind sowohl durch anatomisch-physiologische Untersuchungen, als einzelne pathologisch-anatomische Befunde spezieller erläutert worden. Durch erstere wurden entsprechende Verflechtungen der übrigens variierenden Plexus anatomisch disseziert (Féré, Herringham). Anderseits haben isolierte Reizversuche an den motorischen Rückenmarkswurzeln des Plexus brachialis und cruralis von Affen, Hunden und Katzen bei Beobachtung der sich regelmäßig kontrahierenden Muskeln ergeben, daß die von einzelnen Wurzeln innervierten Muskeln einer koordinierten Synergie vorstehen (Ferrier und Yeo, P. Bert und Marcacci), oder wenigstens topographisch konstante Gruppen bilden (Forgues, Sécrétan, Sherrington, J. S. Risien Russell). Bei der noch in den Wurzeln und Plexus denkbaren Umschaltung der Innervationsbahnen sind noch beweisender pathologisch-anatomische poliomyelitische und hämatomyelitische Befunde klinisch in bezug auf die Lokalisation untersuchter Fälle sowohl für die Halsanschwellung (Prevost und David, Schultze, Roß, Eisenlohr, Sahli, Moeli, F. Kraus), als die Lendenanschwellung (F. Schultze, Kahler und Pick). Nach Durchschneidung und Ausreißung der peripherischen Nervenstämme bei Kaninchen und Meerschweinchen hat v. Saß eine entsprechende Lokalisation der retrograden spinalen Kernatrophie konstatieren können, indem im großen und ganzen die an den Extremitäten höher gelegenen Muskeln

auch in höher gelegenen Abschnitten der vorderen grauen Substanz ihre zugehörigen Ganglienzellen hatten. Auch tuberkulöse Geschwulstbildungen der Rückenmarkshäute in Bereich einzelner Wurzeln der Halsanschwellungen (Roß) sowie die Kombination der Lähmungen nach Frakturen und Dislokationen der einzelnen Hals- und Lendenwirbel konnten für die spezielleren Wurzellokalisationen verwertet werden (O. Kahler, Thornburn, F. Kraus, Allen Starr u. a.). Die Ergebnisse dieser Untersuchungen sind ausführlich berichtet worden, auf welche hier verwiesen wird. Es wurde ebenda hervorgehoben, daß die Ausfallssymptome durch Läsionen von Wurzeln dieselben sind wie bei Läsionen des betreffenden Spinalsegmentes. Ferrier u. a. haben schon die den verschiedenen Wurzelhöhen der Cervical- und Lumbalanschwellung entsprechenden Lähmungslokalisationen als ebenso viele Wurzeltypen der Lokalisation festzustellen versucht unter Mitteilung von Beobachtungen, welche wesentlich Remaks Angaben bestätigen. Nach denselben entspricht Remaks „Oberarmtypus" dem 5. und 6. Cervicalwurzeltypus und wird geradezu als „oberer Cervicaltypus" bezeichnet (Remak hatte im Anschluß an eine Beobachtung von F. Schultze das 4. und 5. Segment dafür in Anspruch genommen), während atrophische Lähmung der Binnenmuskeln der Hand und des Vorderarmes (Remaks „Vorderarmtypus") dem 7. und 8. Cervical- und 1. Dorsalwurzeltypus entspricht. Die schon von Duchenne urgierte und von Remak bestätigte Seltenheit der Tricepslähmung am Oberarme wird von Ferrier durch seine mehrfache Vertretung in drei Cervicalwurzeln erklärt. Für die Lumbalanschwellung ist nach klinischen und experimentellen Beobachtungen wahrscheinlich, daß die Kernregion des nach Sherrington von der dritten Lumbalwurzel innervierten Sartorius im Rückenmark höher liegt als diejenige der übrigen Oberschenkelmuskulatur (E. Remak), und sowohl durch einen anatomischen Befund (F. Schultze) als auch das congenitale Verhalten des paralytischen Klumpfußes bei Spina bifida lumbosacralis (E. Remak) erhärtet worden, daß der Tibialis anticus nicht wie die gesamte sonstige Unterschenkelmuskulatur durch die graue Substanz des unteren Abschnittes der Lumbalanschwellung innerviert wird, sondern von einem höheren Abschnitt (E. Remak). Die Analogie dieses Muskels mit dem Supinator longus ist unverkennbar (E. Remak). Bei Lähmung der Bauchmuskeln infolge von Erkrankung der Kerne in den Dorsalsegmenten 8 12 kommt es zum Fehlen des Bauchdeckenreflexes. Dieser fehlt auch, wenn die Pyramidenbahn oberhalb in Mitleidenschaft gezogen ist. Er ist dann aber durch Beklopfen der Symphyse erhältlich, während bei Kernerkrankung im Dorsalmark auch auf diese Weise der Reflex infolge Unterbindung des Reflexbogens nicht erzielt werden kann (Forster). Diese auch physiologisch interessanten eigentümlichen Lokalisationen der atrophischen Spinallähmung beanspruchen deswegen ein größeres pathologisches Interesse, weil man auf Grund derselben bisweilen einer atrophischen Lähmung ihre spinale Pathogenese ansehen kann, allerdings mit dem Vorbehalt, daß auch durch Wurzelerkrankungen oder partielle Läsionen von Plexusabschnitten (vgl. Armlähmung und Radialislähmung), dann aber auch durch Polyneuritis spinale Lokalisationen vorgetäuscht werden können (E. Remak).

Dem Verlaufe nach sind wesentlich zwei Krankheitsformen der akuten atrophischen Spinallähmung unterschieden worden, je nachdem die dann ursprünglich ausgebreitete oder generalisierte Lähmung allmählich in langsame Heilung überging (temporäre Form [Frey, Landouzy und Dejerine, Bernhardt]) oder nach teilweiser Restitution in einzelnen Gliedabschnitten definitiv blieb.

Bei der ersten Form stellte sich also auch in den degenerativ atrophischen Muskeln frühestens von der 4. Woche ab, meist erst im Verlaufe des 2. oder 3. Mo-

nates schwache Beweglichkeit wieder ein, welche binnen 6 Wochen bis zu einem Jahre oder noch länger ganz allmählich zur völligen Wiederherstellung führte, während die genauere Untersuchung noch partielle Muskelausfälle, beispielsweise im Tibialis anticus (Duchenne, E. Remak, Charcot u. a.) noch später entdecken ließ. Nach Rank kamen auf 36 Fälle 6 (16%) vollständige Heilungen. Daß die elektrischen Reaktionen bei diesen erst sehr viel später als die Motilität zur Norm zurückkehren, wurde bereits erwähnt; noch nach Jahren waren partielle Defekte oder erhebliche Erregbarkeitsherabsetzung nachweisbar. Ebenso können auch die Sehnenphänomene noch lange fehlen (Bernhardt), aber auch, wenn sie nicht ganz verloren gegangen, sich bald wieder einstellen (E. Remak).

Bei der zweiten Form ist die Wiederherstellung eine ganz unvollständige, indem in wechselnder Verbreitung die atrophische Lähmung oft mit nachträglicher Verfettung definitiv bleibt und mehr oder minder hochgradige Hilflosigkeit zeitlebens bedingt. Durch oft erstaunliche Ausnützung der nicht gelähmten Muskeln, z. B. des Beckens bei paraplegischer atrophischer Spinallähmung, tritt dann trotzdem oft im Laufe der Zeit noch einige Beweglichkeit und leidliche Gehfähigkeit bei Krückengebrauch wieder ein, mitunter bei watschelnder Gangart, welche durch die gelegentlich forcierte schleudernde Hebung der Beine bei hängendem Fußgelenke nur flüchtig an die tabische Gangart erinnern kann. Wenn nicht, wie bei der Kinderlähmung, noch nachträglich Contracturen und schwere Deformitäten der gelähmten Extremitäten entstehen, so liegt dies einmal, wie bereits erwähnt, an dem vollendeten Knochenwachstum, anderseits daran, daß denselben durch feste Stiefel u. s. w. vorgebeugt zu werden pflegt.

Die Diagnose der akuten atrophischen Spinallähmung kann gegenüber den durch transversale oder diffuse Rückenmarksprozesse bedingten Lähmungen nach der im Eingange dieses Abschnittes gegebenen allgemeinen Begriffsbestimmung der atrophischen Spinallähmung durch das Fehlen von sensiblen Ausfallserscheinungen u. s. w. keine Schwierigkeiten machen. Es ergibt sich aber aus dieser Definition unmittelbar, daß im chronischen Krankheitsstadium die Differentialdiagnose gegenüber den chronischen atrophischen Spinallähmungen, dann den Lähmungen infolge von Hämatomyelie, Syringomyelie (wenn nicht dissoziierte Sensibilitätsstörungen für diese sofort den Ausschlag geben) und Rückenmarkstumoren der grauen Substanz nur durch die Kenntnis des klinischen Verlaufes ermöglicht werden kann. Ganz besondere Aufmerksamkeit erheischt aber, wie bereits diesem Abschnitte vorangestellt wurde, bei der sehr ähnlichen Entwicklung die Unterscheidung von der multiplen degenerativen Neuritis, gegenüber welcher als negative Kriterien das Fehlen ihrer ätiologischen Momente (S. Rosenberg), die meningitische Form der Schmerzen, das Fehlen von Schwellung und Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme, das Fehlen von sensiblen Ausfallserscheinungen, die Nichtbeteiligung cerebraler Nerven, als positive Merkmale die nicht an die Verbreitung einzelner Nervenstämme geknüpfte, sondern specifisch spinale Lokalisation der atrophischen Lähmung, die räumliche Kongruenz der elektro-pathologischen Veränderungen mit der Lähmungsverbreitung (S. Rosenberg), weiterhin das Ausbleiben der Restitution bei elektrisch schwer geschädigten Muskeln (Raymond) ins Gewicht fallen. Eine Verwechslung mit akuten generalisierten Bleilähmungen kann vorkommen, wenn nicht die Anamnese oder andere Erscheinungen des Saturnismus die Ätiologie aufklären.

Die Prognose ist quoad vitam meist eine günstige. Eine Ausnahme bilden diejenigen seltenen Fälle, in denen die Entzündung sich bis in die Vorderhörner

des 4. Halssegmentes und höher festsetzt, wodurch es infolge von Atemlähmung zu tödlichem Ausgang kommen kann. Besonders gefährdet ist natürlich das Leben, sobald die Medulla oblongata in Mitleidenschaft gezogen wird.

Bleibt das Leben erhalten, so ist die Restitutionsfähigkeit eine relativ günstige. Dauernd gestört bleiben nur die Muskeln, deren Kerne durch die Entzündungsprozesse zerstört wurden, während diejenigen, deren Kerne nur durch kollaterales Ödem etc. in Mitleidenschaft gezogen werden, sich wieder erholen. Diese letzteren sind gewöhnlich, auch während sie noch gelähmt sind, daran zu erkennen, daß die elektrische Erregbarkeit nicht gestört ist.

Eine früher oft beschriebene völlige Restitution beruht wohl in vielen Fällen auf der Verwechslung mit Polyneuritis.

Therapie. Ob die Salicylsäure oder das salicylsaure Natron eine Spinallähmung zu coupieren vermögen (Litten), erscheint mindestens zweifelhaft. Neuerdings hat man Urotropin versucht, das durch Abspaltung von Formalin eine desinfizierende Wirkung in der Lumbalflüssigkeit ausüben soll. Im Initialstadium wurde der antiphlogistische Heilapparat (örtliche Blutentziehungen, Blutegel, Schröpfköpfe u. s. w.) an den der Lendenanschwellung oder Cervicalanschwellung entsprechenden Rückenregionen, Eisapplikation, Einreibung von grauer Salbe an denselben, ferner Abführmittel (Kalomel, Senna u. s. w.) empfohlen (Erb). Von Medikamenten kann nach den Empfehlungen von Hammond, Althaus, Seguin noch das Ergotin allein oder in Verbindung mit Belladonna (10 *g* Ergotini mit 0·02 Atropini sulfurici zweimal täglich $^1/_3$—1 Pravazsche Spritze subcutan [F. Müller]) versucht werden, so fraglich auch ihr Einfluß auf die Entwicklung des poliomyelitischen Prozesses ist. Nachdem sich die von ihm abhängige atrophische Lähmung etabliert hat, sind im zweiten chronischen Krankheitsstadium behufs Beförderung der Reparation der poliomyelitischen Krankheitsherde und der sekundären Nervenmuskeldegeneration das Jodkalium, lauwarme Bäder oder Hydrotherapie anwendbar. Ausgedehnte elektrotherapeutische Behandlung muß in Verbindung mit Massage angewandt werden, sobald das akute Stadium vorbei ist. In Fällen, in denen eine Rückbildung der Lähmung ausbleibt, können geeignete orthopädische Vorrichtungen viel dazu beitragen, eine relative Gebrauchsfähigkeit der gelähmten Extremitäten wiederherzustellen.

### *Die chronische (oder subakute) atrophische Spinallähmung.*

Früher wurde allgemein eine Trennung gegenüber der progressiven Muskelatrophie (s. XII, p. 28) durchgeführt. Da diese Unterscheidung jedoch sehr schwierig war, haben mehrere Autoren nach dem Vorgange von Kahler eine strenge Unterscheidung der progressiven atrophischen Spinallähmung von der progressiven spinalen Muskelatrophie fallen lassen wollen. Der zu grunde liegende Prozeß sei derselbe, und nur von dem mehr oder minder schnellen Ablauf des Degenerationsprozesses hänge der klinische Verlauf ab. Auch Bernhardt schloß sich dieser Auffassung an. Remak erklärte sich gegen diese Identifizierung zweier nach ihm in klinischer Beziehung sehr wohl unterscheidbarer Affektionen. Auch Oppenheim gab Unterscheidungsmerkmale an, welche eine Sonderung beider Affektionen trotz der anatomischen Gleichartigkeit notwendig machen sollten. Er führt an, daß sich die chronische Poliomyelitis von Haus aus schneller entwickle und von vornherein eine Summe von Muskeln befalle, während die Atrophie erst nachfolge. Bei der progressiven spinalen Muskelatrophie hingegen käme es schleichend zu einer Atrophie. Die Lähmung sei dieser Atrophie entsprechend. Remak hielt diese

Unterscheidung für besonders wichtig, da die atrophische Spinallähmung im Gegensatz zur progressiven Muskelatrophie unter Umständen eine reparable Krankheit sei und bei den berichteten Heilungen unter irgendwelchen Behandlungsmethoden ersterer Affektion diagnostische Irrtümer sehr wohl mit unterlaufen sein könnten.

Heutzutage muß man die Frage wohl anders auffassen. Ob überhaupt eine chronische Poliomyelitis, der Art, daß es unter chronisch langsam verlaufenden Entzündungserscheinungen der Vorderhörner zu einem langsamen Schwund der Ganglienzellen der Vorderhörner kommt, existiert, wodurch dann die entsprechende, langsam atrophische, segmentweise auftretende Muskelatrophie entstehe, ist sehr fraglich. Es scheint vielmehr, daß es sich bei der echten spinalen Muskelatrophie um Toxinwirkung oder Entwicklungsanomalien handelt, während in anderen Fällen, die klinisch ein ähnliches Bild oder das von Remak und Oppenheim erwähnte Bild der chronischen Poliomyelitis darbieten, ganz andere anatomische Prozesse die Ursache des Krankheitsbildes sein können. Sehr häufig scheint, besonders nach den Untersuchungen der letzten Jahre, die Syphilis derartige Bilder hervorrufen zu können. Schon in der früheren Literatur wurden Fälle, die klinisch durchaus dem Bilde der progressiven Muskelatrophie entsprachen, beschrieben, die bei antisyphilitischer Behandlung zurückgingen. So sah Graves einen Fischer, bei dem sich seit 1795 eine progressive Muskelatrophie entwickelt hatte. Er behandelte ihn 1800 mit Quecksilber. Seit dieser Zeit machte das Leiden keine Fortschritte mehr. Léri, der eine Reihe von Beobachtungen, davon zwei mit Sektionsbefund brachte, stellte derartige Fälle bis 1903 zusammen. Dieser Autor behauptet, daß die spinale progressive Muskelatrophie mit oder ohne Symptome von Meningoencephalitis und Sklerose der Seiten- und Hinterstränge sehr häufig syphilitischen Ursprungs sei. Häufig ermöglicht der Nachweis vermehrter Lymphocyten in der Lumbalflüssigkeit die Diagnose. Manchmal ist eine syphilitische Wurzelneuritis die Ursache der Erkrankung (Long, Vix). Bei vielen als primäre degenerative Erkrankung der Vorderhörner aufgefaßten Fällen konnte bei der Sektion ein specifischer Prozeß nicht ausgeschlossen werden (Lannois, Camus, Merle, Hoffmann). Rose und Rendu machen mit Recht darauf aufmerksam, daß die specifischen Veränderungen oder deren Rest in desto geringerer Ausdehnung gefunden werden, je weiter vom Beginn der Erkrankung entfernt die pathologisch-anatomische Untersuchung vorgenommen wurde, wodurch es erklärlich werde, daß bei vielen erst nach langem Verlauf des Leidens zur Sektion gekommenen Fällen früher die specifischen Veränderungen übersehen worden sind. Die Verfasser machen auch darauf aufmerksam, daß zwischen dieser Erkrankung und den Atrophien, wie sie manchmal bei Tabes bestehen, fließende Übergänge vorkommen. Bei dieser syphilitischen chronischen Spinallähmung finden sich regelmäßige syphilitische Gefäßerkrankungen, besonders im Vorderhorn, die dann mit zu der Atrophie der Zellen geführt haben. Daneben aber bestehen die Reste einer mehr oder minder ausgeprägten Myelomeningitis. Vix beschrieb einen derartigen genau untersuchten Fall, bei dem er die Zeichen einer alten Meningitis in Form einer chronischen Verdickung der Pia nachweisen konnte. Die Gefäßerkrankung wurde hierbei ebenfalls nicht vermißt. Vix kommt zu dem Resultat, daß die Meningitis zu einer Schädigung der austretenden Vorderwurzeln geführt habe und daß der Schwund der motorischen Vorderhornzellen sekundär sei.

Es ist nach alledem sehr wahrscheinlich, daß es außer der echten spinalen progressiven Muskelatrophie, die wohl zu den Formen der hereditären Degenerationen zu rechnen ist, noch eine chronische (oder subakute) progressive Muskel-

atrophie als Ursache einer Vorderhornerkrankung gibt, daß es sich dabei aber wohl meistens um eine syphilitische Erkrankung handelt, bei der sowohl Gefäß- als auch meningitische Prozesse eine Rolle spielen. Dadurch werden der chronische progressive Verlauf, das gelegentliche Stillstehen und das Auftreten von Besserungen ohne weiteres erklärt. Als Beispiel des klassischen symptomatologischen Bildes, von dem aber, wie aus vorigem hervorgeht, alle möglichen Abweichungen vorkommen können, paßt folgende Schilderung.

*Vorkommen*. Im Gegensatz zur akuten atrophischen Spinallähmung, welche das kindliche und jugendliche Alter bevorzugt, tritt die chronische Form, die aber auch bei Kindern vorkommt (Erb, *Bennett*), am häufigsten zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre auf (Erb). Sie ist eine ziemlich seltene, jedenfalls wohl seltenere Krankheit als die häufig mit ihr verwechselte spinale progressive Muskelatrophie.

*Symptomatologie*. Ohne besondere Vorboten und mit nur geringen gelegentlichen Störungen des Allgemeinbefindens, zuweilen unter *Rückenschmerzen* und ziehenden *Gliederschmerzen* entwickelt sich leichte Ermüdbarkeit und motorische Schwäche einer oder mehrerer Extremitäten, welche allmählich in mehr oder minder vollständige Lähmung einzelner Muskelsysteme übergeht.

Die *Lähmung* ist stets eine *schlaffe*; die *Hautreflexe* und die *Sehnenphänomene* der gelähmten Muskeln gehen meist mit der Lähmung verloren, letztere können aber auch *vermindert* erhalten bleiben (*Löwenfeld*, E. *Remak*, *Rumpf*), sind aber jedenfalls im Gegensatz zur amyotrophisch-spastischen Spinalparalyse zu keiner Zeit gesteigert. Die Lähmung beginnt in den Unterextremitäten, u. zw. gewöhnlich in den Unterschenkelmuskeln, besonders der Streckseite, früher als in den Oberschenkel- und Hüftmuskeln (aufsteigende Form), oder an den Oberextremitäten, und dann auch mit Vorliebe in den Streckern am Vorderarm (absteigende Form [*Duchenne*]). Es kommen aber auch Fälle vor, wo sich die Lähmungserscheinungen wesentlich auf die Oberextremitäten beschränken (Diplegia oder Paraplegia cervicalis [M. *Rosenthal*, *Bernhardt*, E. *Remak*, *Stintzing*, A. *Eulenburg*]). Es werden nacheinander, innerhalb von Wochen, Monaten oder Jahren allmählich immer neue Muskelgruppen befallen, so daß immer neue Defekte an Muskelfunktion zu verzeichnen sind. Endlich erkranken in einzelnen Fällen, meist wenn schon die Lähmung der Oberextremitäten sehr vorgeschritten ist und zuweilen auch die Nackenmuskulatur sich beteiligt hat, die Lippen-, Schling- und Zungenmuskeln (*Duchenne*, *Cornil* und *Lépine*, *Rosenthal*, *Bernhardt*, E. *Remak* u. a.), so daß durch diese bulbärparalytischen Symptome der tödliche Ausgang eintreten kann (*Cornil* und *Lépine*, F. *Schultze*, Buß). In einem Falle von *Seeligmüller* trat zu einer seit 3 Jahren bestehenden doppelseitigen atrophischen Oberextremitätenlähmung eine doppelseitige Ophthalmoplegie mit rechtseitiger Ptosis, nächstdem auch bulbär-paralytische Symptome. Eine Poliencephalitis superior und inferior sollte sich an eine Poliomyelitis chronica angeschlossen haben (Syphilis?). Ein Fall, in welchem zu einer nuclearen Ophthalmoplegie nachträglich Poliomyelitis chronica hinzutrat, wurde von B. *Sachs* beschrieben.

Die Lähmung wird alsbald als atrophische durch die *elektrischen Alterationen* und die *Muskelatrophie* charakterisiert. Erstere entsprechen im allgemeinen denjenigen der akuten Form mit der Modifikation, daß dem chronischen Verlauf gemäß hier noch allerlei Übergangsformen vorkommen, so an demselben Individuum in einzelnen Nerven schwere, in anderen nur schwere partielle EaR. Weiterhin kommt gelegentlich ein von den Lähmungserscheinungen anscheinend unabhängiger Ablauf der elektrischen Erregbarkeitsveränderungen, den auch *Nonne*

hervorhob, vor, während bei den leichtesten Formen der partiellen EaR keine vollständige Paralyse, sondern nur Parese vorzuliegen pflegt (Erb, Löwenfeld). Mit diesen elektrischen Alterationen geht im allgemeinen die Muskelatrophie insofern ziemlich parallel, als sie bei der schweren EaR gewöhnlich am stärksten, bei den leichten Formen dagegen geringer und weniger rapid sich entwickelt. Häufig sind die Muskeln auf Druck empfindlich, oft werden fibrilläre Zuckungen beobachtet (Charcot, E. Remak, Schultze, Oppenheim u. a.).

Die genauere Lokalisation der gelähmten und von den Alterationen der elektrischen Erregbarkeit betroffenen Muskeln schließt sich an die von der akuten Form beschriebenen Typen an. Bei dem chronischen Verlauf ist es hier noch leichter zu überblicken, daß wesentlich funktionell zusammengehörige Muskeln zusammen oder kurz nacheinander erkranken. So beginnt an den Oberextremitäten bei absteigender Ausbreitung die Lähmung in den Muskeln des Oberarmtypus und kann auf diese wesentlich beschränkt bleiben; es kommt dann erst zur Vorderarmlähmung, wenn der den Supinator longus mitbeteiligende Oberarmtypus der Lähmung schon ausgebildet ist. Bei der Vorderarmlokalisation zeigt sich insofern Übereinstimmung mit der Bleilähmung, als der Abductor pollicis longus meist noch intakt ist, während die Extensoren der Finger und des Handgelenkes schon stark gelitten haben und dieser Muskel zusammen mit den Daumenballenmuskeln zu erkranken pflegt (E. Remak). Selbstverständlich können aber auch bei mehrfacher spinaler Lokalisation Kombinationen des Oberarm- und Vorderarmtypus vorkommen und dann, wie in Fällen von Oppenheim, Nonne u. a. zwar einzelne Muskeln besonders schwer geschädigt sein, ein scharf ausgesprochener Lokalisationstypus braucht aber nicht hervorzutreten.

Die Hautsensibilität bleibt ganz normal. In zwei atypischen Fällen (vgl. die Einleitung!) mit Sensibilitätsstörungen von Oppenheim und Schuster fand sich neben der Vorderhornerkrankung eine Degeneration der Hinterstränge. Ausnahmslos fehlen Störungen von seiten der Blasen- und Mastdarmfunktionen und der Potenz, und niemals tritt Decubitus auf.

Als Komplikationen (nach dem oben Gesagten kann man eigentlich nicht von Komplikationen reden, da ja derselbe Prozeß der Krankheit selbst und diesen Komplikationen zu grunde liegt — es sind nur besonders häufige Abweichungen vom reinen Lokalisationstypus gemeint) sind Gelenkschwellungen der Metacarpophalangealgelenke und Schwellungen der Sehnenscheiden der Extensoren am Vorderarmrücken bei der Vorderarmlokalisation der chronischen atrophischen Spinallähmung zu erwähnen (E. Remak), ferner die von Dejerine neuerdings in drei veralteten Fällen beschriebene „Main succulente", welche von Marinesco als pathognomonisch für Syringomyelie betrachtet war. Ganz vereinzelt steht die Angabe von W. Browning, welcher näpfchenförmige Depressionen der Haut im Durchmesser von 1—2 *mm* um die Haarfollikel bei Poliomyelitis und anderen Rückenmarkskrankheiten, aber niemals bei peripherischen Nervenerkrankungen beobachtet haben will.

Der Verlauf der chronischen atrophischen Spinallähmung ist, wie aus der Einleitung hervorgeht, keineswegs immer ein progressiver, weshalb ihr dieses Epitheton nicht gebührt (Duchenne). Zunächst bleibt die circumscripte Form häufig stationär; die frühere Annahme, daß späterhin die Unterscheidung zwischen einer abgelaufenen atrophischen Lähmung oder genuinen Atrophie mit Hilfe der Anamnese über die Reihenfolge der Lähmung und Atrophie möglich sei, beruht wohl auf Selbsttäuschung der Autoren. Bei der generalisierten Form tritt in einzelnen Fällen, nachdem monatelang die

Lähmung sich ausgebreitet hat, nach einem oft mehrmonatigen Stillstand nun ganz allmähliche Rückbildung, selten bis zur völligen Heilung ein (Duchenne, Erb, M. Rosenthal, Kahler und Pick, Halla, Stintzing). Dies sind gerade diejenigen Fälle, in welchen bei der Restitution die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse sich ziemlich verwickelt darstellen können, bei welchen aber auch die Verwechslung mit multipler Neuritis zn berücksichtigen sein wird. Diese Rückbildung bleibt aber bei der progressiven Form aus, bei welcher sich die Lähmung zu oft völliger Hilflosigkeit der Patienten steigert. Schließlich kann eine interkurrente Affektion oder auch die hinzutretende Bulbärparalyse direkt zum Tode führen.

Die Differentialdiagnose gegenüber der atrophisch-spastischen Spinalparalyse (vgl. Abschnitt Amyotrophische Lateralsklerose, p. 675) wird durch das Fehlen aller spastischen Erscheinungen, insbesondere der Steigerung der Sehnenphänomene, auch an den Unterextremitäten, gegenüber der Syringomyelie durch die Abwesenheit der charakteristischen partiellen Empfindungslähmung gestellt.

Die Prognose ist für das Leben bei den circumskripten Formen eine unbedingt gute und bei den fortschreitenden nur dann eine schlechte, wenn Atem- und Schlingbeschwerden u. s. w. auf eine Beteiligung der Bulbuskerne deuten. Für die Wiederherstellung ist die Prognose in den schweren Fällen immer höchst zweifelhaft, indem man die auch bei diesen jedenfalls Monate beanspruchende Restitution mit Sicherheit nicht voraussagen kann. Sie scheint übrigens um so unwahrscheinlicher, je schwerer der elektro-diagnostische Befund ist und je länger die Lähmung bereits währt. Besser erscheint dagegen die Prognose der Fälle mit leichter partieller Ea R (Erb).

Als Therapie kommt zunächst natürlich eine energische antisyphilitische Behandlung, eventuell auch Salvarsan in Betracht. Diese ist selbstverständlich, wenn positiver Wassermann oder vermehrte Lymphocytose auf die syphilitische Ätiologie hinweisen; aber auch wenn solche Anhaltspunkte fehlen, sollte man den Versuch mit einer antisyphilitischen Behandlung nicht versäumen.

Im übrigen wird man durch Massage und Elektrotherapie die Atrophie aufzuhalten versuchen. Auch warme Bäder, Solbäder und sonstige symptomatologische Behandlung kann erwünscht sein.

Zu operativen Eingriffen (Sehnentransplantation etc.) wird man bei der Neigung zur Progression des Leidens nur in Ausnahmefällen raten können.

## *Spastische Spinalparalyse.*

Als spastische Spinalparalyse im allgemeinen wird ein klinisch gut begrenzter Symptomenkomplex bezeichnet. Es handelt sich hierbei um diejenige Lähmungsform, bei der neben einer Muskelspannung oder Contractur eine mehr oder weniger ausgeprägte Lähmung vorliegt. Sowohl Muskelspannung als auch Lähmung sind in bestimmten Muskeln besonders ausgeprägt (Prädilektionstypus Wernicke). Die Sehnenphänomene sind gesteigert, es können Knieklonus und Fußklonus auftreten. Daneben besteht der Babinskische Reflex. Auch der Mendel-Bechterewsche und Oppenheimsche Reflex können vorkommen. Es handelt sich demnach um die Symptome einer doppelseitigen Pyramidenbahnerkrankung. Tritt dieser Symptomenkomplex auf, so ist jedoch keineswegs damit bewiesen, daß es sich um eine spastische *Spinal*paralyse handelt, da die Erkrankung auch sehr wohl auf eine Zerstörung der Pyramidenbahn innerhalb des Cerebrums hervorgerufen werden kann. Da diese Pyramidenbahnerkrankung natürlich infolge von allen möglichen anatomischen Prozessen auftreten kann, war von vornherein nicht zu erwarten, daß alle Fälle mit doppelseitiger

spastischer Lähmung eine nosologische Einheit bilden können. Von vornherein mußten in diesem Sinne alle infolge von Blutungen, Tumoren, tuberkulösen Herden, Gummiknoten etc. entstandenen Krankheitsbilder ausscheiden.

Die Beobachtung, daß es Fälle gibt, bei denen langsam zunehmend eine spastische Spinalparalyse ohne Sensibilitätsstörungen entsteht, ohne daß eines von den vorher angenommenen ätiologischen Momenten nachweisbar war, ließ Erb und Charcot für die klinische Selbständigkeit eines Krankheitsbildes mit diesem Symptomenkomplex eintreten, das Erb 1875 als spastische Spinalparalyse im engeren Sinne bezeichnete. Es war klar, daß nicht alle Fälle von chronisch zunehmender Paraparese als spinale aufgefaßt werden konnten. So machten Heubner, Otto, Nutt, Rumpf, Reinhold, Buß etc. darauf aufmerksam, daß eine langsam entstehende spastische Cerebralparaparese bei doppelseitiger Porencephalie, bei Hydrocephalus internus, bei multiplen cerebralen Geschwülsten, bei diffuser Hirnsklerose, bei Ponsgliomen und bei multipler Sklerose vorkommen könnte.

Alle diese Fälle müssen natürlich ausscheiden. Erb war der Ansicht, daß die von ihm aufgestellte spastische Spinalparalyse eine Krankheitsform sei, die der Tabes verglichen werden könnte und bei der es sich um eine aufsteigende, primäre systematische Pyramidenbahnsklerose handelte. Charcot, der derselben Ansicht huldigte, empfahl den Namen Tabes spasmodica, da indessen durch diese Bezeichnung der Irrtum erregt werden könnte, daß es sich um eine besondere Form der Tabes handelte, wurde diese verworfen und die rein klinische Bezeichnung spastische Spinalparalyse vorgezogen.

Gegen die Aufstellung einer Rückenmarksystemerkrankung ohne genügende pathologisch-anatomische Grundlage haben sich alsbald Westphal und Leyden erklärt, die die spastischen Lähmungen nur als ein ziemlich häufiges Symptom verschiedener Rückenmarkskrankheiten (Kompressionsmyelitis, akute und chronische Myelitis, Meningitis spinalis, Rückenmarksyphilis, multiple Sklerose) nicht aber als eigene Krankheitsform anerkennen wollten. In einer Reihe von Sektionsfällen von als spastische Spinalparalyse angesprochenen Fällen wurde auch die vermutete primäre systematische Pyramidenbahnsklerose nicht gefunden, sondern verschiedene Krankheitsprozesse in den Seitensträngen, wie Hydromyelie (v. Strümpell), Gliom der Medulla oblongata (R. Schulz), Pachymeningitis hypertrophica dorsalis mit Kompressionsmyelitis (R. Schulz), diffuse Querschnittsmyelitis des Dorsalmarks (v. Strümpell, R. Schulz, P. Cahen, Popoff), multiple cerebrospinale Sklerose (Pitres, C. Westphal, H. Oppenheim, Lapinsky), kombinierte Systemerkrankung der Pyramiden-, Kleinhirn- und Hinterstränge (C. Westphal, v. Strümpell, K. Mayer, Dejerine und Sottas). Deswegen haben seinerzeit mehrere Autoren, u. a. P. Marie und Raymond, die spastische Spinalparalyse als selbständige Krankheit nicht mehr anerkennen wollen, während A. Schüle sie auf Grund der anatomischen Befunde von Minkowski und Dreschfeld aufrecht erhält, aber auch die Fälle von sog. kombinierten Systemerkrankungen mit einbezicht. Einen weiteren Fall mit den Symptomen allgemeiner spastischer Lähmung, den er nach der anatomischen Untersuchung für eine primäre systematische Degeneration der Pyramidenbahn hielt, hat v. Strümpell mitgeteilt.

Demnach scheint die Frage noch immer unentschieden, ob für den Symptomenkomplex der spastischen Spinalparalyse wirklich eine kongruente anatomische Basis in Form einer Systemerkrankung der Pyramidenbahn nachgewiesen sei. In weitaus den meisten Fällen dürfte es sich nicht um eine Systemerkrankung handeln, sondern um einen anderen Krankheitsprozeß, der zunächst nur unter dem Bilde der Pyra-

midenbahndegeneration auftritt. Die spastische Spinalparalyse muß gewissermaßen demaskiert werden. Häufig handelt es sich um multiple Sklerose. Dies kann durch eine oft Jahre zurückliegende und nur vorübergehend vorhanden gewesene Opticusbeteiligung nachgewiesen werden; manchmal weist auch Nystagmus und Intentionstremor darauf hin, daß es sich um eine solche Affektion handelt. In anderen Fällen wieder handelt es sich um funikuläre Myelitis (s. Rückenmarkskrankheiten) oder syphilitische Prozesse. Früher war man geneigt, auch eine Reihe von kindlichen Fällen der spastischen Spinalparalyse zuzurechnen. Es hat sich aber gezeigt, daß es sich hier fast stets um eine cerebrospinale Erkrankung handelt, und daß diese Fälle größtenteils der sog. Littleschen Krankheit zugerechnet werden müssen und nicht hierher gehören. Da auch Oppenheim, der in seinem Lehrbuche noch an dem Krankheitsbilde der spastischen Spinalparalyse festhält, darauf aufmerksam macht, daß in der großen Mehrzahl der Fälle, die anfangs als spastische Spinalparalyse imponieren, sich im weiteren Verlaufe Symptome hinzugesellen, aus denen hervorgeht, daß sich hinter diesem Bilde eine andere Erkrankung des Nervensystems, vor allem die multiple Sklerose und die chronische Myelitis, die von ihm so genannte kombinierte Systemerkrankung, die Rückenmarkskompression, seltener die amyotrophische Lateralsklerose oder ein Hirnleiden versteckt, konnte es zweifelhaft erscheinen, ob eine primäre Degeneration der Pyramidenbahn überhaupt vorkommt. Oppenheim betont, daß jedes Zeichen, das nicht streng zum spastisch-paretischen Symptomenkomplex gehöre, ein Fingerzeig sei, daß eine andere Erkrankung vorliegt. Dem Standpunkt Strümpells, der diesen Anschauungen direkt widerspricht, nämlich, daß geringfügige Sensibilitätsstörungen in späten Stadien der Krankheit die Diagnose nicht scheitern lassen dürfen, setzt Oppenheim keinen Widerstand entgegen, anscheinend, um das Krankheitsbild nicht ganz fallen lassen zu müssen.

Diesen von Oppenheim gebilligten Strümpellschen Standpunkt können wir nicht teilen. Sobald Sensibilitätsstörungen auftreten, beweist das, daß die Erkrankung über das Bild der Pyramidenbahndegeneration hinausgeht. In solchen Fällen handelt es sich fast immer um das Bild der funikulären Myelitis. Daß die Sensibilitätsstörungen gering sind, spricht ebensowenig gegen die funikuläre Myelitis, wie geringfügige vorübergehende Augenstörungen gegen die multiple Sklerose sprechen. Ebenso, wie eine jahrelang unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse verlaufende Erkrankung sofort als multiple Sklerose diagnostiziert werden muß, wenn bekannt wird, daß vor 10 Jahren ein vorübergehendes schlechtes Sehen, so daß fast Blindheit bestanden habe, vorhanden war, ebenso muß eine jahrelang als spastische Spinalparalyse verlaufende Erkrankung als funikuläre Myelitis diagnostiziert werden, wenn Sensibilitätsstörungen besonders leichte Lagegefühlsstörungen die Beteiligung anderer Bahnen, als der Pyramidenbahn beweisen.

Nun haben aber die Beobachtungen von Strümpell, der eine hereditäre funikuläre Form der spastischen Spinalparalyse beschrieb, die Möglichkeit gegeben, daß eine solche Erkrankung auf hereditärer Basis vorkommt, jedoch entsprechen auch die Strümpellschen Fälle nicht rein den Pyramidensymptomen, u. zw. entspricht das klinische Bild durchaus der zunehmenden Pyramidenbahnparese, jedoch gesellen sich in späten Stadien leichte Störungen des Temperatursinnes und Blasenschwäche hinzu. Bei der anatomischen Untersuchung ergaben sich neben der Degeneration der Pyramidenbahn eine Entartung der Kleinhirnseitenstränge und Gowersschen Stränge. Es handelt sich bei den Strümpellschen Fällen um eine Gruppe von spastischen Heredodegenerationen, die einen fließenden Übergang zu der funikulären und attaktischen Heredodegeneration (Friedreichsche Ataxie und Hérédoataxie

cérébelleusse) bilden. Eine große Reihe von Fällen, die als spastische Spinalparalyse beschrieben werden, gehört jedenfalls zu diesen spastischen Heredodegenerationen (Jendrassik). Hierher sind besonders die Fälle von Seeligmüller, Schultze, Bernhard, Pelicaeus, Nonne, Freud, Homen, Loraine zu rechnen.

Wenn wir diese wesentlich unter dem Bilde der spastischen Spinalparalyse verlaufenden Fälle hier beschreiben wollen, so erhalten wir folgende Symptomatologie.

Die Entwicklung der allemal die Unterextremitäten zunächst betreffenden spastischen Spinalparalyse ist in den typischen Fällen eine schleichende. Manche Kranke verlieren ihre Gehfähigkeit allerdings in ziemlich kurzer Zeit. Oft erinnern sich die Kranken, schon mehrere Monate, bevor ihnen die Beweglichkeitsstörung ihrer Beine auffällig wurde, nicht mehr die frühere Gelenkigkeit und Behendigkeit in ihnen gehabt und namentlich die Fähigkeit verloren zu haben, schnell zu laufen. Allmählich nimmt die Beeinträchtigung der Gehfähigkeit zu, indem die Beine nach mehr oder minder längerem Gebrauche müde und schwer werden, nach meinen Erfahrungen aber auch gerade im Beginne der Gehens ungelenkiger und steifer sind, als wenn die Kranken im Gange sind. Dieser wird dann bei schon deutlicher entwickelter Parese auch objektiv eigentümlich schwerfällig, schleppend, u. zw. häufig in einem Beine mehr, welches dann als das allein kranke empfunden werden kann. Die Oberschenkel werden nur unvollkommen gehoben, mitunter schon jetzt aneinander adduziert gehalten, die Knie wenig gebeugt, die Fußspitzen stoßen leicht an irgendwelche Hindernisse an und scharren weiterhin oft hörbar am Boden, die Sohlen der Schuhe werden an den Spitzen durchgerieben. Nicht selten haben die Kranken namentlich über nächtliche schmerzlose Zuckungen und Zittern der Beine zu klagen.

Die ärztliche Untersuchung ergibt in diesem ersten Krankheitsstadium eine leichte Abnahme der Exkursion und motorischen Kraft der Bewegungen der Unterextremitäten, oft einseitig stärker, dies Bein schleppt dann nach. Es ist dann deutlich der Prädilektionstypus Wernickes nachweisbar, die „Verlängerer" des Beines sind kräftiger als die „Verkürzer" (die Beuger des Unterschenkels und Dorsalflektoren des Fußes). Sensibilitätsstörungen der Haut und des Muskelgefühls fehlen; auch kommt es nicht zu einer Abnahme der Sicherheit der Einzelbewegungen bei Augenschluß. Das Rombergsche Phänomen tritt nicht ein.

Alsbald ist auch schon, besonders nach aktiven Bewegungen, die Steigerung der Sehnenphänomene leicht wahrnehmbar. Das Kniephänomen, welches auch in der Norm Intensitätsschwankungen erkennen läßt, ist über diese hinaus, u. zw. an der von der Lähmung stärker beteiligten Extremität noch erheblicher gesteigert; oft beantwortet der Extensor quadriceps einmaliges leichtes Anklopfen der Patellarsehne mit wiederholtem Emporschnellen des Unterschenkels. Das Fußphänomen ist hervorzurufen; bei seiner schwächeren Ausbildung gibt das Fußgelenk der passiven Dorsalflexion unter Verkleinerung der Exkursion der Zuckungen allmählich nach, bei höherer dauert das Fußzittern so lange an, als die Dorsalflexion unterhalten wird. Wenn schon dabei ein gewisser Widerstand der Muskulatur bemerkt wird, so macht sich auch anderweitig Muskelspannung mit Rigidität bei passiven Bewegungen geltend, oft geringer bei langsamen als bei schnellen Bewegungsversuchen, und läßt bisweilen, besonders bei Beugungsversuchen des Kniegelenkes einmal überwunden, plötzlich nach. Nicht selten ist die Steigerung der Sehnenphänomene mit Erschwerung der passiven Bewegungen das erste und einzige Symptom, ohne daß eigentliche Lähmung vorhanden ist (spastische

Pseudoparalyse nach v. Strümpell). Bei den aktiven Bewegungen werden zuweilen Mitbewegungen beobachtet, so bei aktiver Beugung des Hüft- und Kniegelenks eine unwillkürliche Contraction des M. tibialis anticus mit Hebung des inneren Fußrandes (v. Strümpell).

Mit der Steigerung der Sehnenphänomene gehen die Bauchdeckenreflexe natürlich nicht parallel; sie sind meist herabgesetzt. Regelmäßig ist der Babinskische Reflex beiderseits nachweisbar als sicherstes Kriterium der Pyramidenbahnerkrankung, oft der Oppenheimsche und Mendel-Bechterewsche Reflex.

An den Muskeln tritt keine Atrophie auf, bei älteren Fällen allerdings mitunter leichte Abmagerung.

Demgemäß bleibt die elektromuskuläre Erregbarkeit für beide Stromesarten ganz normal; niemals tritt Entartungsreaktion auf. Auch die elektrische Nervenerregbarkeit zeigt keine wesentlichen Alterationen, nur mitunter eine leichte, lediglich durch exakte Methoden nachweisbare Erregbarkeitsherabsetzung.

Anderweitige spinale Symptome, wie Störungen der Potenz und der Blasenfunktionen, sollten eigentlich fehlen, sie kommen aber gelegentlich auch vorübergehend vor. Treten diese oder Sensibilitätsstörungen irgendwie hervor, so haben diagnostische Bedenken, wie oben ausgeführt, obzuwalten.

Die hereditären Fälle, zu denen Sehnervenatrophie, Nystagmus, Idiotie etc. hinzutreten, kann man kaum mehr hierher rubrizieren.

Im äußerst chronischen Verlaufe zeigt sich in reinen Fällen nur gradweise Zunahme der oben beschriebenen Lähmungs- und spastischen Symptome, indem einerseits die Paraparese meist innerhalb von Monaten oder Jahren allmählich zunimmt, selten aber nur in eine vollständige Paraplegie übergeht, anderseits die Muskelspannungen sich zu anfallsweisen oder permanenten Contracturen steigern, ohne daß auch weiterhin Sensibilitätsstörungen, Blasenlähmung, Decubitus hinzutreten. In der Regel handelt es sich um Streckcontracturen der Beine, so daß diese auch im Sitzen im Knie gestreckt bleiben und die Füße starr in leichter Equinusstellung stehen. Soweit die Kranken noch im stande sind, allein oder geführt zu gehen, besteht die oben geschilderte spastische Gangart mit kleinen steifen Schritten und balancierenden Bewegungen des Oberkörpers, oder seltener die von Erb, Raymond u. a. beschriebene Modifikation, wobei durch Contractur der Wadenmuskeln bei jedem Schritte die Fersen sich erheben und durch das Fußzittern beim Aufsetzen eine eigentümlich hüpfende Gangart entsteht.

In einem letzten, nur selten erreichten Krankheitsstadium tritt völlige Unfähigkeit zu gehen ein. Die Kranken liegen dann mit durch Contractur der Adductoren des Oberschenkels aneinander gepreßten Knien meist mit Streckcontractur der Beine. Die Steigerung der Sehnenphänomene hat so zugenommen, daß durch Herabziehen der Patella (Erb, v. Bechterew) ein dem Fußphänomen analoger, lang dauernder Zitterkrampf der Oberschenkelmuskeln hervorgerufen werden kann (Knieklonus), und die geringste Erschütterung des Lagers genügt, die höchsten Grade des Fußzitterns herbeizuführen, was schon früher von Brown-Séquard mit der unpassenden Bezeichnung Epilepsie spinale belegt war.

Dieser Ausgang in eine vollständige motorische Paraplegie ist aber verhältnismäßig selten, indem in der Regel die spastische Lähmung innerhalb von Monaten und Jahren allmählich bis zu einem gewissen, das Gehen meist noch, zuweilen mit hüpfender Gangart, ermöglichenden Grade fortschreitet, dann aber durch viele Jahre, 12 und mehr, stationär bleiben oder namentlich unter geeigneter Behandlung

Remissionen darbieten kann. Schüle hat derartige Fälle, welche 8—17 Jahre ohne jede Komplikation bestanden, zusammengestellt. Sie sollen besonders die Berechtigung erweisen, klinisch an der spastischen Spinalparalyse als einheitlicher Krankheitsform festzuhalten.

In einzelnen Fällen ist ein Fortschreiten der spastischen Lähmung auf die Oberextremitäten, sogar auf das Gesicht (Jendrassik) beobachtet worden, so daß auch an den Armen spastische Contractur, besonders der Pectorales und Erschwerung und Verlangsamung der Beweglichkeit bei erhöhten Sehnenphänomenen vorhanden war. Es kann nicht wundernehmen, daß in dem von v. Strümpell anatomisch verifizierten Falle der beiderseitigen spastischen, später etwas schlaffen, aber doch stets mit erhöhten Sehnenphänomenen einhergehenden Oberextremitätenlähmung eine doppelseitige Sklerose der Pyramidenbahnen auch in der Halsanschwellung entsprach.

Oft kann die Erkrankung als angeboren betrachtet werden. Die Kinder lernen nie oder erst spät gehen, in anderen, wie in den Strümpellschen Fällen, begann die Erkrankung erst im 20. bis 30. Lebensjahr. In den Fällen Jendrassiks wurde die Verschlimmerung des Ganges spätestens im 10. Lebensjahre bemerkt. Ein Kranker von Melotti und Cantalamessa war schon 40 Jahre alt, als sich die ersten Symptome bei ihm einstellten. Gewöhnlich erkranken nicht alle Kinder derselben Familie. Es kommen auch Familien vor, in denen unter mehreren Kindern bloß eines erkrankt (Jendrassik). Auch die Übertragung des Leidens von dem Vater auf den Sohn ist ausnahmsweise beobachtet worden (Jendrassik.)

Die Pathogenese des eben geschilderten Krankheitsprozesses der spastischen Spinalparalyse muß sich aus einer sich langsam entwickelnden Erkrankung der Pyramidenbahn an irgend einer Stelle ihres langen Verlaufes erklären. Wir wissen, daß die Erkrankung der Pyramidenbahn die spastischen Symptome und die Steigerung der Sehnenphänomene sowie das Auftreten des Babinskischen Reflexes bedingt. Wie der Mechanismus des Zustandekommens dieser Symptome verläuft, ist uns jedoch noch völlig unbekannt. Auch die Tatsache, daß die Spasmen und Steigerungen der Reflexe nicht immer einfach dem Grade der Degeneration entsprechen, ist noch nicht geklärt. Nach älteren Anschauungen wurden die spastischen Erscheinungen, die gesteigerten Sensibilitätsphänomene durch den Ausfall von in den Seitensträngen verlaufenden reflexhemmenden Fasern erklärt (Berger, Erb, Jendrassik). Adamkiewicz nahm an, daß der Tonus der Muskeln unter dem Einfluß einer doppelten Innervation stehe, dem der Hinterstränge, der ihn unterhält und dem der Seitenstränge, der ihn hemmt, so daß durch einen Defekt der Seitenstrangfasern die spastische Parese erklärt wäre. Die Theorie, daß der Tonus der Muskeln vom Kleinhirn abhänge, die auf die Beobachtung hin aufgestellt wurde, daß bei Querläsion des Rückenmarks die Reflexe dauernd verloren gehen sollten, kann nicht mehr aufrecht erhalten werden. Erstens sprechen unsere heutigen Kenntnisse über die Funktion des Kleinhirns nicht dafür und zweitens beweisen neuere Fälle (Kausch, Henneberg), daß auch bei Totaldurchtrennung des Rückenmarks die Reflexe wieder auftreten können, so daß ihr Fehlen bei einer solchen Läsion nur als Chokwirkung zu erklären ist. Die ganze Frage über das Zustandekommen der Reflexsteigerung ist auch nach neueren Untersuchungen noch nicht geklärt.

Die Prognose ist für das Leben bei dem chronischen, niemals auf für dasselbe wichtige Organe übergreifenden Verlaufe und dem Mangel aller sonst bei Rückenmarkserkrankungen gefährlichen Komplikationen, wie Blasen- und Nierenaffektionen, Decubitus u. s. w. eine gute. Daß in einzelnen Fällen, meist mehr

akuter Entstehung, völlige Heilung eingetreten ist, wurde bereits angeführt. In der Regel handelt es sich aber um eine unheilbare Affektion, welche durch viele Jahre stationär zu bleiben pflegt und unter geeigneter Behandlung bis zu einem gewissen Grade besserungsfähig ist. Immerhin kommen aber, wie bereits erörtert und bei der schwankenden anatomischen Grundlage begreiflich ist, Fälle vor, die, nachdem sie zuerst längere Zeit die Symptome einer reinen spastischen Spinalparalyse gezeigt haben, später durch Sensibilitätsstörungen, Blasenstörungen, Decubitus den Krankheitscharakter und damit auch die relativ günstige Prognose einbüßen.

Die Therapie der spastischen Spinalparalyse muß zunächst, wenn irgendwie die Verwechslung mit einer oft unter diesem Bilde auftretenden syphilitischen Spinalaffektion möglich ist, der kausalen Indikation durch eine energische, aber vorsichtig geleitete antisyphilitische Kur zu genügen versuchen, da unter dieser Bedingung noch am ehesten nach vorliegenden, auch von mir zuweilen bestätigten Erfahrungen vollständige Heilung zu erwarten ist. Bei den echten chronischen spastischen Spinalparalysen ist die Therapie nach den dafür bei chronischen Rückenmarkskrankheiten überhaupt maßgebenden Grundsätzen zu leiten und auch hier bei syphilitischen Antezedenzien eine antisyphilitische Behandlung zu versuchen (Minkowski, Rumpf). Im frühen Krankheitsstadium soll die supponierte Ermüdung der Seitenstränge durch absolute Ruhe günstig beeinflußt werden (Donkin). Von inneren Mitteln können Jodkalium, nach alter Tradition Argentum nitricum, vielleicht noch Auronatrium chloratum (v. d. Velden) in Anwendung gezogen werden, ohne daß man sich von diesen Mitteln etwas versprechen darf. Nehmen die Spasmen und Contracturen sehr überhand, so können Bromkalium, Bromnatrium, Bromammonium in großen Dosen (Charcot) von Nutzen sein, während Belladonna unwirksam zu sein pflegt und Strychnin unter allen Umständen kontraindiziert ist (Erb). Von äußeren Behandlungsmethoden ist die Hydrotherapie anscheinend gelegentlich von Erfolg begleitet, besonders aber hat die konsequente Rückenmarksgalvanisation nach den Erfahrungen von Erb u. a., die aber keineswegs überzeugend wirken, zwar nur sehr selten Heilungs-, aber doch häufig erhebliche Besserungserfolge aufzuweisen. Mit dieser kann man eine peripherische, leichte, labile Galvanisation der spastisch-paretischen Extremitäten verbinden. Eine Zunahme der Spasmen durch sie braucht man, wie auch Remak angibt, nicht zu befürchten.

Eine operative Therapie scheint vorläufig noch nicht viel zu versprechen. Die früher angewandte Nervendehnung ist mit Recht völlig verlassen worden, dafür dürfte mindestens in einigen Fällen ein Versuch mit der Durchtrennung der Hinterwurzeln (Förstersche Operation), die ja bei den spastischen Zuständen der Littleschen Krankheit in manchen Fällen bei genügender Anwendung der Übungstherapie Vorzügliches leistet, auch hier versucht werden, jedoch darf man dann niemals versäumen, in ausgedehntem Maße die Übungstherapie anzuwenden.

Anhangsweise sei hier noch die

### *syphilitische Spinalparalyse Erb*

erwähnt. 1892 schilderte Erb eine eigenartige Form der paraplegischen Form der syphilitischen Spinallähmung, die durch spastische Paresen an den unteren Extremitäten, spastischen Gang und Steigerung der Sehnenreflexe charakterisiert war, während die Psyche, Hirnnerven und Pupillen, ebenso wie die oberen Extremitäten sich normal verhielten. Wenn zu diesem Symptomenkomplex leichte Sensibilitätsstörungen oder

leichte Blasenschwäche hinzutrat, so hielt das Erb nicht davon ab, die Fälle hierher zu rechnen und als etwas Besonderes, aus dem Rahmen der Meningomyelitis syphilitica Herausfallendes zu betrachten.

Den Ausführungen Erbs gegenüber behaupten Oppenheim, Leyden und Goldscheider, daß kein Grund vorläge, dieses Krankheitsbild von der genügend bekannten Meningomyelitis syphilitica zu trennen. Wie Nonne, der sich mit dieser Frage mehrfach ausführlich beschäftigt hat, mit Recht betont, hat Erb in seiner ersten Arbeit die Grenzen der syphilitischen Spinalparalyse recht weit gesteckt. Es wurden ja neben Fällen, die fast das reine Bild der syphilitischen Spinalparalyse boten, auch solche hinzugerechnet, bei denen Blasenstörungen, Potenzstörungen, objektive Sensibilitätsstörungen eine viel weitergehende Läsion beweisen. Auch das weite Schwanken des Zeitpunktes des Beginnes der Erkrankung nach der Infektion (Erb gab $1^1/_2$—24 Jahre an) sprach gegen eine einheitliche Pathogenese.

Trotzdem hielt Erb und sein Schüler Sydney Kuh daran fest, daß es sich um einen für die Syphilis specifischen Symptomenkomplex handle. Die Erkrankung sei hervorgerufen durch eine specifisch luetische Infiltration des Marks oder durch eine luetische Gefäßerkrankung im Mark, u. zw. im Gebiet der Pyramidenbahn, der Kleinhirnseitenstränge und der Gollschen Stränge. Kuh betonte ausdrücklich, daß es sich nicht um eine primäre Sklerose des Rückenmarks, also nicht um eine kombinierte Strangerkrankung handle. Gegen letztere sprach die oft frühe Zeit des Auftretens und der, wenn auch meist nur partielle, Erfolg der Behandlung.

Nonne unterzog die Arbeit von Kuh einer ausführlichen Kritik. Er lehnte einige von den von Kuh beschriebenen Fällen als nicht hierhergehörig ab, fügte dann aber noch zwei ältere Fälle (von C. Westphal und Minkowski) aus der früheren Literatur hinzu. In dem Westphalschen Fall hatte die Sektion eine primäre Degeneration der Pyramidenseitenstränge und der Kleinhirnseitenstränge, Randdegeneration in der ganzen Länge des Rückenmarks, sowie eine geringe ebenfalls primäre Degeneration der Gollschen Stränge im Hals- und Dorsalmark ergeben. Die Meningen waren frei, die Gefäße nicht mehr erkrankt, als wie bei jeder chronischen Rückenmarkserkrankung. Im Minkowskischen Fall fand sich eine breite Degeneration der Pyramidenstränge und der Kleinhirnseitenstränge. Die Rückenmarkshäute waren intakt, die Gefäße hatten zum Teil eine verdickte Adventitia.

1897 fügte Nonne diesem Material noch zwei weitere Fälle hinzu, von denen der eine das Bild der reinen primären kombinierten Systemerkrankung darbot, während der andere sich als Kombination einer gonorrhoischen Dorsalmyelitis mit auf- und absteigender Degeneration und primärer Erkrankung der Kleinhirnseitenstrangbahn und der Pyramidenbahn darstellte.

Im Anschluß an diese Arbeiten wurde eine Reihe von Fällen publiziert, die es berechtigt erscheinen ließen, die syphilitische Spinalparalyse in Analogie zu setzen mit den Systemerkrankungen des Rückenmarks nach Ergotin, Pellagra etc. Das Krankheitsbild wäre dann aufzufassen gewesen als eine postsyphilitische, toxische Systemerkrankung, für welche Strümpell das Erbsche Bild seit 1894 erklärt hatte. Erb akzeptierte 1903 diesen Standpunkt im wesentlichen und gab an, daß als Ursache der syphilitischen Spinalparalyse erstens eine reine kombinierte Systemerkrankung angenommen werden müsse, daß aber auch eine solche in Kombination mit diffuser Querschnittsläsion und konsekutiver sekundärer Strangerkrankung dieses Bild verursachen könne. Demgegenüber hielt Oppenheim 1908 daran fest, daß der Symptomenkomplex nicht anders aufzufassen sei als das Ausgangsstadium oder Teilbild der cerebrospinalen Syphilis im allgemeinen. Durch die von Nonne,

Minkowski, Eberle mitgeteilten Fälle sei aber doch bewiesen, daß dieser Symptomenkomplex auch durch eine postsyphilitische Systemerkrankung verursacht werden könne.

Jedoch war in den meisten der genau untersuchten Fälle geringe Endarteriitis und Leptomeningitis, in einigen sogar ausgedehnte Gefäßerkrankung nachgewiesen worden (Williamson). Collin und Taylor fanden 1909 bei einem Patienten, der klinisch das Bild der syphilitischen Spinalparalyse geboten hatte (zum Schluß mit Blaseninkontinenz, Mastdarminkontinenz und Impotenz) anatomisch das Bild der syphilitischen Gefäßerkranknng und der syphilitischen Myelitis, die fleckenweisen Faserausfall der weißen Substanz mit sekundärer Degeneration hervorgerufen hatte. Trotz dieser Beobachtungen wollte Nonne die primäre Systemerkrankung nicht völlig aufgeben. Er sagte, es sei zweifellos, daß es Fälle gäbe, die bis zum Tode durchaus den Erbschen Symptomenkomplex bieten. Hier handle es sich also nicht um ein Syndrom, sondern um die Krankheit selber. Es sei sicher, daß dieser Krankheit entweder eine primäre kombinierte Strangerkrankung in den Hinter- und Seitensträngen zu grunde liege (wobei es dem einzelnen überlassen bleibe, ob er eine echte Systemerkrankung, oder eine auf Strangerkrankung hinauskommende chronische Myelitis annehmen wolle) oder diese kombinierte Strangerkrankung in Verbindung mit einem diffusen, chronisch-myelitischen Prozeß (Endarteriitis oder Meningomyelitis). Ferner sei es zweifellos, daß der Erbsche Symptomenkomplex lediglich als Syndrom im Verlaufe der syphilitischen Rückenmarkerkrankung vorkommen könne.

Diesem Standpunkt Nonnes würde man sich anschließen können, wenn es bewiesen wäre, daß eine primäre, sog. kombinierte Strangerkrankung postsyphilitisch vorkommen könne. Bewiesen ist dies jedoch bisher für keinen der hierhergehörigen untersuchten Fälle. Bei allen bleibt die Möglichkeit offen, daß der gefundene anatomische Prozeß die Folge eines früheren specifischen entweder vasculären oder gummösen syphilitischen Prozesses ist. Der Standpunkt, den Oppenheim schon immer betont hat, scheint durchaus natürlicher, er geht dahin, daß der Erbsche Symptomenkomplex nichts Besonderes darstellt, sondern sich einfach einfügt in das Bild der Lues cerebrospinalis.

Von größter Wichtigkeit wäre es allerdings, wenn sich die Annahme Erbs als richtig herausstellen würde, daß dieser Symptomenkomplex mit höchster Wahrscheinlichkeit auf Lues schließen lasse, Leyden, Goldscheider bestreiten dies. Nonne kommt auf Grund seiner Erfahrungen zu dem Resultat, daß die Erbsche Anschauung richtig ist, sofern es sich um den reinen Typus handelt, daß aber, sobald die Blasenstörungen, Sensibilitätsstörungen oder Muskellähmungen stärker werden, die Differentialdiagnose gegenüber der multiplen Sklerose, dem extramedullären Tumor und den anämischen Pseudosystemerkrankungen sich äußerst schwierig gestalten kann. Klinisch kann man nach meinen Erfahrungen jedenfalls über einen dringenden Verdacht auf Lues nicht hinauskommen. In vielen Fällen wird die Untersuchung der Lumbalflüssigkeit und die Wassermannsche Reaktion die Differentialdiagnose ermöglichen.

### *Amyotrophische Lateralsklerose.*

(Atrophisch-[amyotrophisch-]spastische Spinalparalyse.)

Als atrophisch-spastische Spinallähmung im allgemeinen kann man diejenige spinale Lähmungsform bezeichnen, bei welcher eine von vornherein atrophische oder ursprünglich spastische und nachher erst atrophische Lähmung

einzelner Muskeln mit spastischer Lähmung anderer einhergeht. Da die atrophische Spinallähmung von Erkrankung der den gelähmten Muskeln entsprechenden Kernregionen der grauen Vordersäulen oder des intramedullären Wurzelverlaufes, die spastische dagegen von spinaler Leitungslähmung der Pyramidenbahnen abhängig ist, so ist bei circumscripten, die graue und weiße Substanz beteiligenden Rückenmarkserkrankungen in den dem affizierten Spinalsegment entsprechenden Muskeln atrophische, in den unterhalb gelegenen spastische Lähmung zu erwarten. Bei Erkrankungen nur des oberen Teiles der Lendenanschwellung kann also selbst an derselben Unterextremität atrophische Lähmung des Oberschenkels mit spastischer Lähmung des Unterschenkels einhergehen. Viel häufiger wird aber bei Affektionen der Halsanschwellung atrophische, meist mit Contracturen vergesellschaftete Lähmung der Oberextremitäten bei exquisit spastischer Lähmung der Unterextremitäten mit oder auch ohne Sensibilitätsstörungen der letzteren beobachtet, sowohl bei der die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica (s. d.) komplizierenden als auch bei primärer chronischer Cervicalmyelitis (v. Leyden, Killian), ebenso aber auch bei centraler Tumorbildung oder Syringomyelie, da ja immer dieser Symptomenkomplex auftreten muß, wenn in der Halsanschwellung die grauen Vorderhörner und die Pyramidenbahn erkrankt sind. Bei weiterer Ausbreitung der cervicalen Affektion bis in die Medulla oblongata hinauf treten weiterhin bulbärparalytische Symptome hinzu (v. Leyden, Killian, F. Schulze u. a.), so daß ein der nunmehr zu schildernden Affektion ähnliches klinisches Krankheitsbild entstehen kann.

Die amyotrophisch-spastische Spinal- oder genauer Spinal- und Bulbärparalyse im engeren Sinne ist die korrespondierende klinische Bezeichnung der zuerst von Charcot aufgestellten und mit dem anatomischen Krankheitsnamen: amyotrophische Lateralsklerose belegten symmetrischen mit Alteration der grauen Vordersäulen kombinierten Seitenstrangsklerose. Das ganze Krankheitsbild gehört wahrscheinlich ätiologisch durchaus zusammen mit der spinalen Muskelatrophie und progressiven Bulbärparalyse. Je nach der Ausbildung der Erkrankung der Pyramidenbahn und je nach dem Beginn der Erkrankung kommt entweder das Bild der reinen spinalen Muskelatrophie (Pyramidenbahn frei oder fast ganz frei) oder das Bild der amyotrophischen Lateralsklerose (Pyramidenbahn beteiligt, Beginn spinal) oder das Bild der progressiven Bulbärparalyse (Beginn in der Medulla oblongata, Pyramidenbahn beteiligt) zu stande.

Nach der Neuronenlehre beruht die amytrophische Lateralsklerose auf einer Erkrankung sowohl der spinomusculären als auch des corticospinalen Neurons, also auf der Degeneration sowohl der Vorderhornzellen des Rückenmarks als auch der Pyramidenbahn und deren Ursprungszellen.

Die Ätiologie der amyotrophisch-spastischen Spinal- und Bulbärparalyse ist in der Regel nicht zu ermitteln. Nur in einem Drittel der Fälle konnte Erkältung, einmal ein einige Zeit voraufgegangener Sturz (Charcot), einmal ein Schlag in den Nacken (Eisenlohr), in einem Falle von M. Lähr ein vorausgegangener Fall auf den Rücken und eine Verstauchung der Schulter, verantwortlich gemacht werden. Wie dies auch von der gewöhnlichen schlaffen Bulbärparalyse beschrieben ist, wurde auch die Entwicklung dieser Affektion in unmittelbarem Anschluß an eine starke Gemütsaufregung (Schreck) beobachtet (Adamkiewicz). In einem von Remak beschriebenen, einen 23jährigen Soldaten betreffenden obduzierten Falle entwickelten sich die Lähmungserscheinungen der Arme einige Zeit nach einem Schrecken und gleichzeitiger, übrigens vergeblicher Überanstrengung, mittels der Zügel die durchgehenden Pferde eines Wagens aufzuhalten. In einem Falle

von Oppenheim entwickelten sich die Erscheinungen ebenfalls im unmittelbaren Anschluß an einen großen Schreck, wobei der Betroffene außerdem gezwungen war, mit Aufbietung aller Kraft zu rudern. Während über die Beziehungen der Heredität zu dieser Erkrankung beim Erwachsenen nichts feststeht, sind von den wenigen bisher bekannt gewordenen Fällen des kindlichen Alters vier von Seeligmüller beschrieben worden, wobei es sich um aus einer Verwandtenehe entsprossene Geschwister handelte. Auch die infantile, familär-hereditäre Form vom Typus Werdnig-Hoffmann kann teilweise hierher gerechnet werden (Jendrassik, Marburg).

Vorkommen. Abgesehen von der soeben erwähnten, kindlichen Form, ist die amyotrophisch-spastische Spinalparalyse eine immerhin seltene, von Charcot zuerst nur auf Grund von höchstens 20 Fällen beschriebene Erkrankung des erwachsenen Alters, zwischen dem 26. und 50. Jahre, vielleicht etwas häufiger bei Frauen (Charcot). Nach einer neueren Statistik von M. Probst fanden sich unter 53 Fällen 26 Kranke männlichen und 27 weiblichen Geschlechts, so daß also das Geschlecht auf die Krankheit keinen merklichen Einfluß hat.

Symptomatologie. Man hat drei Krankheitsstadien (Charcot) oder vielmehr drei meist nach einander auftretende Krankheitslokalisationen zu unterscheiden, die erste an den oberen, die zweite an den unteren Extremitäten, die dritte im Bereich der Bulbärnerven.

Die Affektion beginnt ohne Fieber und ohne Störungen des Allgemeinbefindens, namentlich auch ohne Nackenschmerzen mit Steifigkeit und allmählich zunehmender Schwäche der Arme, meist erst in dem einen, nach einiger Zeit auch im anderen. Fast regelmäßig haben die Kranken schon vorher schmerzlose Zuckungen an ihnen gespürt, welche, ausgebreiteter und stärker als fibrilläre, unregelmäßig bald hie und da, besonders an den Schulter- und Oberarmmuskeln sichtbar sind. Alsbald sind die Sehnenphänomene hier auffällig gesteigert. Weiterhin entwickelt sich eine bei aktiven und passiven Bewegungsversuchen der Oberextremitäten erkennbare Muskelspannung und später Contractur, besonders der Mm. pectorales, der Beuger des Ellenbogens, des Handgelenkes und der Finger, so daß die Arme adduziert in rechtwinkliger Beugestellung des Ellenbogengelenkes, die Hände stark proniert, das Handgelenk volarflektiert, die Finger eingeschlagen gehalten werden. Ziemlich schnell entwickelt sich nun Abmagerung, welche sich im Verlaufe weniger Monate zu bedeutender Atrophie en masse steigert, zwar kein Muskelsystem verschont, aber doch regelmäßig auch hier in einzelnen (Schulter und Streckseite des Vorderarms) besonders hohe Grade zu erreichen pflegt (Charcot). Mitunter können aber auch lokalisierte Muskelatrophien derselben Muskeln vorhanden sein, welche bei progressiver spinaler Muskelatrophie (Aran-Duchennescher Typus) erkranken (v. Strümpell), so daß sich eine ausgesprochene Krallenhand entwickelt (Oppenheim). Durch die Mischung von Contractur und atrophischer Lähmung entstehen Deformitäten, z. B. rechtwinklige Volarflexion des Handgelenks, wie sie in diesem Grade bei anderen Formen atrophischer Lähmung kaum vorkommen. Mit noch weiter fortschreitender, besonders an der Hand oft skeletartiger Atrophie lassen die Contracturen und ebenso die Steigerung der Sehnenphänomene wieder nach, so daß letztere an den ganz atrophischen Muskeln später fehlen können. Dieselbe Steifigkeit und Contractur befällt auch bisweilen schon anfangs die Nackenmuskeln, so daß der Kopf dadurch geradezu unbeweglich festgestellt sein kann (Charcot), während in einem späteren, meist schon mit vorgeschrittener Bulbärparalyse komplizierten Krankheitsstadium im Gegenteil der Kranke nicht im

stande ist, den Kopf zu tragen, und dieser bei enormer Atrophie der Nackenmuskeln völlig der Schwere überlassen bleibt (Charcot, Adamkiewicz).

Charakteristisch für diese Cervicalparaplegie ist, abgesehen von den ihr eigentümlichen spastischen Erscheinungen, sowohl gegenüber der progressiven Muskelatrophie als auch der chronischen atrophischen Spinallähmung, daß innerhalb viel kürzerer Zeit, durchschnittlich schon innerhalb 6 Monaten, sich die hochgradigste atrophische Lähmung ausbildet, bei welcher übrigens immer noch die Lähmung und nicht die Atrophie die Situation beherrscht (Charcot). Bisweilen entwickeln sich aber Atrophie und Lähmung wenigstens an den Oberextremitäten gleichmäßig (v. Strümpell).

Das elektrische Verhalten der Nerven und Muskeln der Oberextremitäten ist in den verschiedenen früheren Beobachtungen nicht übereinstimmend gewesen. Nach Charcots früheren Angaben sollte, wie bei der progressiven Muskelatrophie, die faradische Erregbarkeit erhalten bleiben. Später gab Charcot an, daß fast immer von den atrophischen Muskeln einzelne Entartungsreaktion, andere normale Erregbarkeit zeigen, also gemischte Erregbarkeitsverhältnisse vorwalten.

Je nach dem Grade der Muskelatrophie und anscheinend auch entsprechend der Schnelligkeit der Entwicklung besteht eine mehr oder weniger ausgeprägte elektrische Entartungsreaktion, sehr häufig ist komplette Entartungsreaktion nachweisbar.

Die das zweite Krankheitsstadium inaugurierende Lähmung der Unterextremitäten entwickelt sich nach Charcot 2—3 Monate nach Beginn der Oberextremitätenaffektion, scheint aber eben so oft auch gleichzeitig mit dieser (Berger, Pick, Kahler und Pick) oder selbst vor dieser (Charcot, Moeli, Thorbjörn, Hwaß, Oppenheim) auftreten zu können. Auch hier gehen gewöhnlich Zuckungen der Muskeln der allmählich sich einstellenden Parese vorauf, welche alle Charaktere der spastischen Spinalparalyse an sich trägt. Die Rigidität und Contractur bei hochgradiger Steigerung der Sehnenphänomene, in den höheren Graden mit spontanen Zitterkrämpfen, scheint auch hier häufig die aktive Beweglichkeit mehr zu hindern als die eigentliche Lähmung. Diese kann sich weiterhin zu absoluter spastischer Paraplegie steigern, ohne daß auch hier die Sensibilität oder die Blase beteiligt zu sein pflegen oder Decubitus auftritt. In den Endstadien des Krankheitsprozesses tritt auch an den Unterextremitäten Muskelatrophie ein, die aber niemals, auch nur annähernd, den hohen Grad erreicht wie an den Oberextremitäten, und ebenso nicht von einem wesentlichen Nachlaß der spastischen Symptome begleitet zu sein pflegt. Abnormitäten des elektrischen Verhaltens, d. h. partielle Entartungsreaktion, sind an den Unterextremitäten nur selten konstatiert worden (Eisenlohr, Vierordt, Mendelsohn, E. Remak, Oppenheim). Mit schwerer partieller Entartungsreaktion der Peroneusmuskulatur kann lebhaftes Fußphänomen einhergehen (E. Remak).

Die dritte Krankheitslokalisation tritt sechs Monate bis ein Jahr nach Beginn der Krankheit mit den bulbärparalytischen Erscheinungen hinzu, welche ein notwendiges Glied dieser Krankheit bilden sollen (Charcot), zuweilen aber ausbleiben, wenn bei chronischerem Verlauf durch interkurrente Krankheiten der Tod vor ihrer Entwicklung eintritt (Moeli), mitunter aber auch wieder die Szene eröffnen (Adamkiewicz, Ferrier, Charcot und Marie, Lennmalm, Raymond, Senator), ohne daß dieser Beginn einen rapideren Verlauf der Krankheit unbedingt zu bedingen braucht (Charcot und Marie). Bisweilen führen die Bulbärerscheinungen aber zum letalen Ausgang, noch ehe die anderen Krankheitslokalisationen aufgetreten sind, als abortive Form (Florand). Die bulbärparalytischen Er-

scheinungen bestehen in Zungen- und Gaumenlähmung mit Deglutations- und Artikulationsstörungen mit allmähliche Entwicklung von Zungenatrophie anzeigender Einkerbung ihrer Oberfläche unter fibrillären Zuckungen. Dazu tritt Schwäche der Lippenmuskeln, so daß das Spitzen des Mundes nicht möglich ist. Wie sonst bei Pseudobulbärparalyse, besteht anscheinend nicht selten besondere Neigung zu unmotiviertem Lachen und Weinen mit schnellem Übergang von einem zum anderen. Bei aufmerksamer Beobachtung soll namentlich im Anfange eine gewisse maskenartige Starre der Züge bei starker Ausprägung der Nasolabialfalten und leichter Contractur der Stirnmuskeln dem Gesicht ein etwas von der gewöhnlichen schlaffen (atonischen) amyotrophischen Bulbärparalyse abweichendes Aussehen verleihen (Charcot, E. Remak). Als objektives Zeichen spastischer Erscheinungen im Bereich der Bulbärnerven ist die Steigerung des durch Schlag auf den Unterkiefer zu erzielenden Unterkieferphänomens oder Masseterreflex nachweisbar (Beevor und de Watteville, Strümpell, Florand). In den höchsten Graden treten bei völliger Anarthrie und Deglutationsparalyse Suffokationsanfälle und schließlich Respirationslähmung hinzu, wenn nicht schon vorher eine interkurrente Pneumonie den letalen Ausgang herbeigeführt hat.

Elektrische Anomalien im Bereich der gelähmten Lippen- und Zungenmuskeln sind die Regel, oft partielle Entartungsreaktion, weniger häufig komplette Ea R; aber auch einfache quantitative Abnahme der Erregbarkeit kommt vor (E. Remak, Erb, Oppenheim). Die von Erb bei schlaffer Bulbärparalyse beobachtete Steigerung der Hautreflexe in den Gesichtsmuskeln wurde auch von Eisenlohr gesehen.

Der stets progressive Verlauf der amyotrophisch-spastischen Spinalparalyse ist ein relativ schneller, indem sie mitunter schon innerhalb 8 Monaten (Kahler und Pick), durchschnittlich innerhalb 3 bis 4 Jahren zum Tode zu führen pflegt, wenn auch davon Ausnahmen etwas langsameren Ablaufs vorkommen, gerade wie sich auch das Auftreten der einzelnen Krankheitsphasen, wie bereits angedeutet, gegenseitig verschieben kann. Namentlich scheint dies von den von Seeligmüller beschriebenen kindlichen Fällen zu gelten, bei denen schon von vornherein nach allmählicher Entwicklung vom 9. Lebensmonate ab näselnde Sprache vorhanden war, der älteste Fall aber nach schon 12jähriger Dauer noch lebte. Dejerine beobachtete einen Fall von 18jähriger Dauer, Oppenheim konstatierte einmal einen akuten Verlauf.

Die Pathogenese des Krankheitsbildes erklärt sich daraus, daß die Entwicklung der Muskelatrophie vom Schwunde der Ganglienzellen der Vorderhörner abhängig ist, ebenso, wie die amyotrophische Bulbärparalyse durch die Erkrankung der betreffenden Kerne der Medulla oblongata verursacht wird, während die spastische Paralyse auf der Degeneration der Pyramidenbahn beruht.

Das zunächst befremdliche Verhalten, daß derselbe anatomische Befund einmal der schlaffen amyotrophischen Bulbärparalyse mit ebenfalls schlaffer Muskelatrophie, bei der vorliegenden Affektion aber der spastischen Lähmung mit Atrophie zu Grunde liegen soll, haben Kahler und Pick zuerst durch die Annahme aufzuklären versucht, daß die Lateralsklerose bei letzterer Affektion an einer höheren Stelle (vielleicht schon im Gehirn) beginnt und daß erst, nachdem diese vollständig ausgebildet ist, die Vordersäulenatrophie nachträglich hinzutritt. Diese Annahme schien durch den Befund einer Degeneration der Pyramidenbahnen auch in den Hirnschenkeln und Hemisphären (Kojewnikoff) neben gleichzeitiger Ganglienzellenatrophie der Rinde des Paracentrallappens (Charcot und Marie, Lennmalm) bestätigt zu werden.

Wenn die Pyramidenbahnendegeneration bereits in den Hirnschenkeln eines weiteren Falles von Marie fehlte, so vermutete dieser Autor, daß vielleicht eine Läsion der psychomotorischen (nicht untersuchten) Windungen eine zunächst distale, dann aufsteigende Degeneration der Pyramidenbahnen veranlaßt haben könnte. Auch weitere Untersuchungen von Risse, Joffroy und Achard, Kronthal, Oppenheim, Nonne, Goldcheider, Mott, Anton, Hoche, Probst haben ergeben, daß die Pyramidenbahnen auch oberhalb der Medulla oblongata zum Teil bis in die innere Kapsel und weiter aufwärts in nach oben abnehmender Intensität erkrankt gefunden werden. Nach P. Marie, Brissaud, Hoche handelt es sich übrigens nicht nur um eine Erkrankung der Pyramidenbahnen, sondern auch der kurzen Commissurfasern des Rückenmarks und der Hirnnervenkerne (des hinteren Längsbündels). Die von Marie, Goldscheider u. a. angenommene zentripetale Ausbreitung der Degenertion wurde nach der Marchischen Methode besonders von Hoche nachgewiesen. Man muß also annehmen, daß die Erkrankung des cerebrospinalen Neurons sich entweder aufsteigend entwickelt oder nach einer ursprünglich funktionellen oder anatomischen Rindenerkrankung seine distalen Abschnitte zuerst degenerieren, nach demselben Gesetze, wie auch bei Erkrankungen des spino-peripherischen Neurons. Dieser Annahme geben die in Fällen von Kojewnikoff, Charcot und Marie, Mott, Anton, Probst nachgewiesenen Rindenatrophien der motorischen Region eine anatomische Grundlage. Es ist übrigens noch immer wahrscheinlich, daß für die Verschiedenheiten des klinischen Krankheitsbildes nicht bloß das verschiedene Einsetzen des Krankheitsprozesses, sondern auch die Schnelligkeit desselben in Betracht kommt (Kahler).

Die Diagnose des Symptomenkomplexes der amyotrophisch-spastischen Spinal- und Bulbärparalyse kann in den typischen Fällen bei der ganz charakteristischen Symptomentrias einer ohne Nackenschmerzen aufgetretenen spastisch-atrophischen Armlähmung, einer spastischen Lähmung der Unterextremitäten und einer amyotrophischen Bulbärparalyse ohne Sensibilitätsstörungen gegenüber ähnlichen Affektionen (Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, chronische atrophische Spinalparalyse, multiple degenerative Neuritis, progressive Muskelatrophie u. s. w.) kaum Schwierigkeiten bereiten. Als Ursache der Degeneration ist nach Marburg mit größter Wahrscheinlichkeit eine Toxinwirkung, nicht eine angeborene Veranlagung, anzunehmen.

Die Prognose ist allemal sowohl für die Wiederherstellung als auch für das Leben eine ganz schlechte, da noch kein Fall von Heilung bekannt ist, die Krankheit vielmehr binnen wenigen Jahren unaufhaltsam zum letalen Ausgange führt.

Die bisher ganz ohnmächtige Therapie ist nach den für chronische Rückenmarksaffektionen geltenden Grundsätzen zu leiten. Auch hier dürften vom innerlichen Gebrauch des Jodkaliums und der Nacken- und Rückengalvanisation noch am ersten wenigstens vorübergehende Erfolge zu erwarten sein. Die spastischen Erscheinungen erfordern warme Bäder, Massage. Die Förstersche Operation eignet sich für diese Fälle nicht.

## *Akute Landrysche Paralyse.*

Geschichtliches. Begriffsbestimmung. Von Landry wurde 1859 als „Paralysie ascendante aiguë", eine Krankheit beschrieben, welche unter den Erscheinungen einer rasch von unten nach oben aufsteigenden, zuletzt die Schling-, Sprach- und Atemmuskeln ergreifenden Lähmung in der Regel zum Tode führt, ohne daß der negative Obduktionsbefund der Nervenapparate ihre Patho-

genese aufklärt. Obgleich durch mehrere den negativen anatomischen Befund bestätigende Beobachtungen auch deutscher Autoren (Kußmaul, Bernhardt) die Besonderheit dieser Affektion wiederholt hervorgehoben war, wurde nach der Duchenneschen Aufstellung der von Vorderhornerkrankung abhängigen atrophischen Lähmungen von der Charcotschen Schule diesen auch die Landrysche Paralyse als akuteste Unterart, also etwa nach der jetzigen pathologisch-anatomischen Nomenklatur als Poliomyelitis anterior acutissima eingeordnet (Petitfils u. a.), bei welcher nur wegen des rapiden Verlaufes die für jene pathognomonischen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit ausbleiben sollten (Bernhardt u. a.). Auch neuerdings sind für diese Ansicht u. a. Eichberg, Bailey und Ewing wieder eingetreten.

Da C. Westphal 1876 in vier einschlägigen Fällen, in welchen die (in zwei dieser Fälle von Remek bis zum tödlichen Ausgange konstatierte) Integrität der elektrischen Nerven- und Muskelerregbarkeit während ihres zum Teil mehrwöchigen Verlaufes ein von der Heine-Medin'schen Krankheit deutlich verschiedenes Krankheitsbild dargestellt hatte, einen wesentlich negativen anatomischen Befund des Nervensystems, besonders des Rückenmarks, der Medulla oblongata und auch der untersuchten peripherischen Nerven erhärtete, glaubte er als Begriffsbestimmung dieser klinischen Krankheitsform die normale elektrische Erregbarkeit und den normalen anatomischen Befund aufstellen und sie als eine eigentümliche Intoxikationslähmung auffassen zu sollen. Remak hat noch in der zweiten Auflage dieses Werkes diese enge Definition der Landryschen Paralyse als akute nichtatrophische motorische Paralyse beibehalten, sich aber bald von Oppenheim den Vorwurf eines isolierten Standpunktes zugezogen. Remak glaubte nämlich auf Grund eigener Erfahrung bei einer Affektion ohne anatomisches Substrat, die klinisch genau dem von Landry und besonders von C. Westphal aufgestellten Symptomenbild entsprach, an diesem Krankheitsbild, zu dem die Integrität der elektrischen Erregbarkeit in allen Krankheitsstadien gehörte, festhalten zu müssen. Daran sollte auch der Umstand nichts ändern, daß schon Fälle vorlagen (Jaffé, R. Schulz und F. Schultze, F. Schultze), welche tödlich nach Beteiligung der Bulbärnerven verlaufen waren, obgleich schwere elektrodiagnostische Alterationen sie als atrophische Spinallähmungen oder degenerative Polyneuritiden erwiesen hatten. Nur wegen ihres tödlichen Verlaufes klinisch verschiedene Krankheiten zusammenzuwerfen, schien Remak nicht angebracht, und er glaubte deshalb die auf Grund dieser bereits anderweitig von ihm klassifizierten Fälle wieder von R. Schulz und F. Schultze entwickelte Ansicht, daß vielleicht eine fortlaufende Kette von Affektionen von den leichtesten atrophischen Spinallähmungen bis zur akuten tödlichen Landryschen Paralyse bestände, zurückweisen zu müssen. Die Landrysche Paralyse konnte aber als „tödliche“ in der Krankheitsbenennung deswegen nicht bezeichnet werden, weil klinisch übereinstimmende Fälle mit Ausgang in Heilung mehrfach beobachtet waren, ebenso wie das Epitheton „aufsteigend“, als nicht allemal zutreffend, deswegen fallen gelassen werden mußte, weil, wenn auch allerdings, seltene Fälle absteigenden Verlaufes vorlagen (Pellegrino-Levi, Bernhardt, Strübing u. a.).

Nachdem bis dahin die Landrysche Paralyse jedenfalls als Spinalparalyse ohne oder mit anatomischem Befunde aufgefaßt war, wurde auf Grund von anatomischen und klinischen Erfahrungen über das Vorkommen von akuter multipler Neuritis tödlichen Verlaufes zuerst von v. Strümpell 1883 die Vermutung ausgesprochen, daß einige Fälle von Landryscher Lähmung zu der Poly-

neuritis in Beziehung zu bringen wären. Bald wurde immer entschiedener, nur zum Teil auf Grund anatomischer Befunde, die Landrysche Paralyse als akuteste Form der Polyneuritis von Bernhardt, Pitres und Vaillard, Nauwerck und Barth, Putnam, Centanni, Eisenlohr, Oppenheim, Muratow, J. Roß u. a. angesprochen. Wenn die der Polyneuritis eigentümlichen elektrodiagnostischen Symptome ausblieben, so sollte dies der schnelle Verlauf verschulden. Immerhin wurde von den meisten Autoren der unhaltsame Krankheitsverlauf als eine Besonderheit dieser Polyneuritisform anerkannt und auf eine Intoxikation zurückgeführt.

Da die einseitige Deutung der Landryschen Paralyse als Polyneuritis nun aber den sehr mannigfachen anatomischen Befunden nicht entsprach, so wollte v. Leyden 1893 zwei Formen der Krankheit unterscheiden, nämlich erstens die schon 1875 von ihm mit einem Beispiel belegte bulbäre Form, zu welcher z. B. Fälle von Kümmel, J. Hoffmann u. a. gerechnet werden könnten, und zweitens die häufigere polyneuritische Form, bei welcher sich ein entzündlich progressiver Prozeß im Rückenmark bis in die Medulla oblongata hinauf an die Polyneuritis anschließt, welche Auffassung auch Krewer aufgenommen hat. Dagegen hat aber Jolly 1894 hervorgehoben, daß auf Grund der trotz mehrwöchentlichen Verlaufes mit normaler elektrischer Erregbarkeit ablaufenden Fälle noch eine dritte ohne mikroskopisch nachweisbare Veränderungen einhergehende Form der Landryschen Lähmung angenommen werden könnte, für welche es gerechtfertigt wäre, den Namen der Landryschen Paralyse zu reservieren. So weit die historische Übersicht.

Es liegt kein Grund vor, anzunehmen, daß die verschiedenen hier eben geschilderten Prozesse, die unter dem Namen Landryscher Paralyse beschrieben worden sind, eine einheitliche Ätiologie aufweisen. Es dürften vielmehr 2 verschiedene Prozesse in Betracht kommen, die unter dem Symptomenkomplex der Landryschen Paralyse geschildert werden, u. zw.: 1. Eine akute Polyneuritis, resp. Wurzelneuritis, 2. Heine-Medinsche Krankheit, die dann perakut verläuft.

Beschreiben wir zunächst den Symptomenkomplex, der früher zur Aufstellung des Krankheitsbildes der Landryschen Paralyse geführt, so erhalten wir folgendes:

Symptomatologie. Nach dunkeln, sich mitunter durch Wochen hinziehenden Vorboten, wie allgemeinem Unbehagen, ziehenden Schmerzen im Rücken und Nacken, eingeschlafenem Gefühl der Extremitätenenden, beginnt die Lähmung und verläuft meist ohne Fieber, welches auch weiterhin meist ganz zu fehlen scheint. Meist tritt motorische Schwäche und Parese einer Unterextremität ein, welche bald, mitunter schon innerhalb von Stunden, oder aber innerhalb eines oder höchstens einiger Tage auf die andere übergreift. So lange die Kranken noch gehen können, ziehen sie die Beine nach, die Knie knicken ein, so daß ein Stock zu Hilfe genommen wird. Binnen kurzem geht die Parese in vollständige Paralyse über, so daß die Kranken bald paraplegisch ans Lager gefesselt sind, von dem sie meist nicht mehr aufstehen. Bis auf ganz leichte Zehenbewegungen oder frustrane Bewegungen auch anderer Muskeln besteht schlaffe Paraplegie mit völliger Resolution ohne alle spastischen Erscheinungen. Nicht lange nachher, wieder innerhalb von Stunden bis einigen Tagen, stellt sich Parese der Rumpf-, d. h. der Becken-, Bauch- und Rückenmuskeln ein, so daß die Fähigkeit verloren geht, sich aus der Rückenlage aufzurichten, zu sitzen oder sich aus sitzender Stellung langsam niederzulegen, ferner die Bauchpresse anzuwenden. Nun beginnt wieder nach einer kurzen Pause Schwäche in einem oder dem anderen Arme, oder des Händedrucks oder der Schulter- und Oberarmbewegungen. Nicht lange dauert es, so besteht auch hier, bis

auf geringe Beweglichkeitsreste, Paralyse und bald wird auch der andere Arm in derselben Weise ergriffen.

Meist schon ehe es so zu vollständiger Hilflosigkeit durch Lähmung aller vier Extremitäten mit passiver Rückenlage gekommen ist, haben sich allmählich zunehmende Schling- und weiterhin Sprachstörungen eingestellt. Anfangs können größere Bissen nur bei gewisser Kopfhaltung ohne Anstrengung verschluckt werden. Alsbald erfolgt jede Deglutition mit sichtbaren Würgebewegungen, es tritt Verschlucken mit Husten und bei bereits vorhandener Velumparalyse Regurgitation von Flüssigkeiten durch die Nase ein; bisweilen leidet auch die Kaumuskulatur und die Fähigkeit, den Mund zu öffnen. Jede Mahlzeit wird so immer mehr zur Qual für den meist bei gutem Appetit befindlichen Patienten und seine Umgebung, so daß schließlich die Ernährung durch die Schlundsonde unabweisbar wird.

Da das Allgemeinbefinden und das Sensorium ganz intakt bleiben, so müssen die Kranken mit klaren Sinnen von Tag zu Tag eine Funktion nach der anderen schwinden sehen. Denn auch die Sprache ist unterdessen näselnd und undeutlich geworden, die Stimme zuweilen rauh und heiser; allmählich nimmt die Artikulationsstörung bis zur völligen Unverständlichkeit zu, so daß der ganz bewegungslose Kranke nicht einmal seine Wünsche und Klagen verständlich machen kann. Dann treten Störungen der Atmung, die durch Zwerchfellparese in den costalen Typus bei gesteigerter Frequenz übergeht, hinzu, Suffokationsanfälle, bis endlich Respirationslähmung nach Umnebelung des Bewußtseins die deswegen umso ergreifendere Krankheitsszenerie schließt, als es sich gewöhnlich um junge, kräftige Individuen handelt.

Dieses in groben Zügen geschilderte Krankheitsbild kann einige Modifikationen erleiden dadurch, daß gelegentlich einmal die Arme vor den Beinen erkranken, die bulbären Symptome bei der von v. Leyden so genannten bulbären Form schon verhältnismäßig sehr früh auftreten, ferner das Tempo, in welchem die Lähmungserscheinungen fortschreiten, in verschiedenen Fällen verschieden ist. Jedenfalls wird aber auch bei dieser Spinalparalyse das ganze Krankheitsbild wesentlich durch die motorische Paralyse beherrscht, welche, wie schon erwähnt, allemal eine schlaffe (flaccide) ist.

Die Hautreflexe wurden meist herabgesetzt oder erloschen befunden. Die Zehenphänomene werden zwar meistens als herabgesetzt oder erloschen geschildert, gelegentlich wird aber auch eine einseitige, lebhafte Steigerung angegeben. Nicht selten wird der Babinskische Reflex erwähnt. Das Vorkommen des Babinski spricht natürlich für einen Spinalprozeß, so daß hier sicher die polyneuritische oder wurzelneuritische Form ausgeschlossen werden kann.

Die elektrische Nerven- und Muskelerregbarkeit ist in mehreren Fällen auch längerer Dauer bis zu 4 Wochen und länger normal gefunden worden (Kußmaul, Pellegrino-Levy, Bernhardt, Westphal und E. Remak, Eisenlohr, Kahler und Pick, Kümmell, Rumpf, Hunnius, Mieth, Immermann), so daß dieser negative Befund als pathognomonisch für diese Affektion eine Zeitlang galt. Es wurde aber schon gesagt, daß bei der neuritischen Form bei entsprechender Dauer des Lebens Absinken der elektrischen Erregbarkeit und EaR der Muskeln mehrfach beobachtet worden ist, in einem Falle von Schwarz nach 14 Tagen. Einmal fand Oppenheim noch nach mehreren Wochen zwar normale elektrische Erregbarkeit, auch für schwache Ströme, aber keine Zunahme der Zuckungen bei stärkeren, ja sogar Aufhören derselben bei maximalen Reizungen.

Abgesehen von den Bulbärnerven werden andere motorische Cerebralnerven nur selten affiziert. Nur ausnahmsweise wurde Diplopie beobachtet (Pellegrino-Levy, Hun), einmal Akkommodationsparese (Bernhardt), zweimal einseitige Pupillendilatation (Chalvet, C. Westphal), einigemal doppelseitige Facialisparalyse (C. Westphal, Kümmell, Hoffmann).

In sehr vielen Fällen wird die Integrität der Sphincteren, des Mastdarms und der Blase erwähnt. Dies spricht, wenn sonstige spinale Symptome fehlen, natürlich für die polyneuritische Form, gelegentliche Harnretention spricht natürlich mehr für die spinale.

Die Sinnesnerven leiden in der Regel, abgesehen von der bei der neuritischen Form vorkommenden Opticusbeteiligung (Jolly), ebensowenig wie das Sensorium. Die Sensibilität ist in vielfacher Weise beteiligt. In sehr vielen Fällen finden wir Reizsymptome von seiten der Meningen, die sich im Kernigschen Symptom und Schmerzhaftigkeit der Muskeln und Haut beim Kneifen bemerkbar machen. In anderen Fällen wieder weisen deutliche radikuläre Sensibilitätsstörungen auf den segmentalen Typus hin. Es handelt sich dann wohl meistens um Fälle von Wurzelneuritis. Hier kann die Differentialdiagnose gegenüber Spinalprozessen (Poliomyelitis) demnach sehr schwierig sein (Stertz). Das Fehlen von Babinski und Blasen- und Mastdarmerscheinungen gibt dann die Entscheidung. Wenn sensible Ausfallserscheinungen, die den peripheren Nerven entsprechen, vorliegen, handelt es sich um die polyneuritische Form.

Von anderweitigen nicht nervösen Symptomen ist die von Kahler und Pick und von Kümmell auch bei Lebzeiten konstatierte Milzschwellung zu erwähnen.

Der Verlauf der sog. akuten Landryschen Paralyse ist entweder ein rapider, indem sie schon binnen 2—3 Tagen zum Tode führen kann; in anderen Fällen, besonders wenn die Lähmungserscheinungen etwas langsamer fortschreiten, können bis zum tödlichen Ausgange 2 oder 3 bis wohl höchstens 5 Wochen verfließen.

Außer dieser perniciösen Form kommen aber auch Fälle mit ebenso rapider, innerhalb weniger Tage fortschreitender Entwicklung der Lähmung vor, die nach einer gewissen Ausbreitung innehalten und dann gewöhnlich in der Art, daß die zuletzt erkrankten Glieder zuerst wieder bewegungsfähig werden, schrittweise langsam innerhalb von mehreren Wochen, meist 10—14, bis zur völligen Rückkehr der Beweglichkeit sich bessern. Es sind dies nicht bloß als Abortivform der Landryschen Paralyse bezeichnete Fälle, bei denen es noch nicht zu einer Erkrankung der Bulbärnerven gekommen war, sondern selbst solche, bei denen diese schon beteiligt gewesen sind (Emminghaus, Sorgenfrey u. a.). Allerdings ist dabei immer im Auge zu behalten (Vulpian), daß in der Tat viele der als geheilt angeführten Fälle nicht hierher gerechnet werden können, weil abweichende Symptome, wie starke Schmerzen, Haut- und Muskelhyperästhesie und schwere Hautanästhesie (Rumpf), schwerere Blasenstörungen, auch Alterationen der elektrischen Erregbarkeit mit nachfolgender Atrophie (Labadié-Lagrave, Levi u. a.) hinzukamen, die nicht gestatten, die Fälle unter den Symptomenkomplex der Landryschen Paralyse zu registrieren. In einem Falle ohne Erregbarkeitsveränderungen von Lorentzen trat Heilung erst binnen 9 Monaten ein.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung der Nervenapparate (Gehirn, Medulla oblongata, Rückenmark, peripherische Nerven) hat zunächst in zahlreichen, auch mikroskopisch untersuchten Fällen (Vulpian, Cornil und Ranvier, Bernhardt, C. Westphal, Kahler und Pick, Ormerod, Watson, Albu, Prince,

Th. Diller und A. Meyer, Giraudeau und Lévi) ein durchaus negatives Resultat ergeben. Ältere geringfügige positive Befunde (Hayem, Lockhart Clarke, Kiener) wurden von C. Westphal als irrelevant und nicht geeignet bezeichnet, die schweren Krankheitserscheinungen zu erklären. Seitdem sind in buntem Wechsel sowohl centrale (bulbäre und spinale) Veränderungen, Zellenänderungen (Wadsack) als auch polyneuritische und auch eine Kombination beider für das Entstehen dieses Symptomenkomplexes von den Autoren verantwortlich gemacht worden. Ein von v. d. Velden veröffentlichter Fall von disseminierter Myelitis der weißen Rückenmarksstränge wurde von Erb abgelehnt, weil er durch hochgradiges Fieber, Delirien, Blasenlähmung, Verlust der elektrischen Erregbarkeit als nicht hergehörig charakterisiert wäre, von v. Leyden aber auch neuerdings wieder anerkannt. Andere centrale Befunde sind parenchymatöse Neuritis der vorderen Wurzeln (Dejerine und Götz), Exsudatmassen um den Centralkanal und in der vorderen Längsspalte des Rückenmarks (Baumgarten), ein analoger Befund und außerdem capilläre Blutextravasate und Exsudatbildungen in der Medulla oblongata und im Pons (Eisenlohr), frische, symmetrisch gelegene, stecknadelkopf- bis erbsengroße hämorrhagische Affektionen des untersten Teiles der Medulla oblongata (Kümmell), leichte Myelomeningitis und Bulbomeningitis mit myelitischen Veränderungen in den Pyramiden und in den Seitensträngen (J. Hoffmann), als Poliomyelitis anterior leichtester Art gedeutete ziegelrote Flecke der grauen Vorderhörner mit starker Gefäßinjektion, Anhäufung von Körnchenzellen, hyaliner Degeneration der Ganglienzellen (Immermann), hyalinknorpelartige Massen um den Centralkanal und zwischen den Fasern der Vorderhörner als entzündliche Produkte (Iwanow), hyaline Thrombose der Centralarterien mit Veränderungen der Ganglienzellen der Vorderhörner (Klebs), Poliomyelitis acuta disseminata haemorrhagica (Hlawa), obliterierende Gefäßalterationen und regressive Veränderungen der multipolaren Ganglienzellen (Ottinger und Marinesco), ausgedehnte Erkrankung der grauen Substanz des Rückenmarks, der Medulla oblongata und des Pons durch cappillare Hämorrhagien, Rundzelleninfiltrate, Zellkörperschrumpfung (P. Bailley und J. Ewing), infektiöse Poliomyelitis mit Schwellung der Ganglienzellen und Schwund ihrer chromatophilen Elemente (P. Marie und Marinesco). Bailey und Ewing sammelten 18 Fälle, in welchen ausgesprochene Läsionen nur der Cerebrospinalachse gefunden wurden, von denen allerdings in 9 Fällen die peripherischen Nerven nicht untersucht wurden. Einen Fall von perakuter Poliomyelitis unter diesem Bilde untersuchten anatomisch Savini-Castano und Savini genau. Kaum so groß ist die Anzahl der Obduktionsbefunde, auch bei nicht allzu enger Begrenzung des klinischen Krankheitsbildes, welche die anatomische Grundlage der neuritischen Form der Landryschen Paralyse liefern. Es kommen Befunde von Eichhorst, Dejerine, Roth, Francotte, Pitres und Vaillard, Nauwerck und Barth, Putnam, Centanni, Eisenlohr, Muratow, Pal, Hun, v. Leyden, Krewer, Brauer in Betracht. In einzelnen dieser Fälle (Centanni, Eisenlohr, v. Leyden, Krewer) war das Rückenmark beteiligt; wie bereits erwähnt, wurde von v. Leyden, Krewer ein Fortschreiten des Prozesses auf dieses als die Ursache des Landryschen Typus der Polyneuritis angenommen.

Es erscheint kaum wünschenswert, das Krankheitsbild der Landryschen Paralyse aufrecht zu erhalten. Wenn wir den Symptomenkomplex der akuten aufsteigenden Lähmungen klinisch beobachten, so erwächst uns die Aufgabe festzustellen, ob es sich um eine perakute Poliomyelitis oder um eine Polyneuritis oder Wurzelneuritis handelt. Wie Wertheim-Salomonsohn angibt, entspricht die ursprüngliche Be-

schreibung Landrys durchaus einem Krankheitsbilde, das mit Sicherheit als Polyneuritis diagnostiziert werden kann. Es gibt eigentlich kein einziges Symptom des von Landry beschriebenen Krankheitsbildes, das nicht auch bei der Polyneuritis vorkommt. Ein prinzipieller Unterschied kann nicht angegeben werden. Wenn es sich bei Blasen- und Rectumstörungen nur um Retentionserscheinungen handelt, so kann es sich auch noch um eine Polyneuritis handeln. Eine Inkontinenz dagegen weist auf eine spinale Form hin.

Handelt es sich um eine polyneuritische Form, so ist die Erkrankung stets als eine sehr ernste aufzufassen, sie verläuft in zahlreichen Fällen schnell tödlich, jedoch sieht man auch polyneuritische Fälle in Genesung übergehen.

Wenn Patienten mit kompletter polyneuritischer Paralyse nach 8 Tagen noch am Leben sind, dann ist die Aussicht auf Genesung ziemlich groß.

Die Ätiologie der Landryschen Paralyse deckt sich völlig mit der der übrigen akuten Polyneuritiden. Sie tritt also auf nach Intoxikationen (Alkohol, Arsen, Kohlenoxyd) oder Infektionskrankheiten; auch Tuberkulose, Sepsis, Influenza wurden erwähnt. Die Therapie deckt sich ebenfalls mit der der Polyneuritis.

Handelt es sich um eine perakute Poliomyelitis, so ist die Prognose im allgemeinen wohl etwas günstiger, sie entspricht der der Heine-Medinschen Krankheit. In früher untersuchten Fällen mit mangelndem anatomischen Befund hat es sich vielleicht um die meningitische Form der Heine-Medinschen Krankheit gehandelt, wenn nicht Fälle von Wurzelneuritis vorgelegen haben.

Die Therapie ist natürlich je nach der Ätiologie einzuleiten. Bei Poliomyelitis wird man Urotropin versuchen, da das sich dann abspaltende Formaldehyd in der Lumbalflüssigkeit desinfizierend wirken soll. Auch antisyphilitische Behandlung ist empfohlen worden. Bei polyneuritischen Formen wird man, wie bei der Behandlung der Polyneuritis überhaupt verfahren, zunächst kommt nur eine symptomatische Behandlung in Betracht.

**Literatur:** Siehe 2. Aufl. dieses Werkes. Weitere Literatur: Forster, Über die Bauchdecken- und Adductorenreflexe. Neur. Zbl. 1908; Die Lues cerebrospinalis. Handbuch der Neurologie, herausgegeben von Lewandowsky. 1912. — Henneberg, Myelitis im Handbuch der Neurologie, herausgegeben von Lewandowsky. — Hey, Zur Landryschen Paralyse. Münch. med. Woch. 1904, Nr. 51. — Marburg, Die chronisch progressiven nuclearen Amyotrophien. Handbuch der Neurologie, herausgegeben von Lewandowsky. — Nonne, Syphilis und Nervensystem. Berlin 1909, 2. Aufl. — Savini-Castano und Savini, Zur Kenntnis der pathologischen Anatomie und der Pathogenese eines unter dem Bilde der aufsteigenden Landryschen Paralyse verlaufenden Falles von Poliomyelitis acuta beim Kinde.

*E. Remak. — E. Forster.*

**Spinalpunktion**[1] (Lumbalpunktion). Durch die „Spinalpunktion" gewinnt man Liquor cerebrospinalis aus dem Subarachnoidealraum, d. h. jenem zwischen Pia mater und Arachnoidea des Rückenmarks gelegenen Raume, welcher auch mit den Hirnventrikeln (durch das Foramen Magendii und die Aperturae laterales des IV. Ventrikels) kommuniziert.

Die Punktion wird mit einer dünnen Hohlnadel ausgeführt, die am besten 8—9 *cm* lang ist und zweckmäßig einen Mandrin trägt, der nach dem Einstiche aus der Kanüle herausgezogen wird.

Ausführung der Punktion. Man lagert den Patienten auf die (linke) Seite mit stark nach vorn gebeugter Lendenwirbelsäule und angezogenen Beinen.

Man kann die Punktion auch im Sitzen der Patienten ausführen, im allgemeinen empfiehlt sich aber mehr die Seitenlage, weil dann der Liquor unter geringerem Druck abfließt.

[1] Die Spinalpunktion ist 1891 von Quincke in die ärztliche Technik eingeführt worden.

Die Gegend der Lendenwirbelsäule muß mit Seife, Alkohol und Sublimat desinfiziert, die Punktionsnadel sterilisiert sein.

Man führt die Punktion unterhalb des 3.—5. Lendenwirbels in dem sog. Interarcualraum aus.

Um diese Wirbel aufzusuchen, zieht man die Verbindungslinie zwischen den höchsten Punkten der Darmbeinkämme. Diese Linie schneidet den 4. Lendenwirbeldorn.

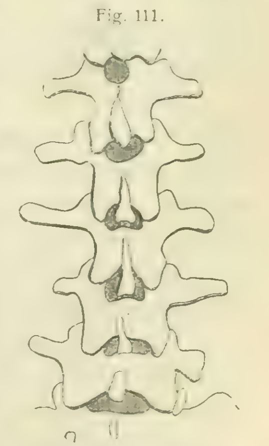
Während man bei Kindern unmittelbar unter dem 4. Lendenwirbeldorn in der Mittellinie einsticht und die Nadel so tief führt, bis man in den Duralsack eingebohrt hat, empfiehlt es sich, bei Erwachsenen in der Höhe des unteren Drittels des Dornfortsatzes und etwas seitlich davon (ca. 1 *cm* seitlich von der Mittellinie entfernt) einzugehen, wobei man die Nadel nach aufwärts und gleichzeitig so richtet, daß der Duralsack in der Mittellinie von der Nadelspitze getroffen wird.

Man muß die Richtung des Einstiches darum schräg nach aufwärts nehmen, weil bei Erwachsenen die Dornfortsätze nach abwärts gerichtet sind. Unmittelbar unter dem Dornfortsatze in der Mittellinie geht man besser nicht ein, weil dort das Lig. interspinale dem Einstich meist einen starken Widerstand entgegensetzt.

An der Einstichstelle ist bei Erwachsenen die Dura etwa 5—6 *cm* von der Oberfläche entfernt; man muß daher etwa 6—7 *cm* tief durch ziemlich feste Gewebsmassen einstechen, um in den Duralsack zu kommen; bei Kindern gelangt man — je nach Alter und Entwicklung — oft schon bei 2—3 *cm* Tiefe in den Lumbalsack. Das Eindringen in den Duralsack merkt man an dem plötzlichen Nachlassen des Widerstandes.

Die Gefahr, das Rückenmark zu verletzen, ist bei der Lumbalpunktion unterhalb des Bogens des 3.—4. Lendenwirbels nicht vorhanden. Der Conus medullaris, das Ende des Rückenmarkes, liegt bei Erwachsenen in der Höhe des Bogens des 2. Lendenwirbels, beim Kinde in der Höhe des Bogens des 3. Lendenwirbels. Unterhalb des Conus medullaris liegen nur das Filum terminale und Nervenfaserbündel, die der Punktionsnadel im Lumbalsacke ausweichen können.

Fig. 111.



Die fünf Lendenwirbel.
(Nach Quincke.)

Nach dem Einstich wird der Mandrin herausgezogen und es beginnt sich der klare Liquor cerebrospinalis tropfenweise zu entleeren.

Man fängt mit einer graduierten Bürette, die eventuell sterilisiert sein muß, wenn eine bakteriologische Untersuchung mit der Flüssigkeit vorgenommen werden soll, den Liquor cerebrospinalis auf.

Sind etwa 5—10 $cm^3$ abgelaufen, so entfernt man die Nadel durch schnelles Herausziehen.

Eine erheblich größere Menge Liquor cerebrospinalis darf man nur zu therapeutischen, speziell indizierten Zwecken ablassen. Die Gesamtmenge des unter normalen Verhältnissen abfließenden Liquor cerebrospinalis beträgt einige Tropfen bis 75 $cm^3$, gelegentlich bis 100 $cm^3$. Im Mittel kann man etwa auf 20—30 $cm^3$ rechnen, wenn man alles ablaufen läßt (zit. nach Gumprecht).

Quincke empfiehlt, die Vornahme der Lumbalpunktion stets mit einer Druckmessung zu verbinden. Dazu wird in die nach außen mündende Kanüle der Punktionsnadel ein durchbohrter Konus eingesetzt, der durch einen Kautschuk-

schlauch, dessen Lumen vielleicht 1—2 *mm* beträgt, mit einem als Steigrohr zu benutzenden Glasrohr verbunden ist. Man läßt nunmehr durch den Kautschukschlauch die Lumbalflüssigkeit in das senkrecht gehaltene Glasrohr einfließen und beobachtet hier die Höhe des Flüssigkeitsspiegels über dem Niveau der Nadelspitze; die Druckhöhe wird mit einem Meßband abgelesen.

Der Druck des Liquor cerebrospinalis beträgt nach Quincke etwa 40—100 *mm* Wasserhöhe. Manchmal findet man einen Druck von 0. Beim Aufsitzen steigt der Druck, oft sogar auf das Doppelte. Unter pathologischen Verhältnissen steigt der Druck an auf Werte von 100—200, ja bis 700—800 *mm* $H_2O$.

*Chemisch-physikalisches Verhalten der Lumbalflüssigkeit (Liquor cerebrospinalis).*

Die Lumbalflüssigkeit ist normalerweise klar, von alkalischer Reaktion und einem specifischen Gewicht von 1·005—1·010. Der Eiweißgehalt schwankt zwischen 0·03—0·05%.

Kocht man den Liquor cerebrospinalis unter Zusatz von Essigsäure bei schwach essigsaurer Reaktion, so trübt sich die Flüssigkeit gleichmäßig opaleszent, das Eiweiß fällt aber nicht in Flocken aus. Ausfallen des Eiweißes in Flocken deutet daher stets auf pathologisch vermehrten Eiweißgehalt hin.

Der Kochsalzgehalt beträgt 0·56—0·8%, der Zuckergehalt der Lumbalflüssigkeit 0·06—0·088%.

Es verschwindet dieses Kohlenhydrat (Isomaltose?) sehr rasch beim Stehen an der Luft (Jaksch).

Der Gefrierpunkt der Flüssigkeit liegt zwischen 0·51—0·56, ist also annähernd gleich dem des Blutes.

Unter pathologischen Verhältnissen kann der Liquor cerebrospinalis infolge der Vermehrung der morphologischen Elemente trüb, undurchsichtig werden (cf. Cytodiagnostik). Hierbei zeigt sich auch der Eiweißgehalt der Flüssigkeit beim Kochen mit Essigsäure vermehrt (s. o.).

Weiter kann der Liquor cerebrospinalis blutig sein. Rührt das Blut von einer Venenverletzung bei der Punktion her, so ist die Flüssigkeit trüb rot gefärbt. Nach mehreren Stunden pflegt dieses Blut sich unter Gerinnung zu Boden zu senken. Stammt das Blut dagegen aus Blutungen des Gehirns und des Rückenmarks, bzw. seiner Häute, so pflegt sich das Blut, ohne zu gerinnen, abzusetzen.

Auf diese Weise kann man daher die Diagnose einer Apoplexia cerebri durch die Lumbalpunktion bestätigen.

Gelbfärbung des Liquor cerebrospinalis (infolge Beimengung von Blutfarbstoffderivaten) findet sich oftmals bei epileptiformen Zuständen, bei arteriosklerotischen Hirnerkrankungen und alten, entzündlichen Prozessen der Hirnhäute (Cimbal).

Öfters findet man auch Hämosiderinschollen im Lumbalpunktat.

Erwähnt sei noch das Auftreten von Acetessigsäure im Liquor-cerebrospinal-Punktat beim Coma diabeticum.

Die Reaktion entsteht auf Zusatz einiger Tropfen Eisenchlorid zur Cerebrospinalflüssigkeit, wobei mahagonibraune bis burgunderrote Färbung der Probe eintritt.

*Bakteriologische Diagnostik.*

Es lassen sich im Liquor cerebrospinalis bei Meningitiden verschiedenster Ätiologie die Erreger feststellen; so findet man hier im Sediment durch entsprechende Färbung oder durch Züchtung den Meningococcus intracellularis, den Erreger der epidemischen Meningitis, Streptokokken, Pneumokokken, Tuberkelbacillen.

*Cytodiagnostik des Liquor cerebrospinalis.*

Die Lymphocytose ist ein Frühsymptom der progressiven Paralyse; bei Lues cerebrospinalis wird sie ebenfalls selten vermißt. Differentialdiagnostisch zur Abgrenzung gegen Neurosen ist sie von großer Bedeutung. Ausgesprochene Lymphocytose beweist stets das Bestehen einer meningealen Reizung, indessen das Symptom ist nicht eindeutig, da Lymphocytose sich auch bei den meisten organischen, nervösen Erkrankungen findet.

Bei Kindern ist das Überwiegen kleiner Lymphocyten in der Cerebrospinalflüssigkeit charakteristisch für tuberkulöse Meningitis, vorausgesetzt, daß eine syphilitische Meningoencephalitis ausgeschlossen werden kann. Dagegen ist die von Widal und anderen Forschern festgestellte größere Menge polynucleärer Zellen in den Frühstadien tuberkulöser Meningitis kein konstantes Phänomen, da manche Fälle von Anfang an Lymphocyten aufweisen (Roß).

Bei der eitrigen (Streptokokken-, Meningokokken-, Pneumokokken-) Cerebrospinalmeningitis findet man im Lumbalpunktat vorwiegend polynucleäre und mononucleäre Leukocyten (Leukocytose), bald die eine, bald die andere Zellart überwiegend. Mitunter findet man aber auch bei tuberkulöser Meningitis einen ähnlichen Befund.

Sofern man nicht auf die Cytodiagnostik allein die klinische Diagnose stützt, kann sie als ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel angesehen werden.

Synopsis der diagnostischen Bedeutung der Spinalpunktion:

1. Erhöhter Druck bei Hirndrucksymptomen (Unfallsneurosen oft erhöhten Druck aufweisend!).

2. Fehlender erhöhter Eiweißgehalt des Liquors bei entzündlichen Prozessen. Fehlender Eiweißgehalt bei erhöhtem Druck – nichtentzündlicher Hydrocephalus.

3. Trübung durch Elemente exsudativer Natur (Zellen) – Meningitis.

4. Cytodiagnostik (Lymphocytose bei geringem Eiweißgehalt, die sich meist bei metasyphilitischen Erkrankungen vorfindet).

5. Wassermannsche Reaktion (besonders wichtig Liquorreaktion positiv, die des Blutserums negativ bei Paralysis cerebri, bzw. Meningitis syphilitica).

6. Blutbefunde bei Hirnblutungen (nicht gerinnendes Blut).

7. Bakteriologische Befunde.

Schließlich sei noch der therapeutischen Seite der Spinalpunktion gedacht; so wird durch eine vorsichtig vorgenommene Lumbalpunktion mit Entleerung von 10–30 $cm^3$, eventuell größeren Mengen Liquors (vorübergehend), das Symptom des akuten Hirndrucks meist gebessert (bei Hirntumoren Gefahr!).

Gute therapeutische Erfolge kann man bei Meningitis serosa der Kinder und mitunter bei Kopfschmerzen wohl infolge gesteigerten Hirndruckes erzielen. Von fundamentaler Bedeutung ist ferner die Injektion von Meningokokkenserum in den Arachnoidealraum bei Meningitis. *Brugsch.*

**Spinnengifte**. Schon zur Zeit des Xenophon und des Sokrates war, wie einzelne Stellen der alten Schriftsteller beweisen, die Tatsache von der Existenz giftiger Spinnen allgemein bekannt. Zwei Jahrtausende lang hat an dieser Tatsache niemand gezweifelt. Aber die allzu kritische Neuzeit verwarf die Berichte der Alten als Ammenmärchen, und ein so ausgezeichnetes Werk wie Brehms Tierleben sagt geradezu, jede Mutter solle ihre Kinder anhalten, nur herzhaft jede Spinne anzufassen, denn diese Tiere seien weder bissig noch giftig.

R. Kobert hat durch zehnjähriges Studium festgestellt, daß Professor Ernst Taschenberg, welcher obige Worte in Brehms Tierleben für ein internationales Publikum schrieb, doch zu weit gegangen ist. Es gibt in der Tat einzelne beißende und auch giftige Spinnen. Das Nachstehende enthält eine gedrängte Übersicht des jetzt Feststehenden.

*I. Einheimische Spinnen.*

1. Dem leider zu früh verstorbenen Prof. Bertkau in Bonn gebührt das Verdienst, 1891 auf eine sich jetzt in Deutschland einbürgernde Spinne, die noch nicht einmal einen deutschen Namen hat, aufmerksam gemacht zu haben, nämlich auf Chiracanthium nutrix Walck. Eine Abbildung derselben findet sich in Koberts Monographie. Namentlich das weibliche Tier beißt, wenn es in seiner Ruhe gestört wird, herzhaft. Forel, der an sich selbst diese Tatsache erprobte, empfand nach dem Bisse nicht nur heftigen Schmerz, sondern fühlte sich auch so schwach, daß er beim Nachhausegehen sich stützen lassen mußte. Bertkau, welcher diese Forelsche Angabe nachprüfen wollte, ließ sich zweimal im August und einmal im September 1891 an den Fingern beißen. Der Schmerz war namentlich beim dritten Male ein ungemein heftiger und brennender; er verbreitete sich fast augenblicklich über den Arm und die Brust. Nach den beiden ersten Bissen trat auch Schüttelfrost ein. Nach dem dritten Biß schwanden die Schmerzen erst nach drei Wochen und dann kam es noch zur Eiterung. Die übrigen Species von Chiracanthium sind ungefährlich.

2. Bekanntlich gibt es viele Species von Kreuzspinnen. Die meisten Ärzte kennen nur die eine, Epeira diadema Walck. Kobert ist der Ansicht, daß Epeiren bissig und giftig sein können. Mit Unrecht findet sich selbst bei so zuverlässigen Autoren wie Husemann die Angabe, die Beißorgane der gewöhnlichen Kreuzspinnen seien viel zu schwach, um die menschliche Haut verletzen zu können. Ein Mecklenburgischer Kreisphysikus erzählte Kobert, daß er von einer solchen auf das empfindlichste gebissen worden sei. Im asiatischen Rußland wird die dort vorkommende Epeira lobata sogar als recht gefährlich bezeichnet.

Enthält nun unsere Epeira diadema wirklich Gift? Schon aus der Tatsache, daß sie jahrhundertelang arzneilich verwendet worden ist, könnte man es schließen. Kobert hat sich damit aber nicht begnügt, sondern durch eigene Versuche mit dem wässerigen Auszuge des Tieres sich von der Richtigkeit dieser Vermutung überzeugt. Es ist unzweifelhaft ein toxinartiges Gift vorhanden, denn die in die Auszüge übergehenden löslichen Bestandteile wirken bei Einspritzung ins Blut schon in milligramatischen Dosen auf Katzen tödlich; bei Einspritzung unter die Haut sind etwas größere Dosen erforderlich. Aufkochen vernichtet die Wirkung für immer. Geben wir nun auch zu, daß bei einem Bisse in die Haut des Menschen von der Spinne wohl kaum mehr als 1–2 Milligramm Substanz (abzüglich des Wassers) in das Bißloch (genauer in die zwei punktförmigen Wunden) inkorporiert werden, so genügt dies doch, dem Gebissenen erhebliches Unbehagen für längere Zeit zu verursachen. Nun ist ja natürlich gar nicht nachgewiesen, daß das von Kobert aus dem ganzen Tiere extrahierte Gift mit dem Gift der Giftdrüse identisch ist; aber es läßt sich doch wohl als wahrscheinlich annehmen, daß das Drüsengift eher noch stärker wirken wird als der wässerige Auszug des ganzen Körpers der Kreuzspinne. Kobert hat mit seiner Ansicht über die Existenz eines Giftes in der Kreuzspinne erheblichen Widerspruch bei L. Lewin gefunden, der jedoch nicht selbst über eigene Versuche verfügt. Dagegen hat H. Sachs die Kobertschen Angaben über die energische Wirkung des Kreuzspinnenauszuges

unabhängig von Kobert bestätigt und als noch lange nicht weitgehend genug nachgewiesen.

Kobert fand bei Versuchen an Blut, daß das Spinnengift hämolytisch wirkt und daß wohl eine Immunisierung gegen dasselbe durch wiederholte Einspritzung zu ermöglichen ist.

Sachs nennt die im Auszug der Kreuzspinne enthaltene wirksame Substanz Arachnolysin und zeigt, daß die blutkörperchenlösende Wirkung dieses Giftes für Kaninchen-, Ratten-, Mäuse-, Menschen- und Ochsenblut eine ganz enorm starke ist, während die Blutkörperchen des Meerschweinchen-, Pferde-, Hammel- und Hundeblutes gar nicht beeinflußt werden. Weiter konnte Sachs zeigen, daß die Stromata der Blutkörperchen das Gift zu binden vermögen, was nach den Lehren der Ehrlichschen Schule die Vorbedingung der Antitoxinbildung und Immunisierungsmöglichkeit ist. Genug also, nach den Versuchen von Sachs wird niemand mehr die Angaben Koberts für übertrieben halten. Der Satz von der Ungiftigkeit unserer Spinnen besteht also nicht mehr zu Recht. Zum mindesten warne man also in Deutschland die Kinder vor sämtlichen Kreuzspinnen und vor Chiracanthium nutrix. Die Therapie würde dieselbe sein wie beim Biß der Kreuzotter, d. h. in sofortiger Einreibung von Kaliumpermanganat in die Bißstelle bestehen.

## *II. Ausländische Spinnen.*

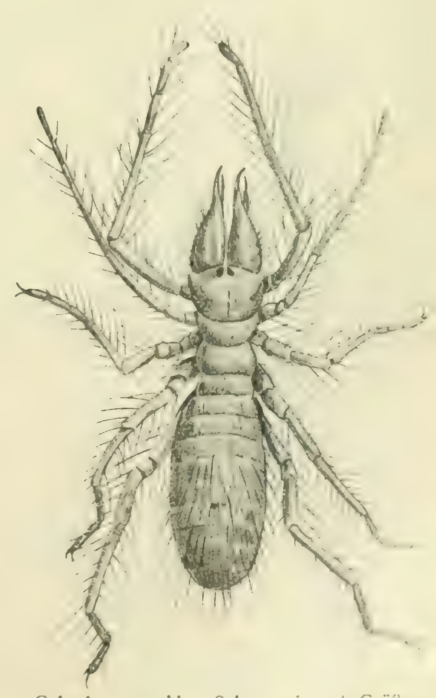
Seit wir in fremden Erdteilen Kriege führen und Kolonien besitzen, können wir die ausländischen Giftspinnen nicht mehr ganz unberücksichtigt lassen. Zum mindesten beachte man die folgenden kurzen Angaben.

Fig. 112.



Trochosa singoriensis, die russische Tarantel ♀ in nat. Größe.

Fig. 113.



Galeodes araneoides, Solpuge, in nat. Größe.

1. Jeder kennt aus der Kindheit den Vers: „Wenn einen die Tarantel sticht, fehlts an zahllosen Schmerzen nicht.“ Auch vom Taranteltanz früherer Jahrhunderte pflegt jeder gehört zu haben. Damit sind aber auch die Kenntnisse der meisten zu

Ende. Zunächst ist zu bemerken, daß es verschiedene Arten, ja Gattungen von Taranteln gibt; ich nenne: *a)* die italienische Tarantel, Tarantula Apuliae sive Lycosa Tarantula; *b)* die griechische Tarantel, Lycosa hellenica; *c)* die russische Tarantel, Trochosa singoriensis. Eine Abbildung der russischen in natürlicher Größe nach Kobert bietet unsere Fig. 112. Die Fabel vom Taranteltanz knüpft sich besonders an die italienische Tarantel. Wahr daran ist, daß alle drei Arten, wenn sie gereizt werden, den Menschen beißen und daß der Biß wie der einer Biene arg schmerzt. Ernsthafte Folgen aber hat er, falls die Wunde nicht mit Schmutz infiziert wird, nicht. Kobert hat die größte aller drei Arten, die russische, in derselben Weise wie die Kreuzspinne teils lebend, teils getrocknet zerrieben und einen wässerigen Auszug daraus dargestellt. Dieser enthält, wie Werner Fischer und Kobert ausführlich beschrieben haben, zwar unzweifelhaft gewisse Enzyme, aber nach Kobert kein für Säugetiere gefährliches Gift. Eine Wirkung auf Blutkörperchen ist nicht vorhanden. Daß in der Giftdrüse trotzdem aber eine kleine Menge eines für kleine Tiere wirksamen Giftes enthalten ist, soll damit nicht in Abrede gestellt werden.

2. Vor keinem Tiere sonst hat der Asiate eine so abergläubische Furcht als vor den in trockenen, heißen Gegenden Asiens recht verbreiteten Walzenspinnen. Die bekannteste derselben heißt noch jetzt wie schon zu der Zeit des Plinius beim Volke Solpuge; die Wissenschaft nennt sie Galeodes araneoides. Wer die aus Koberts Monographie entnommene, in beistehender Fig. 113 wiedergegebene Abbildung genauer betrachtet, die nach einem seiner Exemplare gezeichnet ist, der wird es begreiflich finden, daß sie mit ihren einer Doppelzange vergleichbaren kräftigen Beißorganen eine nicht unbedeutende Wunde macht. Vermag das Tier nun gleichzeitig diese Wunde zu vergiften? Nein, denn es hat im Gegensatz zu allen wahren Spinnen überhaupt keine Giftdrüsen. Die seit zwei Jahrtausenden bestehende große Furcht vor den Walzenspinnen beruht also wie die vor der Tarantel auf märchenhafter Übertreibung der Wirkung ihres Bisses. Wer sich für die Biologie der Solpugen interessiert, der sei auf Heymons verwiesen.

3. Unter dem Namen Mygaliden, Würgspinnen oder Tapezierspinnen faßt man eine Gruppe außerordentlich großer, meist tropischer Spinnen zusammen, von denen Mygale avicularia Latr., die Riesen- oder Vogelspinne, in zoologischen Gärten gehalten wird und wenigstens dem Namen nach jedermann bekannt ist. Weniger bekannt ist, daß diese Spinne in mit Holz beladenen Schiffen schon mehrfach lebend in unsere Hafenstädte gekommen ist und daher beim Ausladen Schaden anrichten kann. Daß sie Vögel (Kolibris) fängt, ist wohl eine Seltenheit; meist lebt sie von Fliegen, Ameisen, Bienen und anderen Insekten, ist aber natürlich imstande, Mäuse und kleine Vögel, falls man sie mit ihr zusammensperrt, durch ihren Biß zu töten. Auch dem Menschen ist ihr Biß gefährlich, wenngleich die auf ihren Biß geschobenen Todesfälle nicht sichergestellt sind. Auch unter Pferden, Mauleseln, Ochsen und Kühen richten einige Arten der Mygaliden, z. B. in Mittelamerika, großen Schaden an. Eine in Andalusien, Corsica und in Südfrankreich vorkommende Minierspinne, die Nemesia caementaria s. Mygale fodiens Sauv., ruft durch ihren Biß bei Tieren und Menschen schmerzhafte Geschwulst und manchmal tödlich ausgehende Erkrankung hervor. Ob das Gift dieser Spinnen ein Toxin enthält, ist unbekannt.

4. Mit dem Namen Lathrodectes, oder, wie die moderne Zoologie unter Verstoß gegen die Etymologie schreibt, Latrodectus, wird eine im Gegensatz zu den Riesenspinnen auffallend kleine, aber mindestens ebenso gefährliche Gattung von

Fig. 2.



Latrod. tredecimguttatus ♀
Bauchseite, 5× vergr.

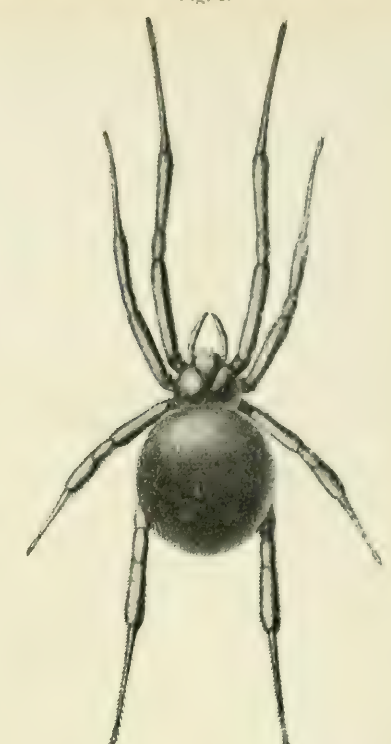
Fig. 4.



Latrod. mactans (F.) ♀
Bauchseite, 7× vergr.



Fig. 1.



Latrod. tredecimguttatus Rossi var. lugubris ♀
3× vergr., aus Nagagan.

Fig. 5.



Latrod. katipo Powell ♀
Neuseeland, 8× vergr.

Fig. 6.



Latrod. geometricus C. L.
Koch ♀ 7× vergr., aus Togo.

Fig. 3.



Latrod. mactans (F.) juvenile Form, vergr., aus
Nordamerika.

Fig. 8.



Latrod. ancorifer F. Dahl
♀ 7× vergr., aus Neuguinea.

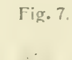


Fig. 7.



Latrod. hahli Dahl, ♀
7× vergr., Bismarck-Archipel.

Sämtliche Abbildungen dieser Tafel sind nach der Natur gezeichnet.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.



Spinnen bezeichnet, welche in allen Erdteilen Vertreter hat. Einige der wichtigsten ausländischen Arten oder wenigstens die zur Bestimmung derselben wichtigen Körperteile führt uns Tafel V vor. Übereinstimmend werden diese sämtlichen Arten als für den Menschen und zum Teil auch für Haustiere als giftig bezeichnet. Für uns in Nordeuropa kommt keine derselben in Betracht; in Südeuropa kommen dagegen drei Species in Frage. Wie wir bei der Tarantel eine italienische, eine griechische und eine russische unterschieden haben, so müssen wir dies auch bei Lathrodectes für Südeuropa tun.

Die italienische, welche 13 rote Punkte auf schwarzem Grunde hat, heißt daher beim Volke Malmignatto und auch wir nennen sie Malmignatte. Die Wissenschaft nennt sie Latrodectus tredecimguttatus Rossi. Die ältere Literatur über diese in Deutschland ganz ungenügend bekannte Spinne findet sich bei Kobert. In neuester Zeit hat Bordas in Corsica mit ihr Versuche an Tieren und an sich selbst angestellt. Obwohl er von neuem konstatieren konnte, was längst bekannt ist, daß sie zwei relativ große Giftdrüsen besitzt, fand er den Biß derselben für größere Versuchstiere wenig wirksam. Auch Bisse an seiner eigener Faust und an seinem Arme brachten nur eine leichte Entzündung, die von starkem Jucken gefolgt war, hervor. Zahlreiche von Kobert wiedergegebene Berichte beweisen freilich das Gegenteil. Dagegen rief der Biß bei Fliegen, Käfern und Geradflüglern erst eine Art Narkose mit Lähmung und dann den Tod hervor.

Die nur ungenügend bekannte griechische Malmignattenart nennt L. Koch in Nürnberg Latrodectus conglobatus. Sie trägt weiße Flecken auf schwarzem Grunde. Über ihre Wirkung liegen keine Berichte der Neuzeit vor. Eine Abbildung indet sich in Koberts Monographie.

Die russische Malmignatte ist ganz schwarz und wird daher dort vom Volke die schwarze Spinne genannt. Ein Teil der Forscher hält sie für eine Varietät der italienischen Malmignatte und bezeichnet sie demgemäß als Latrodectus tredecimguttatas var. lugubris, die andern halten sie für eine eigene Art und nennen sie Lathrodectes Erebus. Diese wichtigere Spinne findet sich abgebildet in Fig. 1 und 2 unserer Tafel, und zwar in Fig. 1 von der Rückseite und in Fig. 2 von der Bauchseite. Der Biß der schwarzen Spinne ist nach Kobert für Menschen, Pferde, Rinder und Kameele gefährlich. Kobert hat zum Beweise dieser Behauptung eine Anzahl Berichte und orientierender Krankengeschichten, welche bisher zum größten Teil überhaupt noch nicht veröffentlicht waren, aus Europa (Rußland), Asien und Australien auf dem Wege der Sammelforschung zusammengebracht und dies höchst interessante Material in seiner schon mehrfach genannten Monographie veröffentlicht. Diese lassen nicht den leisesten Zweifel darüber aufkommen, daß die schwarze Spinne recht unangenehme Wirkungen durch ihren Biß beim Menschen hervorbringen und unter Umständen sogar sein Leben in Gefahr bringen kann. Aber auch bei günstig verlaufenden Fällen sind die Schmerzen so heftig, das ärztliches Eingreifen nötig wird. Von den größeren Tieren erliegt unbegreiflicherweise gerade das Kamel am leichtesten dem Biß. Zum Zweck des Studiums und der Zergliederung der Wirkungen hat Kobert eine große Anzahl von Versuchen an Tieren angestellt. Er benutzte dazu Auszüge, welche er selbst aus lebenden und aus getrockneten Exemplaren der schwarzen Spinne mittels physiologischer Kochsalzlösung herstellte. Diese Auszüge erwiesen sich bei intravenöser Einspritzung für Hunde, Katzen, Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten, Schafe, Ziegen, Igel und Vögel als ungemein giftig. Die kleinste tödliche Dose betrug 0·02—0·03 *mg* pro Kilo Tier. Bei sub-

cutaner Einspritzung waren weit größere Dosen erforderlich und bei Einführung in den Magen erfolgte überhaupt keine Wirkung. Es war gleichgültig, ob zu der Extraktion die ganzen Spinnen oder nur ihre Vorderteile oder nur ihre Hinterteile verwendet wurden. Daraus ergibt sich, daß nicht etwa nur die Giftdrüse ein wirksames Extrakt liefert. Ja, Kobert konnte zeigen, daß selbst die dünnen zwirnfadenartigen Beine Gift genug enthalten, um eine Katze umzubringen. Weiter ließ sich das Gift auch in den neugebornen, noch ungehäuteten Spinnen, sowie sogar in den noch unbefruchteten Eiern nachweisen. Auf Blut wirkte das Gift wie das der Kreuzspinne hämolytisch. Wie jenes eignet sich auch dieses zu Immunisierungsversuchen. Wie jenes, so wurde auch dieses durch Kochen sofort entgiftet. Biologisch sind diese Versuche von ungemeinem Interesse, da sie uns zwingen, die Vorstellung, als sei bei diesen Tieren nur das spezifische Produkt der Giftdrüse giftig für diese Spinne wie für die Kreuzspinne, gänzlich fallen zu lassen. Wurden die schwarzen Spinnen 15 Jahre trocken aufbewahrt, so ging während dieser Zeit die Giftigkeit der Auszüge aus den Tieren völlig verloren, während sich gewisse Enzyme darin noch reichlich vorfanden. Die giftige Substanz ist also mit den gewöhnlichen Enzymen des Spinnenkörpers nicht identisch. Sie ist ein nur in eiweißhaltigem Zustande darstellbares Toxin.

Damit hätten wir die europäischen Species der Lathrodectes der Hauptsache nach erledigt. Von den außereuropäischen mögen wenigstens einige hier Erwähnung finden.

In Südamerika und in einzelnen Teilen Nordamerikas (Georgien und Nordcarolina) findet sich eine sehr gefürchtete Species Latrodectus mactans, die unsere Tafel in Fig. 3 u. 4 wiedergibt. Über diese bringt Kobert in seiner neuesten Veröffentlichung eine Reihe von Krankengeschichten, welche Dr. Delio Aguilar am 24. August 1901 im argentinischen Ärztevereine vorgetragen hat, bei. Es handelt sich um 11 Fälle aus der Gegend von Buenos Aires, von denen 7 starben. Die Mortalität des Bisses dieser Spinne beträgt danach also für Menschen 63 %. Dabei ist diese Species nur erbsengroß. Unter den Symptomen, welche diese Erkrankung von der durch den Biß der schwarzen Spinne hervorgerufenen unterscheiden, sei zunächst betont, daß der Biß der schwarzen Spinne meist gar keine lokalen anatomischen Veränderungen macht, während der von Lathrodectes mactans ungemein starke lokale Anschwellung zur Folge hat. Weiter verdienen für die Differentialdiagnose Blutzersetzung, Icterus und eine Art acuter gelber Leberatrophie hervorgehoben zu werden, da sie darauf hinweisen, daß die hämolytische Kraft des Giftes dieser Spinne noch weit größer sein muß als die des Giftes der schwarzen Spinne und der Kreuzspinne.

In Chili hat Latrodectus formidabilis schon oft großen Schaden angerichtet. Ausführlichen Bericht darüber mit Abbildung der Spinne gibt Borne.

In Australien steht die Katipospinne mit Recht im Rufe, argen Schaden anrichten zu können. Zoologisch hat man darunter drei Species, Latrodectus katipo, Latrodectus scelio und Latrodectus Hasseltii zu verstehen. Erstere ist auf unserer Tafel in Fig. 5 wiedergegeben. Die darüber vorhandenen Berichte hat Kobert ausführlich wiedergegeben. Sie zeigen, daß diese Spinnen gerade so wirken wie die schwarze Spinne.

In allen unseren Kolonien dürften einzelne Arten von Latrodectus vorkommen und natürlich für unsere Kolonialärzte von großer Wichtigkeit sein. Eine von Kobert in unseren Kolonien vorgenommene Sammelforschung hat leider nur den Beweis

geliefert, daß selbst sog. Spezialisten von unserer Spinne meist keine Ahnung haben. Die an Kobert eingesandten kolonialen Giftspinnen waren zu 98 % harmlose große Spinnen. Unsere Fig. 6 führt die in Togo heimische Art Latrodectus geometricus 7mal vergrößert vor. Fig. 7 zeigt die im Bismarck-Archipel häufige Art Latrodectus hahli Dahl 7mal vergrößert und Fig. 8 bei gleicher Vergrößerung die in Neuguinea heimische Art Latrodectus ancorifer vor. Alle in unseren Kolonien vorkommenden Latrodecten dürften irgend einer der hier abgebildeten ähnlich sehen und daher an der Hand dieser Abbildungen leicht zu erkennen sein. Herrn Prof. Dr. Fr. Dahl in Berlin kommt das Verdienst zu, diese Abbildungen ermöglicht und auf ihre Richtigkeit geprüft zu haben.

**Literatur:** Bordas, Hamb. Nachr. vom 19. Febr. 1902. — Federeico Puga Borne, El Lathrodectes formidabilis de Chile. Actes de la Soc. scientifique du Chili. Tome II, deuxième année. 1892, avec 3 planches. — E. St. Faust, Die tierischen Gifte. Braunschweig 1906, p. 181. — R. Heymons, Biologische Beobachtungen an asiatischen Solifugen. Berl. Akad. Ber. 1902. — Rud. Kobert, Welche dem Menschen gefährlichen Spinnen kannten die Alten? Vortrag, gehalten auf der Naturforschervers. in Hamburg 1901. Tageblatt derselben (Leipzig 1902); Beiträge zur Kenntnis der Giftspinnen. Stuttgart 1901; Die med. Woche. 1902, Nr. 15 u. 31; Pflügers A. 1903, XCIX, p. 116; Lehrb. der Intoxik. II, T. 2, p. 454. — Hans Sachs, Zur Kenntnis des Kreuzspinnengiftes. B. z. chem. Phys. u. Path. 1902, II, p. 125. — W. N. Spindler, Ztschr. f. Krank. 1904, Nr. 8. — O. Taschenberg, Die giftigen Tiere. Stuttgart 1909, p. 113.
*Kobert.*

**Spirillum.** Diesen Gattungsnamen tragen eine Reihe von Bakterienarten, die sich als längere oder kürzere, schraubig, korkzieherartig gedrehte, eigenbewegliche Fäden darstellen und die Eigenschaft der Eigenbewegung endständigen Geißelfäden oder Geißelbüscheln verdanken. Die Spirillumarten haben starre Zellen und unterscheiden sich u. a. hierdurch von den Spirochäten, welche flexible Zellen besitzen, und die von einer Reihe neuerer Autoren nicht zu den Bakterien, sondern zu den Protozoen gerechnet werden (s. Spirochaete). Von einzelnen Spirillenarten seien genannt:

Spirillum colossus. Von Errera (1902) im Wasser aufgefundene Art, die besonders dicke (2·5 bis 3·5 μ) Zellen bildet.

Spirillum concentricum. Von Kitasato (1888) in faulendem Rinderblut aufgefunden. Diese Art ließ sich künstlich züchten und bildete auf der Gelatineplatte eigentümliche konzentrische Ringe.

Spirillum desulfuricans. Anaërob wachsende Art, von Beijerinck (1895) in Grabenschlamm entdeckt; reduziert Sulfate zu Sulfiden.

Spirillum giganteum s. Spirillum volutans.

Spirillum hachaizae. Diese Bezeichnung wurde von Kowalski (1893/94) spirillenförmigen Gebilden gegeben, die er in den Ausleerungen choleraverdächtiger Krankheitsfälle sowie im Darminhalt von Cholerakranken und Choleraleichen fand. Es handelt sich hier um Formen, die auch vorher bereits von einer Reihe von Autoren gesehen waren, über deren Bedeutung man aber noch im unklaren ist.

Spirillum marinum. Mit diesem Namen bezeichnete Russell einen Vibrio, den er (1891) in Meerwasser fand.

Spirillum parvum. Von v. Esmarch (1902) beschriebene Art mit besonders kleinen Zellen.

Spirillum rubrum. Von v. Esmarch (1887) in einem Mäusekadaver aufgefunden. Dieser Mikroorganismus bildete in Gelatinestichkulturen roten Farbstoff.

Spirillum (Vibrio) rugula. Von F. Cohn in Aufgüssen organischen Materials angetroffen und 1872 beschrieben und abgebildet. Schwach gebogene, sehr dicke Fäden.

Spirillum (Vibrio) serpens. Ebenfalls von F. Cohn in Aufgüssen organischen Materials gefunden (1872). Lockenähnliche Fäden, die erheblich dünner sind als die von Spirillum rugula. Von Kutscher (1895) reingezüchtet.

Spirillum sputigenum. Von W. D. Miller eingeführte Bezeichnung für in der Mundhöhle des Menschen stets zu findende, lebhaft bewegliche, gekrümmte Stäbchen.

Spirillum tenue. Von F. Cohn (1872) beschriebene Art, die sich in Aufgüssen organischen Materials findet. Lebhaft bewegliche, schraubig gekrümmte, haardünne Fäden. Von Kutscher (1895) reingezüchtet.

Spirillum undula. Von F. Cohn (1872) beschriebene Art, die in faulenden Flüssigkeiten häufig ist; namentlich in Strohaufgüssen tritt sie regelmäßig auf. Bildet große Schrauben; die einzelnen Schraubengänge haben 4 bis 5 μ Höhe und Durchmesser. Die Art ist sehr lebhaft beweglich. Von Kutscher wurde sie (1895) reingezüchtet.

Spirillum volutans. Ebenfalls von F. Cohn (1872) beschriebene Art; bildet außerordentlich lange, schraubige Fäden. In organischen Aufgüssen häufig. Auch bei dieser Art gelang Kutscher die künstliche Reinzüchtung. Von Migula wurde dieses Spirillum seiner Größe wegen als „Spirillum giganteum" bezeichnet.

Krankheitserregende Eigenschaften sind von Organismenarten, die unter den oben definierten Gattungsbegriff „Spirillum" fallen, nicht bekannt geworden. Man spricht zwar von Hühner„spirillose", Gänsespirillose u. s. w.; jedoch gehören die diese und verwandte Infektionskrankheiten hervorrufenden Arten nicht unter den Begriff Spirillum, sondern zur Gattung „Spirochaete" (s. d.). *Carl Günther.*

**Spirochaete.** Unter diese Gattung fallen eine Reihe von Mikroorganismenarten, deren systematische Stellung noch zweifelhaft ist. Während sie früher allgemein zu den Bakterien gezählt wurden, werden sie neuerdings von manchen Autoren den Protozoen zugezählt. Die Spirochäten sind fadenförmige Gebilde mit korkzieherartig gewundenem Leibe, der im Gegensatz zu dem starren Körper der Spirillen (s. Spirillum) eine biegsame, flexible Beschaffenheit hat. Unter den Spirochätenarten sind eine ganze Anzahl als Krankheitserreger bekannt; hiervon seien genannt:

Spirochaete anserina. Von Sacharoff (1890) als Erreger einer Gänseseuche in Transkaukasien entdeckt. Diese Spirochäte hat große Ähnlichkeit mit derjenigen des menschlichen Rückfallfiebers.

Spirochaete gallinarum. Von Marchoux und Salimbeni (1903) als Ursache einer verheerenden, mit Diarrhöen verbundenen Hühnerseuche in Rio de Janeiro aufgefunden. Der Erreger ließ sich auf eine ganze Reihe von Vogelarten übertragen. Die natürliche Übertragung der Krankheit geschieht durch den Biß von Zecken (Argas), die krankes Blut gesogen haben.

Spirochaete Obermeieri. Von Obermeier (1873) entdeckter Erreger des menschlichen Rückfallfiebers (s. Recurrens).

Spirochaete pallida. Von Schaudinn und E. Hoffmann (1905) entdeckter Erreger der Syphilis (s. d.).

Spirochaete pertenuis. Von Castellani bei Framboesia tropica (Yaws) aufgefunden.

Außerdem wurden Spirochäteninfektionen bei Rindern von Laveran, bei Hammeln von Theiler sowie von Martoglio und Carpano festgestellt, u. s. w.

Zu den nichtpathogenen Spirochäten gehören:

Spirochaete dentium s. denticola (Zahnspirochäte). Sie findet sich ganz gemein im menschlichen Munde, namentlich unter dem Zahnfleischrande und bildet 8 bis 25 μ lange Schrauben mit spitzen Enden.

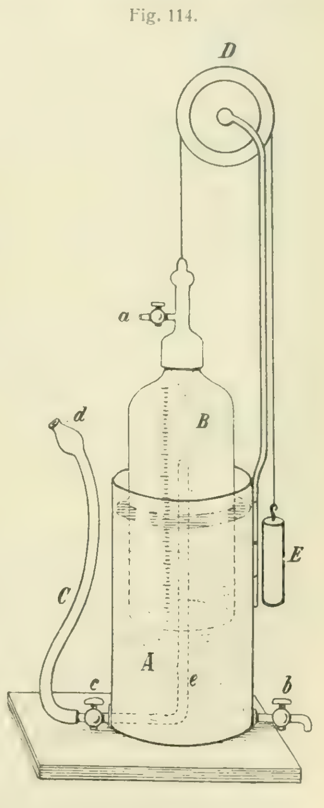
Spirochaete plicatilis. Von F. Cohn (1872) und R. Koch (1877) beschrieben. In verunreinigtem Wasser vorkommend. Der Körper ist in zweifacher Wellenlinie gewunden (größere primäre und kleinere sekundäre Windungen). Lebhaft beweglich.

*Carl Günther.*

**Spirometrie.** Eine quantitative Messung der in der einzelnen Respirationsphase (In- und Exspiration) durch die Lungen strömenden Luft hat zuerst Hutchinson (1849) mittels des Spirometers vorgenommen.

Das Spirometer besteht aus einem großen, mit Wasser gefüllten, oben offenen Zylinder *A*, in welchem ein etwas kleinerer, in der Längsrichtung mit einer Graduierung versehener, unten offener, aus Glas oder Blech bestehender Zylinder *B* schwimmt, der durch ein über eine Rolle *D* laufendes Gewicht *E* im Gleichgewicht gehalten wird. In der Mitte des großen Zylinders *A* steigt ein gleichhohes Metallrohr *e* hinauf, über welches der kleinere Zylinder *B* gestülpt erscheint. Dieses Metallrohr hat nach seinem Austritt einen Hahn *c* und daran schließt sich ein Gummischlauch *C* mit einem Mundstück *d*. In dieses Mundstück atmet die Versuchsperson und treibt auf diese Weise durch die Exspirationsluft den Zylinder *B* in die Höhe; das Volum derselben ist direkt an der Kalibrierung abzulesen. Am besten wird dabei die Nase luftdicht verschlossen. Durch geeignete Vorrichtungen kann man mit dem Spirometer Atemkurven aufnehmen (Äroplethysmograph oder Atemvolumschreiber von Gad u. a.).

Fig. 114.




Spirometer.

Um die Menge der während einer längeren Zeit ein- und ausgeatmeten Luft kennen zu lernen, bedient man sich am besten der Gasuhr.

Atmet man nach einer möglichst tiefen Inspiration bei geschlossener Nase durch ein luftdicht anschließendes Mundstück, so weit wie irgend möglich, in das Spirometer aus, so erhält man die vitale Lungenkapazität. Sie beträgt im Mittel für kräftige Männer 3770 $cm^3$ und schwankt beim Manne zwischen 3000 und 4000 $cm^3$, je nach Körperlänge und Brustumfang. Sie ist ferner abhängig von der Elastizität der Lungen, der Leistungsfähigkeit der Atemmuskulatur, der Thoraxelastizität u. a., woraus schon hervorgeht, daß sie bei krankhaften Prozessen sowohl der Lunge als auch des äußeren Atmungsmechanismus herabgesetzt sein kann. Beim weiblichen Geschlecht ist sie kleiner, 2000—3000 $cm^3$, ebenso bei Kindern und Greisen.

Diejenige Luftmenge, welche bei ruhiger, normal tiefer Inspiration durch forcierteste Einatmung noch aufgenommen werden kann, heißt Komplementärluft. Sie beträgt 1500—1600 $cm^3$.

Diejenige Luftmenge, welche bei einer normalen, ruhigen Exspiration durch eine bis ans äußerste forcierte Exspiration noch hinzu ausgegeben werden kann,

heißt Reserveluft. Ihre Menge ist so groß, wie die der Komplementärluft, also 1500—1600 $cm^3$.

Diejenige Luftmenge, welche bei gleichmäßiger, ruhiger Atmung eingeatmet, resp. ausgeatmet wird, heißt Respirationsluft; ihre Menge beträgt 500 $cm^3$.

Auch bei tiefster, forciertester Exspiration bleibt immer noch Luft in den Lungen zurück, infolge der dauernden Überdehnung des elastischen Lungengewebes. Die Menge dieser Luft, der Residualluft, beträgt im Mittel 1200 $cm^3$ und schwankt nach den verschiedenen Angaben zwischen 800 und 1600 $cm^3$.

Die Summe der Komplementärluft, Reserveluft und Respirationsluft entspricht also der vitalen Kapazität. Die Atmung, d. h. die in der Minute aufgenommene Luftmenge beträgt beim ruhenden Menschen ungefähr 5—7 *l*.

Alle verschiedenen Luftanteile unterliegen natürlich unter pathologischen Zuständen großen Schwankungen. Dieselben bestehen aber schon unter physiologischen Bedingungen; so wird z. B. beim Sprechen, Singen, Blasen etc. die Größe der jedesmaligen Respirationsluft auf Kosten der Reserve- und Komplementärluft stark schwanken.

Pathologische Bedeutung. Wie wir durch Untersuchungen von Bohr wissen, wird Blutcirculation, wenn man mit stark luftgefüllten Lungen atmet, also mit einer relativ großen Mittelkapazität (d. h. mit einem vergrößerten Gesamtluftvolum, das sie in dem Ausdehnungszustand fassen, welchen sie in der Mitte zwischen In- und Exspiration erhalten) leichter vonstatten gehen, als bei niedriger Mittelkapazität, also bei weniger geblähten, mehr zusammengefallenen Lungen. In der Verschiebung der vitalen Mittelstellung und damit Vergrößerung der vitalen Lungenkapazität hat also der Organismus ein Mittel, den vermehrten Anspruch an die Circulation durch die Lungen zu kompensieren. Daß diese Verhältnisse in Wirklichkeit zutreffen, hat Bohr durch schöne Versuche gezeigt. Er stellte fest, daß die vitale Kapazität der Lungen sich vergrößert bei körperlichen Anstrengungen und bei verschiedenen Krankheitszuständen, wobei er betont, daß hier ein physiologischer Reflex, ein Kompensationszustand in oben genanntem Sinne vorliegt.

Diese Untersuchungen hat Rubow (A. f. kl. Med., 1908, XCII, p. 253) neuerdings systematisch an Herzkranken angewendet und sowohl den respiratorischen Stoffwechsel, als auch die Lungenkapazität zu gleicher Zeit bei denselben Kranken in einer Reihe von Herzleiden untersucht. Er fand, daß in gewissen Fällen von Morbus cordis eine Dyspnöe auftreten kann, die nicht zu einer vermehrten Lungenventilation hinstrebt und hinführt, wohl aber zu einer starken Entfaltung der Lungen, einer Ausdehnung, die kompensatorische Bedeutung erhalten kann, wenn der kleine Kreislauf aus dem einen oder anderen Grunde erschwert ist. Die Untersuchung der Totalkapazität ergibt natürlich nichts Besonderes. Dagegen zeigt sich, daß die Mittelkapazität und manchmal auch die Residualluft bei ganz normalem respiratorischen Stoffwechsel entschieden vermehrt ist. Namentlich die Mittelkapazität findet sich bei allen schweren Fällen prozentual höher als die höchste Normale, und in den leichteren Fällen vergrößert sie sich sofort, sobald etwas gearbeitet wird. Die Untersuchungen über diese Fragen befinden sich noch im Anfangsstadium. Es scheint aber sicher, daß hierbei manches interessante Problem seine Lösung finden wird. Wenn man die vergrößerte Mittelkapazität bei Herzkranken als Kompensationserscheinung für die Blutcirculation auffaßt, so versteht man leicht den Mechanismus vieler Fälle von kardialer Dyspnöe, wobei die Kranken im Bette aufsitzen oder außerhalb des Bettes stehen, in forcierter In-

spirationsstellung, mit Anspannung der akzessorischen Inspirationsmuskeln, oft ohne jede Vermehrung der Respirationsfrequenz. Es handelt sich eben nur um die Erreichung einer erleichterten Blutcirculation, nicht um Sauerstoffhunger.

Man kann den Druck der einzelnen Respirationsphasen resp. die bei denselben angewandte vitale Kraft auf manometrischem Wege messen (Pneumatometrie). Dieselbe hat aber keine Verwertung am Krankenbett gefunden. *Brugsch.*

**Spondylitis** (Wirbelentzündung) bedeutet im gewöhnlichen Sprachgebrauche die Ostitis tuberculosa = Osteomyelitis granulosa = Caries der Wirbelkörper. Da die cariöse Zerstörung der erkrankten Wirbelkörper durch Rarefaktion und gänzliche Vernichtung der Spongiosabälkchen schließlich zu einer winkeligen, vorne konkaven, also kyphotischen Einknickung der Wirbelsäule unter der Rumpflast führt, wobei die an der Spitze des Winkels gelegenen Dornfortsätze einen Buckel (Gibbus, Gibbositas) bilden, so identifiziert man in der Praxis die Spondylitis auch wohl mit der angulären Kyphose (Malum Pottii, Pottsches Übel, Pottsche Kyphose, Spondylarthrocace, französisch Mal vertébral, englisch Posterior curvature, italienisch Cifosi).

In der Tat ist dieser Gebrauch insofern gerechtfertigt, als die anderen Formen der Spondylitis gegenüber der Häufigkeit der tuberkulösen Wirbelentzündung vollkommen verschwinden.

Nur der Vollständigkeit halber wollen wir dieselben hier namentlich erwähnen.

Die akute infektiöse Osteomyelitis wurde in vereinzelten Fällen auch an den Wirbelkörpern beobachtet. So berichtet König (Lehrb. II, p. 690) von einer akuten, nichttuberkulösen Osteomyelitis des 10. Brustwirbels, welche unter Bildung eines großen primären Abscesses verlief. Ähnliche Fälle werden von O. Witzel in seiner ausgezeichneten Abhandlung über erworbene Krankheiten der Wirbelsäule aus der Literatur angeführt. Da Chirurgen von großer persönlicher Erfahrung speziell in dem Kapitel der Osteomyelitis – ich nenne Albert – von der betreffenden Erkrankung der Wirbel nichts wissen, so dürfte deren Vorkommen gewiß zu den Seltenheiten gehören. Trotzdem konnten Makins und Abott im ganzen 21 Fälle zusammenstellen, während eine neuere Arbeit Hahns die Anzahl der beobachteten Fälle mit 43 angibt. Nach einer Berechnung desselben Autors sollen sogar 2% sämtlicher Erkrankungen kurzer und glatter Knochen an primärer akuter Osteomyelitis auf die Wirbelsäule entfallen. Symptome äußerst starker lokaler Reizung nebst schwersten pyämischen Erscheinungen beherrschen das Bild der Erkrankung, die oft, ohne daß es zur Bildung eines Gibbus kommt, zum Tode führt. (55% Mortalität).

Dasselbe bezüglich der Seltenheit gilt von der Syphilis der Wirbelkörper. Pharyngeale Ulcerationen tertiärer Lues können zur ausgedehnten Zerstörung der oberen Halswirbel führen, doch tritt die Syphilis öfter als gummöse Caries auf und kann dann jeden Wirbelkörper befallen. Durch Sequesterbildung von manchmal bedeutender Ausdehnung kommt es auch hier zur Ausbildung kyphotischer Verkrümmungen. Auffällig ist das häufige Vorkommen von Markerscheinungen schwerer Art. Diagnostisch ist die gummöse Spondylitis von der tuberkulösen sehr oft nicht zu trennen, eigentümliche intermittierende Schmerzen und das Alter werden auf dieselben hinweisen. Die Wassermannsche Reaktion wird eine wesentliche Bekräftigung des Verdachtes bieten, doch muß man sich hüten, alle Spondylitiden luetisch Kranker als durch Gummata bedingt anzusehen. Therapeutisch sind die

später zu beschreibenden konservativen Methoden der Spondylitistherapie neben der antiluetischen Therapie anzuwenden.

Zahlreicher sind die Beobachtungen, welche sich auf die Arthritis deformans der Wirbelsäule beziehen, obgleich die Wirbelgelenke bezüglich des Vorkommens arthritischer Prozesse an letzter Stelle rangieren (Schüller). Wenn es sich auch meist um eine Gelenksaffektion handelt, so werden doch vielfach die Wirbelkörper selbst in ausgedehntem Maße in Mitleidenschaft gezogen. Seit langem waren die Ankylosen der Wirbelsäule, die durch wallartige Wucherungen an der Wirbelsäule bedingt sind, bekannt. R. Köhler hat Ende der Achtzigerjahre einen selten hochgradigen Fall dieser Art publiziert. In neuerer Zeit wurde diese immerhin seltene Erkrankung von Strümpell, Pierre Marie und Bechterew einem genauen Studium unterworfen. Man pflegt gegenwärtig zwei Haupttypen des Leidens zu unterscheiden, den Typus Strümpell-Pierre Marie und den Typus Bechterew. Die erstere Form des Leidens kennzeichnet sich dadurch, daß die Wirbelsäule meist ohne wesentliche Schmerzhaftigkeit entweder teilweise oder ganz allmählich versteift. Der Krankheitsprozeß beginnt vorwiegend im lumbalen Anteil der Wirbelsäule und schreitet sehr langsam vorwärts, bleibt aber nicht auf die Columna vertebralis beschränkt, sondern greift gerne auf die großen Gelenke, die Hüfte, seltener die Schulter über. Dieser Mitbeteiligung der Gelenke, der „Wurzelgelenke", verdankt die Krankheit ihren französischen Namen („Spondylose rhizomelique"). Die Krankheit reicht aber in ihren Anfängen schon in die Jugend zurück. Ätiologisch werden Rheumatismus, Erkältungen, Infektionskrankheiten, auch Gonorrhöe hervorgehoben. Der zweite Typus, der Typus Bechterew, beginnt meist im dorsalen Segment der Wirbelsäule, bleibt entweder lokalisiert oder schreitet von oben nach unten fort, ist jedoch im Verlauf ziemlich schmerzhaft. Die Gelenke bleiben beim reinen Typus Bechterew von der Ankylose verschont, aber Wurzelsymptome (Parästhesien, Hyperästhesien) und Schmerzen sowie atrophische Paresen der Rückenmuskulatur begleiten den Verlauf des Prozesses. Als Ätiologie werden Lues und Traumen genannt, die Heredität wird erwähnt. Diese scharfe Trennung in zwei ätiologisch und klinisch zu unterscheidende Prozesse läßt sich jedoch nicht immer aufrecht erhalten. Sowohl die klinischen als auch die pathologisch-anatomischen Unterscheidungsmerkmale können bei der einen Gruppe fehlen, bei der anderen vorkommen (Oppenheim). Auf Grund von pathologisch-anatomischen Befunden und Röntgenuntersuchungen (E. Fränkel, Simmonds, Plate u. a.) unterscheidet man zwei differente Krankheitsprozesse, die Spondylitis deformans und die (Spondyl)-Arthritis ankylopoetica chronica. Die erstere würde dem Typus Bechterew, die letztere dem Typus Strümpell-Marie entsprechen. Bei der Spondylitis deformans erkranken zunächst die Intervertebralscheiben, später kommt es zu Exostosenbildung an dem Wirbelkörper, die zu knöcherner Vereinigung derselben untereinander führen, hingegen bleiben die Gelenke intakt oder werden höchstens sekundär betroffen. Ganz anders bei der Arthritis ankylopoetica.

Hier erkranken zunächst und fast ausschließlich die Wirbelsäulengelenke, und auch die Bänder pflegen zu verknöchern, eine Exostosenbildung aber wird nur selten beobachtet.

Es ist also die Spondylitis deformans als osteogene Erkrankung anatomisch und radiologisch von der als arthrogener Prozeß aufzufassenden Spondylarthritis ankylopoetica wohl zu trennen. Die Haltung eines derartigen Kranken ist ganz typisch; eine hochgradige, absolut starre Kyphose hält ihn nach vorne gebeugt. Unfähig, den Kopf und Rumpf zu erheben, blickt er den Beobachter gleichsam von unten

an. Eine quere Furche verläuft über den Bauch, auch die Hüften und Knie werden gebeugt gehalten, um das Gleichgewicht nicht zu verlieren. In desperaten Fällen wird der Körper des Kranken zu einem fast vollständig starren Gerüst.

Die begleitenden Muskelatrophien (Leyden) sind wohl zum Teil auf Inaktivität zurückzuführen. Die Prognose dieses traurigen Leidens ist quoad vitam durchaus nicht ungünstig, hingegen ist die Therapie ziemlich machtlos, doch kann das Leiden in jedem Stadium des Prozesses zum Stillstand kommen. Therapeutisch werden Jod und Salicylpräparate, insbesondere Salol empfohlen, Oppenheim hat Schwefelthermen und medikamentöse Schwefelbäder mit Besserung angewendet. Jedenfalls ist es gut, dem Patienten ein Stützkorsett zu verordnen, das einesteils durch Entlastung die eventuellen Schmerzen erleichtert, anderseits die Vermehrung der Kyphose verhindert. Auch Massage wird warm empfohlen. Das Redressement der kyphotischen Wirbelsäule ist kein gefahrloser Eingriff. So sah Verfasser nach einem mit der größten Vorsicht ausgeführten Redressement Lähmung der unteren Extremitäten sowie Blasen- und Mastdarmlähmung auftreten (Deschmann), ebenso mußte Wullstein eine redressierende Behandlung des Leidens aufgeben, Orhan Abdi berichtet über einen Todesfall. Es wird sich zeigen, ob von radiumhaltigen Bädern ein dauernder Erfolg zu erwarten sein wird.

Von den Wirbeln ausgehende Eiterungsprozesse nichttuberkulöser Natur können in seltenen Fällen auch durch Aktinomykosis bedingt sein, meist jedoch handelt es sich um ein sekundäres Übergreifen der Aktinomykose auf die Wirbelkörper, wobei vorwiegend die unteren Halswirbel betroffen werden. Neben nur oberflächlicher Arrosion der Wirbelkörper kann es aber auch zu ausgedehnter Destruktion kommen; der Prozeß durchwandert den Wirbelkörper bis zur Dura mater, es kommt zur Pachymeningitis actinomycotica. Die Diagnose ist nur durch den Nachweis des Strahlenpilzes zu stellen.

Im Anschlusse soll noch hier kurz einer Erkrankung Erwähnung geschehen, die erst in neuerer Zeit genauer bekannt wurde; es ist dies die traumatische Spondylitis oder traumatische Kyphose (Spondylomalacia traumatica [Henle]), die differentialdiagnostisch mit der tuberkulösen Spondylitis in Frage kommen kann. Nach einer Gewaltwirkung, die entweder direkt oder indirekt die Wirbelsäule getroffen hat, treten vorübergehende Schmerzen geringer Intensität in der Wirbelsäule auf, um nach oft bis 8 Tage lang dauerndem Bestande einem wochen- bis monatelang, ja über ein Jahr ($1\frac{1}{2}$ Jahre Kümmell) anhaltenden subjektiven Wohlbefinden zu weichen. Erst nach Ablauf dieser Frist setzen ernste Symptome ein, die aus Intercostalneuralgien und Markerscheinungen, Motilitätsstörungen der Beine und sogar Blasenmastdarmlähmungen bestehen können. Eine zu dieser Zeit vorgenommene Untersuchung konstatiert Gibbus mit Schmerzhaftigkeit der prominierenden Dorne. Während König u. a. diese Form der Gibbusbildung nur als eine besondere Art der tuberkulösen Spondylitis auffassen, nehmen andere (Kümmell, Kocher) Kompressionsfrakturen oder mindestens -fissuren an. Der Gibbus wird durch rarefizierende Ostitis, die sich an das Trauma anschließt, oder durch zu frühe Belastung des entstandenen noch weichen Callus erklärt. Bei der Differentialdiagnose ist zu achten: auf erbliche Belastung, auf das Alter (da traumatische Spondylitis im Kindesalter selten) und auf das Trauma als Entstehungsmoment. Tuberkulöse Kachexien, Abscesse und Metastasen sowie spitzwinklige Gibbositäten schließen traumatische Spondylitis aus. Die Kenntnis dieser Erkrankung ist wegen der Unfallversicherung von weittragender Bedeutung, da die vorhandene Deformität allein die Folge einer Fraktur sein kann, die Schmerzen aber simuliert werden. Die Therapie

besteht in Fixierung und Entlastung der Wirbelsäule; ein Schwinden des Gibbus sah Schede nur in einem Falle.

Diese doch mehr oder weniger seltenen Fälle ausgenommen bildet die fungöse, tuberkulöse Ostitis der Wirbelkörper die gewöhnlichste Form der Spondylitis. Die Kyphosis (ex carie vertebrarum) war schon Hippokrates bekannt, welcher neben der äußeren Erscheinung Kyphotischer auch manche klinische Symptome beschrieb, als Ursache der Mißstaltung jedoch irrtümlich eine Luxation der Wirbel annahm und auf diese Voraussetzung auch seine Therapie — gewaltsame Reduktion des Gibbus — basierte, eine Operation, die vor einiger Zeit Calot wieder entdeckte. Die Anschauung von dem Vorhandensein einer Luxation hatte durch das ganze Mittelalter hindurch volle Geltung. Als man von diesem Gedanken abkam, wurde ein Druckschwund der Zwischenwirbelbandscheiben als Ursache des Gibbus angenommen. Obwohl in späterer Zeit schon Nélaton und Delpech auf die tuberkulöse Natur des Leidens hingewiesen hatten, verbleibt doch dem Engländer Percival Pott das unsterbliche Verdienst, durch seine 1779 und 1783 veröffentlichten Studien das Wesen der Krankheit klargestellt zu haben. Er weist auf die Dyskrasie der erkrankten Kinder hin, verwirft die traumatische Ätiologie, erkennt in dem Zusammensinken der erweichten Wirbel die Ursache des Gibbus und beschreibt vornehmlich die spastischen Lähmungen, als deren Ursache er nicht direkt den Gibbus bezeichnet, indem er hervorhebt, daß Lähmungen (Useless state) auch bei geringster Deformität vorhanden sein können. Mit Recht wird die Erkrankung daher den Namen Potts zu tragen haben. Die derivative Behandlung des Übels durch Pott hat noch in gegenwärtiger Zeit manche, zum Glück jedoch vereinzelte Verehrer. Die neuere Zeit hat das Gebäude der Lehre Potts in den Details ausgearbeitet und für die weitaus überwiegende Zahl der Fälle den tuberkulösen Charakter des Übels außer allen Zweifel gestellt.

Pathologische Anatomie. Die tuberkulöse Ostitis tritt in der Regel in dem spongiösen Gewebe der Wirbelkörper auf. In selteneren Fällen befällt der destruktive tuberkulöse Prozeß primär die Gelenke, namentlich jene der Halswirbelsäule, insonderheit die Gelenke zwischen Hinterhaupt und Atlas und jenes zwischen letzterem und Epistropheus. Auf diese Fälle namentlich beziehen sich die Publikationen von Rust, und man pflegt die tuberkulösen Erkrankungen der beiden oberen Halswirbelgelenke auch wohl als Rustsches Übel (Malum Rustii, franz. Mal sousoccipital) zu bezeichnen. Manchmal erkrankt ein Wirbelbogen oder Dornfortsatz (Malum vertebrale posterius). Selbstverständlich wird hierdurch niemals eine Formveränderung der Wirbelsäule herbeigeführt.

Die Kenntnis der tuberkulösen Entzündungen der Knochenspongiosa hat durch König und Volkmann große Förderung erfahren. Obwohl sich die Beobachtungen dieser Autoren vornehmlich auf die Spongiosa der Epiphysen der Röhrenknochen beziehen, so dürften sich die Verhältnisse an der spongiösen Substanz der Wirbelkörper, zu deren anatomischer Untersuchung namentlich während der Anfangsstadien der Erkrankung sich begreiflicherweise selten Gelegenheit bietet, doch im wesentlichen analog verhalten. Unter den älteren Autoren hat namentlich Nélaton pathologisch-anatomische Beobachtungen speziell über die tuberkulöse Ostitis der Wirbelkörper aufgezeichnet.

Die tuberkulöse Ostitis der spongiösen Substanz unterscheidet sich äußerlich nicht von einer gewöhnlichen rarefizierenden Ostitis. Es treten in den Hohlräumen zwischen den Knochenbälkchen Granulationsherde auf (Granulationstuberkulose Königs), welche bei ihrer Ausbreitung die Knochenbälkchen teils zum Einschmelzen bringen,

teils dieselben umwuchern und aus dem Gefüge der Spongiosa isolieren, so daß sich in dem Granulationsherde kleinere oder größere lose Knochenpartikelchen (Sequester) vorfinden. In diesem Granulationsgewebe finden sich die Tuberkelknötchen mit Riesenzellen und Tuberkelbacillen (Koch).

Die Granulationsherde haben große Neigung zum Zerfall und verwandeln sich in gelblichgraue, käsige Detritusmassen, welche von dem stärker injizierten gesund gebliebenen Knochengewebe eingeschlossen sind. Wir haben dann ein tuberkulöses Hohlgeschwür des Knochens, tuberkulöse Caries, vor uns.

Seltener sind die Fälle von ausgebreiteterer, oberflächlicher Caries der Wirbelkörper (Boyer), ohne Herderkrankung in denselben (Caries periphærica).

Ein wesentlich anderes pathologisch-anatomisches Bild bietet die schon von Nélaton gekannte, von König durchleuchtete, auf Embolie der ernährenden Arterien durch einen tuberkulös infizierten Pfropf zurückgeführte tuberkulöse Nekrose. Bei dieser Form der Lokaltuberkulose stirbt ein umschriebener, nicht selten keilförmig gestalteter Spongiosabezirk vollkommen ab und wird durch reaktive, demarkierende Ostitis zu einem mehr weniger großen, kompakten Sequester, der in einer von tuberkulösen Granulationen ausgekleideten Knochenhöhle eingelagert ist (Lexer). Mit dieser Form verwandt ist die von König so genannte infiltrierende, progressive Knochentuberkulose, bei welcher ein unregelmäßiges Fortschreiten der tuberkulösen Nekrose ohne demarkierende Reaktion von seite des umgebenden, lebenden Knochengewebes stattfindet.

Die primäre Affektion der Syndesmosen dürfte wahrscheinlich nicht vorkommen; wohl aber können dieselben in den destruktiven Eiterungsprozeß einbezogen werden, und es können Herde benachbarter Wirbelkörper nach Durchbruch der trennenden Barrière konfluieren, oder es kann sich der Prozeß auf diesem Wege von einem Wirbelkörper zum anderen fortpflanzen. Äußerst selten zeigen sich, wie schon erwähnt, die Wirbelbogen primär ergriffen. Witzel berichtet von einem Falle primärer Erkrankung des Bogenstückes des 1. Brustwirbels.

Durch die Rarefaktion, resp. Zerstörung der Spongiosa in dem Erkrankungsherd und in der Umgebung desselben verliert die Wirbelsäule an der betreffenden Stelle ihre Widerstandsfähigkeit gegen die Belastung mit dem Körpergewichte, und es kommt allmählich zu einer Einknickung derselben in Form eines Winkels, der stets nach vorn offen ist. Selten erfolgt diese Zusammenknickung plötzlich infolge eines unverhältnismäßig geringen Traumas. Sehr häufig liegen die Schenkel dieses Kyphosenwinkels nicht genau in der medianen Sagittalebene, sondern zeigen eine geringe seitliche Neigung, wodurch eine allerdings sehr entfernte Ähnlichkeit mit Skoliose entsteht. Man wird aus der etwas nach der Seite gerichteten Öffnung des Kyphosenwinkels auf eine mehr seitliche Lagerung des fungösen Herdes zu schließen haben.

Manchmal erfolgt die Vereinigung des supra- und infragibbären Segments der Wirbelsäule unter seitlicher Verschiebung — Subluxation — der den Krankheitsherd begrenzenden Wirbel.

An der Knickungsstelle der Körperreihe der Wirbelsäule finden sich, von dem vorderen Längsbande und dessen seitlichen Ausbreitungen umschlossen, die ineinander und übereinander geschobenen trümmerhaften Reste der ergriffenen Wirbelkörper und Bandscheiben, welche in floriden Fällen von blaßroten fungösen Massen umwuchert oder in eiterig-käsigem Detritus eingelagert sind (Fig. 115). Bei sehr spitzwinkeliger Knickung kann die vordere Körperhälfte eines oberen Wirbels auf den Resten des nächstunteren Wirbels zu liegen kommen, oder es berühren sich, wie in einem

Falle des hiesigen pathologisch-anatomischen Museums, geradezu die vorderen Flächen der dies- und jenseits des Erkrankungsherdes gelegenen gesunden Wirbel.

Bei ausgeheilter Spondylitis erkennt man auf dem Sägeschnitte keine Andeutung der ehemaligen Herderkrankungen. Die Reste der erkrankt gewesenen und die nachbarlichen gesunden Wirbel sind zu einer homogenen Knochenmasse zusammengebacken und nur die intakten Dornfortsätze geben über die Zahl der zerstörten Wirbel Aufschluß. Entsprechend dem Grade der Knickung stehen die Spitzen der Dornfortsätze weiter als normal voneinander ab.

Der die Reste der Wirbelkörper verbindende Callus wird durch reichliche periostale Auflagerung nicht selten sehr massig und kann auch die Querfortsätze und Wirbelbogen miteinander verbinden. Manchmal finden sich Reste nekrotischer Spongiosa, welche der Resorption widerstanden haben, in dem Callus eingeschlossen. Auf derartige Fälle werden mit Recht die oft nach vielen Jahren auftretenden, mit Eiterung einhergehenden Rezidiven seinerzeit ohne Eiterung scheinbar ausgeheilter Erkrankungen zurückgeführt. In dem reichlichen Callus finden sich dann Öffnungen, welche zu der den spongiösen Sequester umschließenden Höhle führen.

Fig. 115.



Nach Feiner in Hocheneggs Lehrbuch.

Der Vertebralkanal erfährt selbst bei hochgradiger Knickung keine wesentliche Verengerung, in manchen Fällen ist an Stelle der Knickung eher eine Erweiterung des Kanales nach rückwärts gegen die Dornfortsätze vorhanden. Auch die Foramina intervertebralia sind infolge der Zerstörung der Bogenwurzeln häufig vergrößert. Bei Zerstörung mehrerer Wirbelkörper kommen die angrenzenden gesunden Wirbel manchmal unter unwesentlicher Knickung zur Vereinigung, während die zugehörigen Bogen eine scharf gekrümmte Ansa mit hinterer Konvexität bilden.

Nach erfolgtem Einsinken der Wirbelsäule geschieht in den günstigen Fällen die Ausheilung in der Art, daß das fungöse Granulationsgewebe allmählich durch feste und schwielige, schließlich verknöchernde Granulationen ersetzt wird, ohne daß es zur Bildung von Eiter kommt (trockene Granulationstuberkulose). Tritt hingegen eiteriger Zerfall der Granulationen unter Isolierung kleinerer oder größerer Sequester auf, so können diese, sowie der gebildete Eiter in vielen Fällen durch die von den gesunden Wirbeln gelieferten Granulationsmassen resorbiert oder eingekapselt werden. Bei größerer Ausbreitung des Prozesses und Bildung umfänglicherer Sequester kann die Ausheilung nur durch Ausstoßung des Herdinhaltes auf dem Wege profuser Eiterung erfolgen. Der prävertebrale Absceß, dessen derbe Wand an ihrer Innenseite mit unzähligen miliaren Knötchen besäet ist (pyogene Membran), dringt auf dem Wege des geringsten Widerstandes gegen die Körperoberfläche vor und erreicht dieselbe nach oft langwieriger Wanderung

als Kongestions- oder Senkungsabsceß, falls er sich auf seinem Wege nicht schon früher in irgend eine Organhöhle entleert hat. Die Ausbreitung des Abscesses erfolgt durch Einschmelzung des begrenzenden Gewebes unter dem Einfluß der fortschreitenden tuberkulösen Infektion. Der gebildete Eiter ist serös, dünnflüssig, von gelblicher Farbe und enthält zahlreiche käsige Flocken und Knochensand suspendiert.

Die Kongestionsabscesse bei Caries der Wirbelsäule wandern mit Vorliebe längs der lockeren Bindegewebslager hinter dem Pharynx und Oesophagus herab und folgen im weiteren Verlaufe vornehmlich den Bindegewebslagern der großen Gefäße und Nerven. Henke und König haben durch Versuche gezeigt, daß die Spalträume des Bindegewebes für die Ausbreitungsrichtung der Abscesse geradezu bestimmend sind.

Bei Wasserinjektion in die intervisceralen Bindegewebsräume nimmt die Flüssigkeit nahezu denselben Weg wie der tuberkulöse Eiter. Lannelongue bestreitet die Berechtigung, dieses physikalische Experiment mit der Ausbreitung tuberkulöser Abscesse zu vergleichen, da sich der Eiter kalter Abscesse in das Bindegewebe nicht infiltriert. Vielmehr breitet sich der Absceß vorzugsweise deshalb in der Richtung der lockeren Bindegewebszüge aus, weil diese dem durch die pyogene Membran propagierten Gewebszerfall den geringsten Widerstand entgegensetzen.

Der von den oberen Halswirbeln gebildete Eiter erfüllt das retropharyngeale und das retroösophageale Bindegewebslager und präpariert gewissermaßen die Halseingeweide von der Wirbelsäule ab. Durch Vordrängung der hinteren Rachenwand erschwert der retropharyngeale Absceß das Schlingen und Atmen, kann aber anderseits einen lästigen Schluckreiz veranlassen. Derselbe perforiert entweder die hintere Rachenwand oder bahnt sich längs der Art. thyreoidea inf. den Weg zur seitlichen Halsfläche. Hier bildet der Absceß schließlich einen fluktuierenden Tumor, der sich bei Contractionen des Kopfnickers als unter diesem gelegen erweist. Bei der präparativen Eröffnung vom Halse her zeigt der Absceß gewöhnlich eine außerordentlich derbe Umhüllungsmembran. Nur selten dringt der retropharyngeale Absceß längs der seitlichen Pharynxwand nach vorn, um längs der Buccalfascie zur Wangengegend zu gelangen.

Die klinische Erfahrung zeigt, daß der gebildete Eiter sich manchmal entgegengesetzt der Wirkung der Schwere nach aufwärts verbreitet. So steigt derselbe bei Caries der oberen Brustwirbel (in zwei Fällen meiner Beobachtung handelte es sich um den 3. Brustwirbel) in dem lockeren Zellgewebe an der vorderen Fläche der Wirbelsäule in die Höhe und bildet einen retroösophagealen Absceß, welcher schließlich an der Seitenfläche des Halses subcutan wird (rekurrente Abscesse Bouviers); in einem Falle von Spondylitis der beiden obersten Halswirbel sah v. Bergmann einen Absceß bis zum Foramen lacerum aufsteigen, so daß auf diesem Wege Abscesse gegen das Gehirn vordringen können.

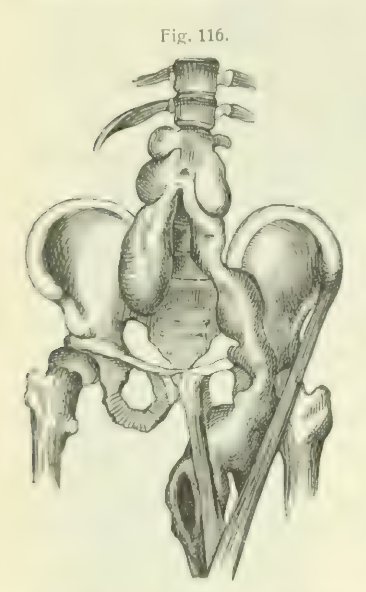
Bei Caries der tieferen Brustwirbel folgt der Eiter der bindegewebigen Umhüllung der Aorta, durchwandert das hintere Mediastinum, tritt durch den Hiatus aorticus des Zwerchfells, steigt prävertebral die hintere Bauchwand herab und gelangt mit der Iliaca communis in die Fossa iliaca. Von hier ab folgt der Eiter entweder der Iliaca externa und femoralis, um an die vordere Fläche des Oberschenkels als Ileofemoralabsceß (auf welchem man häufig die Arterie pulsieren fühlt, ja sogar sieht) zu gelangen, ja bis in die Kniebeuge vorzudringen, oder derselbe wandert längs der Iliaca interna in das kleine Becken, um entweder schließlich neben dem Anus (irrtümliche Diagnose einer Fistula ani!) oder aber, dem Nervus

ischiadicus durch das Foramen ischiadicum majus folgend, an der hinteren Fläche des Oberschenkels subcutan zu werden (Ischiofemoralabsceß). In selteneren Fällen steigt der Eiter von der Fossa iliaca subperitoneal längs der vorderen Bauchwand nach aufwärts (Ileoabdominalabsceß). Auch im Scrotum wurden Senkungsabscesse ab und zu beobachtet.

Auf seinem Wege kann der Eiter nach vorhergehender Anlötung der serösen Membranen an die Absceßwandung in die Lungen (Aushusten von Eiter und selbst von Knochenstückchen) oder in die Trachea (Baum, Herzenberg), in den Oesophagus, in den Darm (Lathyraz-Viollet), in die Blase, in das Peritoneum, in das Perikard etc. perforieren oder die Aorta arrodieren.

Bei cariöser Erkrankung des unteren Brust- und oberen Lendensegments der Wirbelsäule gelangt der gebildete Eiter häufig direkt zwischen die Ansätze der Psoasmuskulatur und wandert in der Scheide des Psoas herab, um nach Zerstörung der Muskelfasern dieselbe zu erfüllen (Psoasabsceß). Derselbe tritt unter dem Lig. Pouparti in die Lacuna musculorum, wird daher an der äußeren Seite der Gefäße subcutan. Kommunikation des Abscesses mit der Bursa iliaca und dem Hüftgelenke sind beobachtet worden (doppelter, ungleich stark entwickelter Psoasabsceß nach Palleta).

Fig. 116.



Die an der Erkrankungsstelle der Wirbelkörperreihe wurzelnden langgestreckten Eitersäcke zeigen nach Nélaton abwechselnde Verengerungen und Erweiterungen (vgl. Fig. 116) und werden von demselben mit vollgesogenen Blutegeln verglichen.

Unterhalb der Insertionen der Psoasmuskeln sich bildende Abscesse, welche von den untersten Lendenwirbeln ihren Ausgang nehmen, breiten sich, ohne in den Musc. psoas einzudringen, als Iliacalabscesse auf dem Darmbeinteller aus und gelangen neben der Spin. oss. il. ant. sup. zum Durchbruch. Selten perforiert der Eiter nach rückwärts den Quadratus lumborum. Bei Eitersenkungen in der Substanz des Psoas oder bei entzündlicher Reaktion in der nächsten Umgebung desselben tritt habituelle Beugestellung des Hüftgelenks und in der Folge Verkürzung sämtlicher Beuger des Gelenks ein.

Die dem Knickungswinkel der zusammengesunkenen Wirbelsäule benachbarten Organe können in ihrer Gestalt und Lage beeinträchtigt werden. Bachmann erwähnt einen Fall von Spondylitis, bei dem das Herz durch eine Kyphose von vorne nach hinten plattgedrückt war. Namentlich gilt dies aber für die Aorta, welche durch die zahlreichen Intercostalarterien enge mit der Wirbelsäule verbunden ist und deshalb die Knickungen derselben gewissermaßen miterfahren muß. Lannelongue hat derartige Knickungen des Aortenrohres gesehen, daß die Wandungen der Schenkel der Biegung sich berührten. Unter solchen Umständen sind Gefäßgeräusche zu hören. In einem der von Lannelongue untersuchten fünf Fälle bestand eine Erweiterung des Aortenrohres oberhalb und eine Verengerung desselben unterhalb der Knickungsstelle der Wirbelsäule. Hier war das Lumen auf eine Spalte reduziert. Lannelongue ist geneigt, auf diese anatomischen Tatsachen die schwer erklärbaren Erscheinungen plötzlicher und schnell vorübergehender Paralysen, sowie die Hypertrophien und Dilatationen des Herzens zurückzuführen.

Häufig ist das Gefäß mit den Wandungen der prävertebralen Abscesse innig verwachsen. Durch Ulceration der Gefäßwandung eingeleitete Perforationen wurden beobachtet. Der Oesophagus wird nach den Untersuchungen Hackers in seinem Verlaufe von den Abweichungen der Wirbelsäule selbst bei hochgradiger Kyphoskoliose nur wenig beeinflußt, umsoweniger ist dies bei den rein kyphotischen Knickungen der Wirbelsäule zu erwarten.

In selteneren Fällen befindet sich der tuberkulöse Herd nicht in den vorderen, sondern mehr in den rückwärtigen Partien des Wirbelkörpers, der gebildete käsige Eiter wölbt das hintere Längsband gegen den Wirbelkanal vor und bedingt eine Raumbeengung desselben, oder der Eiter dringt durch die Foramina intervertebralia in den Wirbelkanal und breitet sich in demselben aus. Sowohl die bindegewebigen Umhüllungen der Nervenstämme als auch das lockere, von zahlreichen Venen durchsetzte Gewebe um die Dura mater werden dann von der Entzündung ergriffen (Peripachymeningitis, Perineuritis). Namentlich die Affektion der Nervenstämme scheint, nach klinischen Symptomen zu urteilen, außerordentlich häufig zu sein. In einzelnen Fällen hat man die Dura mater selbst perforiert und den Eiter in direkter Berührung mit dem Rückenmark gefunden.

Aber auch ohne dieses ominöse Ereignis wird die Medulla spinalis durch den Knochenprozeß in schwere Mitleidenschaft gezogen. Über die Natur derselben herrscht leider noch keine völlige Übereinstimmung.

Während alle älteren Autoren (so Boyer) annahmen, daß die als Ausdruck der Rückenmarksaffektion im Verlaufe der Pottschen Krankheit auftretende Paraplegie auf die durch winkelige Knickung der Wirbelsäule bedingte Kompression des Rückenmarks zurückzuführen sei, wurde von neueren Beobachtern darauf hingewiesen, daß Paraplegia bei fehlender oder sehr geringer Deformität vorhanden sein, bei den höchstgradigen Knickungen hingegen fehlen könne, daß ferner eine bestehende Paraplegie verschwinden kann, ohne daß sich die Knickung der Wirbelsäule verändert.

Als ein anderes „Kompression“ bedingendes mechanisches Moment wurde von der Charcotschen Schule (Charcot, Michaud) die Vorwölbung eines käsigen Abscesses von der hinteren Fläche der Wirbelkörper gegen den Wirbelkanal hervorgehoben. In exzeptionellen Fällen, namentlich beim plötzlichen Entstehen eines Gibbus, können Fragmente der Wirbelkörper nach rückwärts gedrängt und gegen das Rückenmark angepreßt werden. Von Strümpell wurde besonders hervorgehoben, daß die Verdickung des Periosts des Wirbelkanals durch die tuberkulös-entzündliche Neubildung, in anderen Fällen das Übergreifen der tuberkulösen Neubildung auf die äußere Fläche der Dura mater eine Kompression des Marks, ganz unabhängig von der Knickung der Wirbelsäule, bedingen könne. Nach Strümpell sind die Veränderungen des Rückenmarks als mechanische Folgen der Kompression aufzufassen. Dieselben bestehen in einer Verschmälerung des Rückenmarks an der Kompressionsstelle, mit eventuell deutlichem Knickungswinkel an der vorderen Fläche desselben, namentlich dann, wenn das Mark über die hintere Fläche der geknickten Wirbelkörper gespannt war. Die Konsistenz des Marks an der Kompressionsstelle ist anfänglich vermindert, in alten Fällen zeigt sich die betreffende Stelle hart und sklerosiert. Es mangeln dabei die Zeichen der Entzündung (Hyperämie, Zellenanhäufung um die Gefäße etc.). Die Nervenfasern zeigen in gewöhnlich herdförmiger Anordnung Zerfall und Verlust der Markscheide, endlich Zerfall des Achsenzylinders und Erfüllung der hierdurch entstehenden Lücken durch fibrilläre Wucherungen der Neuroglia. Diese Veränderungen betreffen die weiße Substanz des Rückenmarks in

viel größerer Ausdehnung als die graue. Von der weittragendsten Bedeutung ist die Beobachtung Strümpells, daß im Leben nicht selten deutliche Kompressionserscheinungen vorhanden gewesen sein können, ohne daß gröbere mechanische Läsionen des Marks an der Leiche gefunden werden. Es genügt also, so wie bei den peripheren Nerven, schon ein mäßiger Druck zur Leitungsunterbrechung ohne wirkliche Zerstörung von Nervenelementen. Diese Tatsache erklärt die Möglichkeit einer Ausheilung selbst in schweren Fällen.

In Übereinstimmung hiermit stehen die von G. R. Elliot aus der Literatur gesammelten Daten. Fast immer wurden die Rückenmarkshäute normal, das Mark selbst an Stelle der Kompression bindegewebig verändert gefunden. Es handelt sich demnach vorwiegend um Druckwirkungen und nicht um ein Übergreifen des entzündlichen Prozesses auf das Rückenmark. Nur in den seltenen Fällen von Perforation der Dura trägt die Läsion des Rückenmarks einen entzündlichen Charakter.

Nach Adamkiewicz hingegen erzeugt nicht sowohl der mäßige Druck als vielmehr der Reiz des ihn begleitenden destruktiven Prozesses Entzündungen in dem gedrückten Rückenmarksgewebe. Dieses selbst ist nicht nur sehr kompressibel, sondern verträgt die Kompression auch außerordentlich gut, so daß ein gewisser leichter Grad der Kompression vollständig latent bleiben kann. Bei stärkerer Kompression kann das Rückenmark derart leiden, daß es die Fähigkeit verliert, Willensimpulse zu leiten, ohne schon materielle Veränderungen erlitten zu haben. Von dem die Kompression bewirkenden Drucke befreit, funktioniert er sofort wieder.

Nach Seeligmüller u. a. handelt es sich in vielen Fällen allerdings um den Effekt einer reinen Kompression ohne entzündliche Veränderungen, um einen von Faser zu Faser fortschreitenden Zerfall der Nervenelemente, welchem die sukzessive Degeneration von Muskelfasern an der Peripherie entspricht (Kahler). In anderen Fällen aber liegt nicht nur eine rein mechanische Kompression vor, sondern eine effektive Myelitis transversalis circumscripta (Compressionsmyelitis) mit allen anatomischen Merkmalen derselben.

Sowohl die transversale Myelitis als auch die Rückenmarkskompression geben zu sekundären Degenerationen der Medulla spinalis Veranlassung (Türck). Nach aufwärts erkranken die Hinterstränge, nach abwärts die Seitenstränge, ohne daß diesen Degenerationen indes eine besondere klinische Bedeutung beizumessen wäre (Strümpell).

Nach den Arbeiten von Kahler und Schmaus, die auf Sektionsbefunden und Tierversuchen basieren, erscheint die Frage der Kompressionsmyelitis dahin geklärt, daß es sich wohl nur in der Minderzahl der Fälle um direkte Kompression, entweder durch einen tuberkulösen Sequester oder durch fungöse Massen handelt. Der tuberkulöse Prozeß in den Wirbelkörpern ruft vielmehr regelmäßig eine *Pachymeningitis externa* hervor, durch welche eine Stauung in den Lymphbahnen des Rückenmarks gesetzt wird, die zu einem Stauungsödem mit Quellung der nervösen Elemente des Rückenmarks führt. Aber auch echtes entzündliches Ödem kann im Rückenmark auftreten, falls die Entzündung bei langem, intensivem Bestande Zeit hat, durch die Dura hindurchzudringen. Das Ödem nun, verdanke es dieser oder jener Ursache sein Entstehen, kann so entweder mit den Symptomen einer Paraplegie oder Parese fortbestehen und dann in günstigen Fällen rückgehen, oder aber einen solchen Grad erreichen, daß die gequollenen Fasern absterben und die gesunde Umgebung in Form einer reaktiven Entzündung mit nachfolgender Sklerose reagiert. Bleibt das Individuum lange genug am Leben, so kann auch das

Rückenmark einer echten tuberkulösen Myelitis unter Bildung von Tuberkelknoten anheimfallen.

Der Franzose Denucé unterscheidet bezüglich der Ursache der nervösen Störungen die Kompression des Marks und die der Venen und Arterien. Namentlich soll ersteres nach ihm durchaus nicht so selten vorkommen und periostitische, resp. pachymeningitische Prozesse oder aber Sequester, die gegen die Markhöhle vordringen, als Ursache haben. Auch der bloße Druck eines Abscesses kann das Rückenmark veranlassen, seine Funktion einzustellen. Ein von Denucé angeführtes Beispiel, wo die Lähmung nach Eröffnung eines Abscesses schwand, dürfte wohl bei der Therapie jener Fälle von Lähmungen, die von einem Absceß begleitet sind, zu beherzigen sein.

Die Entzündung der Gelenke der Wirbelsäule (Spondylarthritis, O. Witzel) ist eine seltenere Erkrankung als die Affektion der Wirbelkörper. Akute Entzündungen der Wirbelgelenke werden manchmal nach Infektionskrankheiten, namentlich nach Scharlach, Diphtherie, Keuchhusten etc. beobachtet und können unter diesen Umständen in der Folge tuberkulösen Charakter annehmen (König). In neuerer Zeit wurde eine Etablierung des Krankheitsprozesses nach Typhus in der Wirbelsäule beobachtet. Quincke beschrieb 2 Fälle, bald darauf konnte Schanz 4 Fälle zusammenstellen. Kürzere oder längere Zeit nach einem überstandenen Typhus, bisweilen nach einem Trauma der Wirbelsäule oder starker Inanspruchnahme derselben tritt unter neuerlichem Fieber bis 39° und darüber eine bedeutende Schmerzhaftigkeit und Schwellung an einer Partie der Wirbelsäule auf, Paresen der unteren Extremitäten können sich anschließen und vervollständigen das Krankheitsbild. Unter Ruhelage gehen die Erscheinungen oft zurück, das Gipsbett, Stützkorsett müssen bisweilen angewendet werden, zu Eiterung und Absceßbildung scheint es selten zu kommen. Trozzi inzidierte einen bei Spondyl. typhosa des Steißbeines entstandenen Absceß und konnte in dem gewonnenen Eiter Typhusbacillen in Reinkultur nachweisen. Auch nach anderen Infektionskrankheiten wurden Affektionen der Wirbelsäule beobachtet, so von Landwehr nach Meningitis epidemica, von Schlesinger nach Denguefieber.

Die Spondylarthritis wird namentlich an der Halswirbelsäule beobachtet, und zwar in akuter, subakuter und chronischer Form. Die Raschheit, mit welcher dieselbe zuweilen zur Ausheilung kommt, legt den Gedanken nahe, daß es sich bei vielen hierhergehörigen Fällen nicht um Tuberkulose handelt.

Die chronische Spondylarthritis dürfte hingegen meist tuberkulöser Natur sein. Witzel beschreibt in seiner mustergültigen Abhandlung ein interessantes, hierher gehöriges, pathologisch-anatomisches Objekt aus der Sammlung der Bonner chirurgischen Klinik. Die rechtseitigen Gelenkflächen zweier übereinander liegender Halswirbel sind auf das Doppelte verbreitert, ihre Ränder gleichsam überquellend. Die Processus obliqui sind durchlöchert, wie wurmstichig, auch die Bogenwurzeln defekt.

Von hervorragendster Bedeutung sind die Entzündungen der beiden obersten Halswirbel. Obwohl es sich hier wahrscheinlich ebenfalls um centrale Krankheitsherde im Innern der Wirbelkörper (des Atlas und des Zahnfortsatzes), also um Spondylitis handelt, so werden diese Erkrankungen wegen der Funktion der betreffenden Wirbel als Gelenkkörper dennoch mit Recht als Gelenkprozesse aufgefaßt. In der Regel werden auch hier die vorderen Teile der beiden Wirbel, und zwar meist gleichzeitig, ergriffen. Infolge der Zerstörung der Knochensubstanz treten ähnliche Knickungen der Wirbelsäule auf wie an den tiefer gelegenen Ab-

schnitten derselben. Nach Zerstörung des Bandapparates können indes unter der Schwerewirkung des Kopfes auch wirkliche spontane Subluxationen desselben nach vorn eintreten. Die Verrenkung findet statt zwischen Kopf und Atlas oder zwischen Atlas und Epistropheus. Im ersteren Falle wird das Mark gegen den vorderen Bogen des Atlas angedrückt, im zweiten Falle kann namentlich bei Zerstörung des Lig. transversum der Proc. odontoides eine Quetschung des Marks herbeiführen. Wurde auch der Zahnfortsatz zerstört, so kann bei einer Luxation zwischen 1. und 2. Halswirbel das Mark durch den hinteren Bogen des Atlas gequetscht werden. Der gebildete Eiter nimmt seinen Weg meist längs der vorderen Fläche der Halswirbelsäule (Retropharyngealabsceß) und durchwühlt nur in seltenen Fällen die Nackenmuskulatur, um schließlich im Nacken zu perforieren.

Zu den Spondylarthritiden ist auch die fungöse Entzündung der Synchondrosis sacro-iliaca (Sacrocoxalgie) zu rechnen, deren anatomisches Bild analoge Verhältnisse zeigt wie fungöse Gelenkentzündungen überhaupt. Boyer hat zuerst auf diese Affektion aufmerksam gemacht, von Larrey stammt ihr Name. Wie Lannelongue zuerst hervorhob, verläuft die Affektion, welche übrigens seltener Kinder als Adoleszenten und Erwachsene besonders männlichen Geschlechtes befällt, manchmal unter prallem und schmerzhaftem Ödem der gleichseitigen Extremität. Die Ursache hierfür ist wahrscheinlich in einer Kompression der Vena iliaca durch Abscesse oder fungöse Massen zu suchen. Die Eiteransammlungen breiten sich seltener im Becken aus, wo sie eventuell die Scheide des Psoas perforieren und wie die gewöhnlichen Psoasabscesse verlaufen oder aber in der Fossa ischiorectalis neben dem Anus durchbrechen, wenn sie sich nicht schon früher ins Rectum entleerten. Manchmal wandert der Eiter durch das Foramen ischiad. majus aus dem Becken und senkt sich längs des Verlaufes des N. ischiadicus an der hinteren Fläche des Femurs herab. Gewöhnlich breiten sich die Abscesse an der hinteren Fläche der Synchondrose aus und kommen hier entweder bald zur Perforation, oder sie senken sich unter dem M. glutaeus magnus zur Hinterfläche des Oberschenkels herab.

Die Ausheilung der Affektion im kindlichen Alter kann Synostose des Gelenks und in der Folge ein schief ovaläres Becken bedingen.

Was die Therapie anlangt, so kann die Synchondrose durch Abmeißelung der sie deckenden Schaufel des Darmbeins freigelegt und ausgeräumt werden (Nebel-Schede).

Seltener ist die primäre Tuberkulose der Kreuzwirbel, der Articulatio sacrococcygea und des Steißbeins. Die Affektion kann sich sowohl an der vorderen als auch an der hinteren Fläche des Kreuzbeins etablieren. Der gebildete Eiter schlägt bekannte Wege ein.

Durch die winkelige Knickung der Wirbelsäule bei cariöser Zerstörung eines oder mehrerer Wirbelkörper erfährt zunächst der oberhalb des Knickungswinkels gelegene (supragibbäre) Abschnitt der Wirbelsäule eine mit der aufrechten Haltung unvereinbare Neigung nach vorn. Um die damit verbundene Gleichgewichtsstörung zu beheben und eine aufrechte Rumpfhaltung zu ermöglichen, werden von dem erkrankten Individuum instinktiv entgegengesetzte, demnach lordotische Einstellungen der oberhalb und unterhalb der Knickungsstelle gelegenen Wirbelsäulenabschnitte durch die Wirkung der Rückgratsstrecker eingeleitet. Nach Beuß und Kolisko kann diese lordotische Einstellung durch rein mechanische Momente bedingt sein. Nach Zerstörung der Wirbelkörper liegt die Last des Rumpfes nur auf den erhaltenen Bögen, die ihrerseits die „infragibbären“ Bögen belasten, wodurch der

Belastungsdruck hinter die Gelenkfortsätze verlegt wird; dieselben nähern sich einander, die Wirbelkörper entfernen sich voneinander, so daß hierdurch mechanisch eine Lordose entsteht (Reiner).

Es ist einleuchtend, daß bei kyphotischer Verkrümmung der normalerweise lordotischen Segmente der Wirbelsäule die größten Veränderungen, ja geradezu eine Verkehrung der physiologischen Sagittalkrümmungen der Wirbelsäule herbeigeführt werden kann. Bei Kyphose, namentlich des mittleren und unteren Hals- oder obersten Brustsegments erfolgt zunächst eine Verflachung, dann eine Ausgleichung, schließlich eine Umkehrung der normalen Brustkyphose, so daß die Wirbelsäule von unterhalb des Gibbus bis zum Kreuzbein in einem flach lordotischen Bogen verläuft, während der oberhalb des Gibbus gelegene Anteil der Halswirbelsäule eine vermehrte Lordose aufweist, infolge welcher auch der Kopf eine mehr weniger starke Neigung nach rückwärts einnimmt.

Fig. 117.



(Nach Reiner.)

Fig. 118.



(Nach Reiner)

Die Lendenkyphose, namentlich wenn dieselbe tief gelegen ist, wird durch vermehrte Lordose des supragibbären Lendenabschnittes und durch geringe Abflachung der normalen Brustkyphose, namentlich aber durch starke Vermehrung der Halslordose kompensiert (Fig. 117), daher erscheint namentlich in diesen Fällen der Kopf stark nach rückwärts geworfen.

Das Becken zeigt bei tiefer Lendenkyphose eine geringe oder gar keine Neigung, der Beckeneingang nimmt eine horizontale Lage an. Bei der Kürze desinfragibbären Segments übernehmen also die Hüftgelenke durch vermehrte Streckung eine Quote der Kompensation.

Bei Kyphose des Brustsegments kommt es zu schärferer (karikierter) Ausprägung der physiologischen Sagittalkrümmungen. Der pathologischen winkeligen Brustkyphose entspricht eine Verstärkung der normalen Hals- und Lendenlordose bei vermehrter Neigung des Beckens.

Die durch die aktive Muskelspannung eingeleiteten kompensatorischen Krümmungen werden durch die Dauerwirkung der Schwere schließlich fixiert. Es handelt sich bei dieser Fixierung jedoch mehr um Dehnungen der Bänder und Kompression der Bandscheiben als um beträchtlichere Knochenveränderungen.

Durch die Kyphose des Brustabschnittes erleidet der Thorax höchst auffallende Veränderungen seiner Gestalt. Bei dem Sitze des Gibbus im mittleren oder unteren Brustsegmente wird der Thorax in seinem Höhen- und Breitendurchmesser verkürzt, in dem anteroposterioren Durchmesser beträchtlich verlängert, so daß das

Sternum die Höhe des vorderen Rippenbuckels bildet. Der Thorax erscheint demnach seitlich komprimiert infolge einer Verminderung der Flächenkrümmung der Rippen, welche sich dachziegelförmig decken (Fig. 118, nach Reiner). Den Mechanismus der Entstehung dieser kugeligen Thoraxform (Forme globuleuse) kann man sich in der Weise vorstellen, daß die Rippen des supragibbären Segments bei der winkeligen Einknickung der Wirbelsäule gesenkt, jene des infragibbären Abschnittes hingegen erhoben werden, sich demnach gegenseitig zu einem horizontalen, direkt nach vorn gerichteten Verlauf bestimmen, aus welchem Umstande notwendig eine Verlängerung des sagittalen Thoraxdurchmessers resultieren muß. Selbstverständlich

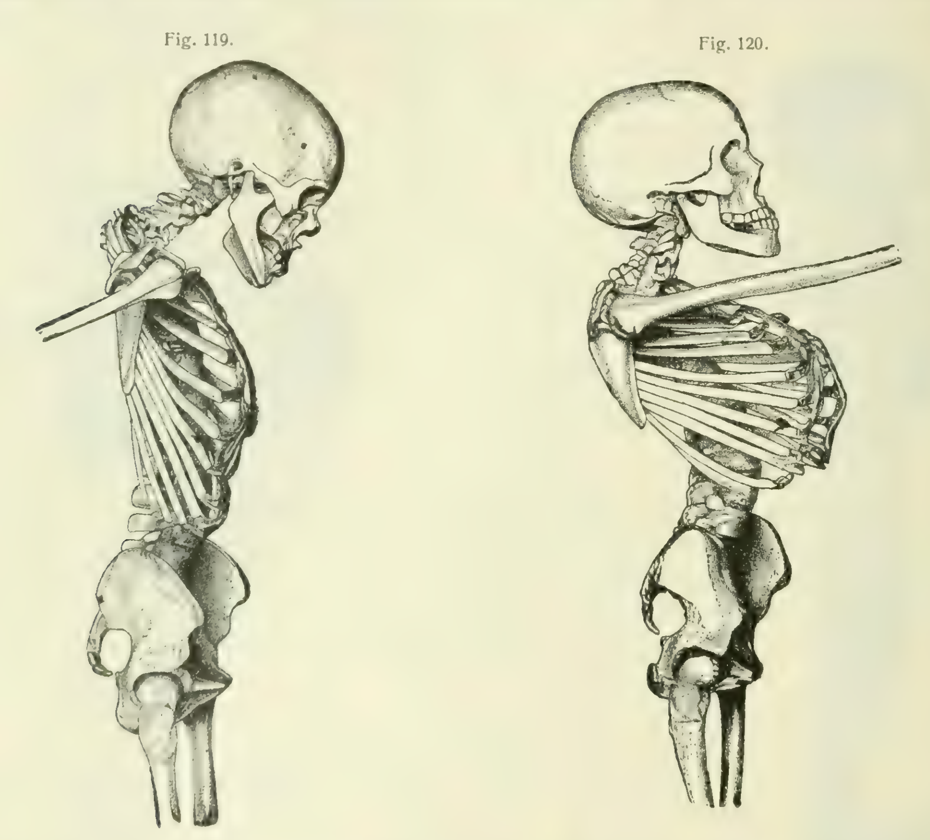


Fig. 119. Fig. 120.

werden die Atmungsbewegungen der Rippen durch ihre Lageveränderung beeinträchtigt und es tritt die Zwerchfellsatmung in den Vordergrund.

In fast entgegengesetzter Weise wird der Thorax bei Sitz des Gibbus im oberen Abschnitte des Brustsegments verändert (Fig. 119 u. 120, nach Reiner, Hocheneggs Lehrbuch). In diesem Falle wird der anteroposteriore Durchmesser des Brustkorbes beträchtlich vermindert, das Sternum der Vorderfläche der Wirbelsäule sehr bedeutend genähert und zugleich nach abwärts verschoben. In einem solchen Falle geschieht die Kompensation vornehmlich durch vermehrte Lordose des supragibbären Halssegments, während sich der infragibbäre mittlere und untere Brustabschnitt an der Kompensierung weniger beteiligt. Die durch Vorwärtsknickung des supragibbären obersten Brustabschnitts bedingte Senkung der Rippen und des Manubrium sterni wird dann auch für die Lage der unteren Rippen bestimmend, deren normale Senkung nach unten vorn beträchtlich vermehrt wird. Aus der pathologischen Rippensenkung erklärt sich die Abplattung des Thorax von vorn nach hinten.

Durch die kyphotische Einknickung der Lendenwirbelsäule wird die Höhe des Bauchraumes beträchtlich verringert und die Taille geht dadurch vollkommen verloren. Die Apertura thoracis inferior ist nach abwärts und vorne gesunken (eventuell bis zu Stützung der vorderen Enden der Rippen auf den Darmbeintellern) und bildet eine tabernakelähnliche Überdachung der vorderen Bauchwand, welche manchmal durch eine quere Hautfalte, in deren Tiefe sich hartnäckige Ekzeme etablieren, unterteilt wird. Die relativ zu langen Beine, die lang herabhängenden Arme, der median gelegene vordere und hintere Höcker des in sich zusammengeschobenen Rumpfes, zwischen dessen Schultern der etwas rückwärts geneigte Kopf (Lordose der Halswirbelsäule) wie eingekeilt erscheint, charakterisieren die äußere Erscheinung der Kyphotischen.

Witzel macht auf bemerkenswerte Veränderungen in dem Baue des Gesichts- und Gehirnschädels aufmerksam. Der Kopf wird exquisit kyphotisch, der mentooccipitale Durchmesser erscheint auffallend lang, der frontooccipitale verkürzt. Witzel ist geneigt, diese Veränderungen auf die Überstreckungshaltung des Kopfes zurückzuführen, bei welcher der wachsende Gesichtsschädel durch die vorderen Weichteile des Halses nach unten ausgezogen wird. Ob hier nicht eine ähnliche, durch die dauernd veränderte Kopfhaltung bedingte Belastungswirkung vorliegt, wie sie Nicoladoni für die Asymmetrien des Schädels beim Schiefhalse so anziehend entwickelt hat, mag dahingestellt bleiben.

Auch das Becken erleidet durch Kyphose, namentlich des unteren Lumbalsegments, Veränderungen, vorausgesetzt, daß die konstituierenden Bestandteile desselben noch im Wachstum begriffen, demnach plastisch sind. Das von Rokitansky sog. „kyphotische Becken“ ist von trichterförmiger Gestalt und zeigt Erweiterung im geraden Durchmesser des Beckeneinganges und Verengerung namentlich im queren Durchmesser des Beckenausganges durch Konvergenz der seitlichen Beckenwände.

Die gestaltlichen Veränderungen des Beckens sind auf die modifizierten Belastungseinflüsse zurückzuführen, welche sich aus der durch Kyphose des unteren Lumbalsegments bedingten Horizontalstellung desselben ergeben. Hierdurch wird das Kreuzbein senkrecht gestellt, seine obere Fläche samt dem Promontorium durch Belastungswirkung nach rückwärts gedrängt und der gerade Durchmesser des Beckeneinganges erweitert. Auf dieselbe Ursache ist die Verminderung der Längskonkavität des Kreuzbeins zurückzuführen. Die Rückwärtsdrängung des Os sacrum hat auch das Auseinanderweichen der Darmbeinschaufeln und die Annäherung der beiden Sitzknorren zueinander zur Folge.

Nach der Statistik Menzels aus dem Wiener Pathologischen Institute erkranken die Wirbel am häufigsten von allen Knochen an Caries (unter 52.256 Sektionen fanden sich 702 Fälle von Wirbelsäulencaries gegenüber von z. B. 238 Fällen der analogen Kniegelenksaffektion). Die Wirbelsäulencaries machte 35·2% aller sezierten Fälle aus, eine Ziffer, die in Anbetracht des Umstandes, daß es sich fast ausschließlich um Erwachsene handelte, eher zu niedrig als zu hoch gegriffen ist. Münch berechnet die Häufigkeit der Wirbelcaries mit 36·6%. Eine Statistik Vulpius' weist einem Fünftel aller tuberkulösen Knochenerkrankungen die Wirbelsäule als Lokalisation an.

Die relative Häufigkeit der Caries an den verschiedenen Wirbeln wird ziemlich abweichend angegeben. Nach Billroth entfällt die größte Anzahl der Erkrankungen auf die Brustwirbelsäule, als auf das längste Segment der ganzen Columna. Am häufigsten erkrankt der 2. Halswirbel und der 6. Brustwirbel, dann der 5., 7. und 8. Brustwirbel u. s. f., erst später folgen die Lendenwirbel.

Nach Mohr erkrankt am öftesten die Brustwirbelsäule (33mal auf 56 Sektionen), dann die Lendenwirbel (27mal), zuletzt die Halswirbel (12mal), schließlich das Kreuzbein (8mal). Nach Beuthner (66 Fälle) kommen 4 Fälle auf die Halswirbelsäule, 31 auf die Brust-, 15 auf die Lendenwirbelsäule. 4mal war der Übergang der Brust- in die Lendenwirbelsäule Sitz der Erkrankung, 1mal das Kreuzbein. Eine spezielle Statistik der Cervicalspondylitiden gibt Lendrop; nach ihm bilden dieselben 7% aller Spondylitisfälle. Die Häufigkeit des Befallenwerdens der einzelnen Wirbelsäulenabschnitte richtet sich demnach nach der Zahl der dieselben zusammensetzenden Wirbel. Was die einzelnen Wirbel anlangt, so erkrankt nach Mohr am häufigsten der erste Lendenwirbel.

Nach der Nebelschen Statistik ist die Erkrankung der Lendenwirbelsäule die weitaus häufigste und bei allen drei Wirbelsäulenabschnitten steigt die Häufigkeitsskala der Erkrankungen von oben nach unten an.

Nach Behrend soll die mittlere und untere Brustwirbelsäule, nach Hueter diese und der obere Lendenwirbelabschnitt am häufigsten betroffen werden.

Die Mehrzahl der klinischen Fälle betrifft wohl die von dem Körpergewichte am stärksten belasteten unteren Abschnitte der Wirbelsäule.

Was das Geschlecht der Erkrankten anlangt, so ergeben die Statistiken eine etwas stärkere Belastung des männlichen Geschlechtes. Im großen ganzen dürfte in dieser Beziehung ein wesentlicher Unterschied kaum vorhanden sein.

Die Caries der Wirbelsäule ist allerdings vornehmlich eine Erkrankung des Kindesalters, welche am häufigsten vom 2. bis zum 6. Lebensjahre auftritt; indes sind die späteren Altersklassen (vom 20. bis zum 40. Jahre) keineswegs verschont, ja es sind die Erkrankungen Erwachsener sogar häufig.

Die Pottsche Kyphose führt außerordentlich häufig zur Absceßentwicklung. Die statistischen Angaben über diesen Punkt harmonieren wenig. Unter 61 Obduktionen fand Mohr 30, unter 82 Sektionsfällen Nebel sogar 56 Senkungsabscesse. Bei 54 Kranken beobachtete Nebel 24 Kongestionsabscesse. Beuthner fand in den 66 Fällen 38mal Abscesse. Es ist selbstverständlich, daß die klinischen Beobachtungen in dieser Richtung wenig verwertbar sind, da nur größere Senkungsabscesse diagnostiziert werden können. Im Brustraume entgehen die Abscesse auch der eingehendsten Untersuchung, zumal dieselben häufig ganz klein bleiben und kaum die Größe eines Apfels erreichen. Nach Lannelongue sind die Abscesse beim Pottschen Übel so häufig, daß man dieselben als Regel ansehen kann. Unter mehr als 100 Beobachtungen seiner eigenen Erfahrung vermißte Lannelongue nur ein einzigesmal die Absceßbildung, und selbst dieser Fall war zweifelhaft. Bezüglich der Abscesse herrscht bei Erkrankung der einzelnen Segmente der Wirbelsäule insofern eine gewisse Verschiedenheit, als dieselben am Hals und an der Lende fast immer in Erscheinung treten, während sie am Thoraxabschnitte sehr häufig verborgen bleiben. Damit stimmen auch die Verhältniszahlen, die Dollinger aus 700 Fällen ermittelte; nach ihm komplizieren sich von den Spondylitiden der Brustwirbelsäule nur 11·6% mit Abscessen, während für das Cervical- und Lumbalsegment die entsprechenden Ziffern mit 20·6%, bzw. 40·1% angegeben werden.

Die cariöse Zerstörung beschränkt sich nur selten auf einen einzelnen Wirbelkörper. In der Regel sind zwei, drei benachbarte Wirbelkörper ergriffen. In einem Falle fand Nebel sämtliche Halswirbel, in zwei Fällen sämtliche Brustwirbel erkrankt. Bouvier beobachtete unter 81 Fällen 1 oder 2 Wirbel 31mal, 3, 4, 5 Wirbel 26mal und mehr als 5 Wirbel 24mal als erkrankt.

Die Gibbusbildung tritt an den verschiedenen Segmenten der Wirbelsäule in verschiedener Häufigkeit auf. Nach Bouviers Statistik fehlt die Gibbusbildung am Halse in $^2/_3$ der Fälle und noch inkonstanter ist der Gibbus an der Lendenwirbelsäule. Hier wird derselbe nur in etwas mehr als der Hälfte der Fälle beobachtet.

Diese Eigentümlichkeit scheint auf den Umstand zurückzuführen zu sein, daß die Lendenwirbelkörper einen größeren Querdurchmesser haben und die Knochenaffektion häufig sich mehr an der Oberfläche derselben ausbreitet.

An dem Brustsegmente hingegen fehlt die Gibbosität selten (in $^1/_5$ der Beobachtungen). In den 66 Fällen Beuthners fehlte der Gibbus überhaupt nur in 6 Fällen.

Als Todesursache findet sich bei Obduktionen gewöhnlich Lungentuberkulose oder allgemeine Tuberkulose, Hirnhauttuberkulose, Erkrankungen des Rückenmarks und amyloide Degeneration der Unterleibsorgane.

Symptome und Diagnose. Die ersten Anzeichen der Wirbelcaries sind dunkel und werden meist falsch gedeutet. Die frühzeitige Erkennung des Krankheitszustandes ist von der allergrößten Wichtigkeit für den Familienarzt, der hier leider oft irre geht. Ein vorausgegangenes Trauma (nach Taylor in 53% der Fälle) wird sich häufig eruieren lassen. Viel wichtiger aber ist es, in der Anamnese die erbliche Belastung zu erheben; nicht uninteressant ist hier die Beobachtung Dollingers, der zumeist die Knochentuberkulose nicht von den Eltern auf die Kinder, sondern von den Großeltern auf die Enkel vererbt findet.

Geradeso wie bei beginnender Coxitis die muskuläre Fixierung des erkrankten Gelenks (Mitbewegung des Beckens) das für die Diagnose ausschlaggebende Moment ist, so muß die muskuläre Fixierung eines Teiles oder der ganzen Wirbelsäule als das schwerwiegendste Symptom der beginnenden Wirbelentzündung angesehen werden. Eine gewisse Steifigkeit der Körperführung, eine ebenso ungewöhnliche als unnatürliche Unlust des Kindes zu Körperbewegungen, das steife Sichumwenden, als ob die Wirbelsäule ein starrer Stab wäre, das Sichfernhalten von den gewohnten Spielen, bei dem Bestreben, jede Gelegenheit zu benutzen, um den Rumpf irgendwie mit den Händen zu stützen, wird den umsichtigen Arzt sofort mit dem Verdachte auf eine entzündliche Wirbelaffektion erfüllen; das verdrießliche Wesen des früher munteren Kindes, das Aufschreien bei unvorsichtigem Anfassen desselben und im Schlafe kann diesen Verdacht nur steigern. Von allen Bewegungen der Wirbelsäule ist die Vorwärtsbeugung die verpönteste. Das bekannte Experiment, einen Schlüssel o. dgl. vom Boden aufheben zu lassen, vollführen die Kinder in charakteristischester Weise, indem sie durch Beugung der Hüft- und Kniegelenke sich neben dem Objekte niederkauern und mit der Hand darnach langen, wobei die Wirbelsäule möglichst ruhig gehalten wird. Sind die Kinder zu einem Vornüberbeugen der Wirbelsäule zu bewegen, so kann man zuweilen bemerken, daß ein ganz bestimmtes Segment derselben starr gehalten wird, wobei die Dornfortsätze dieselbe Distanz voneinander behalten. In einem bestimmten Momente der Vorwärtsbeugung schreien die Kinder auch wohl plötzlich auf und ergreifen mit den Händchen ihre Oberschenkel. Schmerzen im Epigastrium und im Abdomen beim Husten, Niesen, Lachen, bei Singultus etc. sind wichtige Verdachtsmomente. Als eines der ersten Symptome sind Bauchschmerzen, insbesondere bei kleinen Kindern, zu erwähnen. Athanescu empfiehlt zur Frühdiagnose folgende Probe: Der am Rücken liegende Patient wird aufgefordert, sich so zu legen, daß nur der Kopf und die Fersen die Unterlage

berühren; besteht dabei an einer bestimmten Stelle der Wirbelsäule ein Schmerz, oder können die Patienten diese Stellung nicht einnehmen, liegt eine Spondylitis vor. Athanescu will in 2 Fällen Spondylitis diagnostiziert haben, wo noch alle anderen Symptome fehlten (?).

Übrigens muß bemerkt werden, daß in nicht seltenen Fällen diese Bewegungsbeschränkung auffallend gering ist, ja manchmal gänzlich vermißt wird. Die Kinder klagen dann auch bei passiven Bewegungen der Wirbelsäule über keinen lokalisierten Schmerz. Nur selten empfinden die kleinen Patienten bei dem mit Zartheit auszuführenden Versuche einer Rückwärtsbeugung Schmerzen. In anderen Fällen sind hingegen nur die Lateralflexionen schmerzhaft.

Bei beginnender lumbaler Spondylitis beobachtet man zuweilen, daß die Kinder beim Stehen keine, beim Sitzen hingegen große Schmerzen haben; weil im ersteren Falle die Lende lordotisch, im letzteren hingegen bogig-kyphotisch eingestellt wird, wodurch die erkrankten Wirbel einer größeren Belastung ausgesetzt sind.

Es muß betont werden, daß heranwachsende Mädchen öfter über Schmerzen zwischen den Schulterblättern oder im Rücken oder in der Lende klagen, welche leicht zur Annahme einer beginnenden Entzündung führen könnten. In der Regel steigern aktive und passive Bewegungen diesen Schmerz nicht, ja sie lindern ihn häufig. In Ermanglung besserer Erkenntnis bezeichnen wir diese Schmerzen nach dem Volksmunde als Wachstumsschmerzen, wenn nicht etwa eine beginnende Skoliose vorliegt. Nicht selten habe ich gesehen, daß solche Mädchen wochenlang im Bette unter Eis gekühlt wurden, bis die Erfolge einer leichten Wirbelsäulengymnastik in schnellster Weise die Grundlosigkeit der Befürchtungen erwiesen.

Häufig beobachtet man an den Kindern eine gewisse Zickzackhaltung, indem sie mit leicht gebeugten Hüft- und Kniegelenken dastehen und in dem Bestreben, dem Oberkörper einen Halt zu geben, ihre Hände gegen die vordere Fläche der Oberschenkel stützen. Zu einer aufrechteren Haltung aufgefordert oder beim Aufstehen heben sie den Rumpf durch wechselnde Stützgriffe an den Oberschenkeln in die Höhe.

Obzwar die Caries der Wirbelsäule mit Recht als eine schmerzhafte Krankheit gilt, so sind doch die Fälle nicht selten, wo die Kinder, namentlich auf dem Lande, den ganzen Prozeß oft unter schwerer Deformierung der Wirbelsäule durchmachen, ohne daß sie besonders über Schmerzen klagen. Gewöhnlich geben die Patienten Schmerzen im Bauche, im Kreuz, im Rücken etc. an. Erwachsene schildern den Schmerz als dumpfen Druck in der Tiefe, der mit dem Pulsschlage, besonders nach den Mahlzeiten, sich verstärkt und weniger durch seine Intensität als durch seine Permanenz quälend ist.

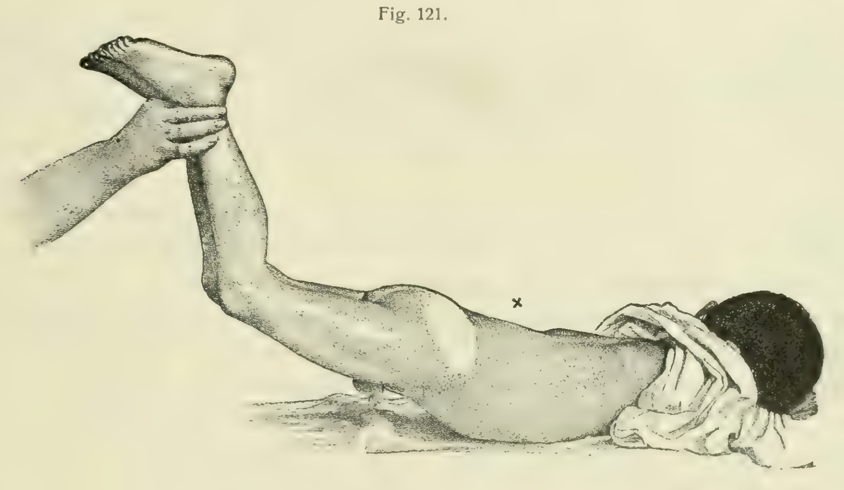
Die unter dem vorläufigen Verdacht einer fungösen Spondylitis stehenden Kinder sehen nicht selten blühend aus, und man darf sich dadurch nicht täuschen lassen, selbst wenn die Anamnese keine hereditäre Belastung ergibt.

Sind keine spontanen Schmerzen vorhanden, so sucht man dieselben auf schonendste Weise zu diagnostischen Zwecken hervorzurufen. Selbstverständlich muß das Kind vollständig entkleidet sein, und man soll es vor der eigentlichen Untersuchung eine Zeitlang in seinem Gebaren beobachten.

Streicht man mit dem Finger mäßig drückend die Reihe der Dornfortsätze entlang, so zeigt sich der erkrankte Wirbel, dessen Dornfortsatz vorläufig keineswegs prominent zu sein braucht, gewöhnlich schmerzhaft; öfters mag wohl auch eine derartige Schmerzhaftigkeit an den Querfortsätzen nachweisbar sein, ein Moment,

auf das Phocas bei der Diagnose Gewicht zu legen empfiehlt. Wenn nicht, so löst eine kurze, scharfe Perkussion an der verdächtigen Stelle mit Sicherheit Schmerzen aus. Die Untersuchungsmethode Copelands, durch einen in heißes Wasser getauchten Schwamm nach einem lokalisierten Schmerz zu fahnden, ist wenig verläßlich; Rosenthal und Seeligmüller empfehlen den Batteriestrom als feines diagnostisches Mittel. Bei geringer Stromstärke wird die Kathode stabil im Epigastrium appliziert, während die Anode (große weiche Schwammelektrode) langsam und gleichmäßig auf den Dornfortsätzen herabgleitet. An der kranken Stelle entsteht deutliche Schmerzempfindung (Seeligmüller). Den Patienten an beiden Schultern oder an dem Scheitel zu fassen und einen plötzlichen, kräftigen Druck nach abwärts auszuüben, oder ihn von einer geringen Höhe herabspringen zu lassen, ist durchaus unzulässig, es müßte denn sein, daß man bei einem vollkommen negativen Ergebnisse der milderen Untersuchungsmethoden (lokaler Druck und Perkussion) seine Besorgnisse gänzlich zerstreuen wollte. Eines der wichtigsten objektiven Symptome, das schon im Frühstadium der Spondylitis meist

Fig. 121.



(Nach Reiner.)

diagnostiziert werden kann, ist das der spastischen Fixation. Zu diesem Zwecke legt man das völlig entkleidete Kind auf den Bauch und hebt beide Beine hoch; ein gesundes Kind wird dabei eine scharfe Lordose der Wirbelsäule zeigen, ein spondylitisches hält dieselbe immer steif (Fig. 121., nach Reiner).

Die Entdeckung einer geringen Prominenz eines Dornfortsatzes über die Reihe seiner Nachbarn wird einen noch bestehenden Zweifel gänzlich beseitigen. Ist dieser minimale Gibbus im aufrechten Stande (namentlich im Lendensegment) auch noch nicht wahrnehmbar, so wird derselbe in der Vorbeugehaltung, auch wenn diese nur mangelhaft ausgeführt werden kann, einer aufmerksamen Betrachtung kaum entgehen. Trotzdem ist der genaue Sitz der Erkrankung oft nur sehr schwer oder kaum mit Sicherheit anzugeben; so bezeichnet auch Dollinger in seiner 700 Fälle umfassenden Statistik nur 538mal den Sitz des Leidens der Örtlichkeit nach genau diagnostiziert.

Nur in seltenen Fällen dürften sich differentialdiagnostische Schwierigkeiten ergeben, um die Natur eines vorliegenden Gibbus zu bestimmen. Mit Übergehung des traumatischen Gibbus infolge Fraktur oder Luxation der Wirbelsäule könnte im gegebenen Falle die Diagnose zwischen metastatischem Carcinom der Wirbel-

säule und Caries schwanken, wenn es sich um ein älteres Individuum handelt. Man wird geneigt sein, eine bei carcinomatöser Diathese entstehende Deformität als durch Carcinommetastase bedingt aufzufassen, und hat vielleicht dabei eine tatsächliche Caries verkannt (nach Phelps [New York] persönlicher Mitteilung). Derartige seltenste Irrtümer werden im speziellen Falle manchmal kaum zu vermeiden sein. Im allgemeinen wird man festzustellen haben, daß die Carcinommetastasen in der Wirbelsäule meist mit gräßlichen Schmerzen verbunden sind, während die Caries der Wirbel bei Erwachsenen im ganzen weniger schmerzhaft ist als bei Kindern. Zudem macht die carcinomatöse Infiltration nur in seltenen Fällen einen Gibbus.

Die Unterscheidung zwischen der arcuären rachitischen Kyphose des Lendensegments und zwischen der hier ebenfalls häufig in Bogenform auftretenden Caries kyphotica wird unschwer aus der musculären Fixierung und Schmerzhaftigkeit im letzteren Falle und der ziemlich schmerzlosen Ausgleichbarkeit, ja Überkorrektion der rachitischen Kyphose zu treffen sein. Zudem ist der Bogen der letzteren immer länger und flacher als bei Caries der Lendenwirbelsäule.

Eine diagnostische Verlegenheit kann auch in dem Falle erwachsen, wenn der Dornfortsatz der Vertebra prominens (7. Halswirbel) die Spitze eines beginnenden Gibbus bildet, da derselbe auch normalerweise einen Vorsprung macht. Bei fehlendem Schmerz etc. wird eine Verstärkung der Halslordose, eine beginnende Verflachung der Brustkyphose (beginnende Kompensationskrümmungen) die Diagnose auf Caries sichern.

Ab und zu wird der eine oder andere Dornfortsatz prominenter gefunden, ohne daß weitere Symptome vorhanden wären. Dann liegt wohl nur eine besondere individuelle Eigentümlichkeit zu grunde.

Die entstandene Gibbosität zeigt gewisse Verschiedenheiten ihrer äußeren Form. Selten taucht ein einzelner Dornfortsatz aus der Reihe seiner Nachbarn empor, gewöhnlich setzen 2–4 und mehr Dornfortsätze den kyphotischen Winkel zusammen, wobei die Distanz der einzelnen Spitzen voneinander abnorm vergrößert erscheint. Bei größeren, mehr bogenförmigen Kyphosen zeigt eine die Dornfortsätze verbindende Linie einen gebrochenen Verlauf. Je nach dieser Beschaffenheit des Gibbus vermutet man die Erkrankung eines einzelnen oder mehrerer benachbarter, verschieden stark affizierter Wirbel.

Obgleich die kyphotische Verkrümmung in der Hauptsache die sagittale Medianebene innehält, so kommen Knickungen mit geringer Seitenabweichung doch recht häufig vor, und es ist eine eigentümlich steife, skoliotische, gewöhnlich nach der einen oder anderen Seite hin überhängende Körperhaltung (Lateralverschiebung des Oberkörpers auf dem Becken) eines der auffälligsten Anfangssymptome. Kirmisson fand derartige skoliotische Abweichungen bei Spondylitis in 20% aller Fälle (nach Amerikanern fehlen sie fast nie), sowohl bei ausgebildetem als auch bei fehlendem Gibbus. Als diagnostisches Merkmal derselben wird angegeben: Schwinden in Horizontallage und Verstärkung in Suspension. Fehlt der Gibbus, so können derartige Lateralabweichungen bei der Differentialdiagnose mit Skoliose sogar ernstliche Schwierigkeiten machen (Phocas und Marliez). Man wird in derartigen Fällen auf eine etwas seitliche Lage des Krankheitsherdes in dem Wirbelkörper schließen dürfen.

Namentlich am Halse ist bei florider Entzündung in der Regel auch eine Schwellung der Weichteile zu konstatieren, welche indes bei Erkrankung tiefer gelegener Wirbel fehlt.

Aus der unzugänglichen Lage der Wirbelkörper in der Tiefe der Brust- und Bauchhöhle erklärt es sich, daß die eventuelle Bildung eines Abscesses nicht sofort erkannt werden kann. Die Perkussion kann aus begreiflichen Gründen hier wenig Aufschluß geben. In seltenen Fällen gab eine beträchtliche Eiteransammlung vor den oberen Brustwirbeln im hinteren Mediastinum zu schwerster Atemnot Veranlassung, welche eine Tracheotomie notwendig machte (Beger).

In der Regel wird der Absceß nicht früher erkannt, als bis er in den Bauchraum hinabgewandert ist und bei erschlafften Bauchdecken als bald kugelige, bald längliche, mehr weniger pralle, der Wirbelkörperreihe aufliegende Geschwulst getastet werden kann.

Bei Erkrankung der Lendenwirbelsäule erweckt die permanente, durch Muskelaktion erhaltene Beugestellung des Hüftgelenkes den Verdacht auf Absceßbildung, doch kann diese Beugecontractur des Hüftgelenks vorhanden sein und für immer permanent werden, ohne daß es zu äußerlich wahrnehmbarer Absceßbildung kommt. Eine Verwechslung dieser Contractur mit Coxitis kann leicht vermieden werden, wenn man eruiert, daß in diesem Falle keine vollständige Fixierung der Gelenkstellung durch Muskelaktion vorliegt, sondern daß nur die Streckung behindert ist. Zudem handelt es sich hier um eine reine Beugecontractur, es fehlt die Rotation sowie die Ab- oder Adduction. Niemals ist eine Verschiebung des Trochanters nach oben zu vorhanden. Schon die bloße Adspection genügt übrigens zum Entscheid der Diagnose. Die coxitische Beugung wird immer durch vermehrte Lendenlordose kompensiert, was bei der psoitischen Beugecontractur des Gelenks wegen der Affektion der Lendenwirbel vermieden wird oder bei schon entwickelter Kyphose des Lendensegments überhaupt nicht möglich ist. Bei aufrechter Körperhaltung muß daher das mit sog. psoitischer Beugecontractur behaftete Kind das gebeugte Bein vor das andere stellen. Bei erzwungener Parallelhaltung der beiden unteren Extremitäten hingegen muß eine dem Beugungsgrade des Gelenks entsprechende Neigung des Oberkörpers nach vorn eintreten — eine Körperhaltung, welche bei Coxitis niemals beobachtet wird.

Die Unterscheidung der sog. Sakrocoxalgie von der Coxitis, mit welcher dieselbe wegen der Abductionshaltung des kranken Beins und der Senkung der gleichseitigen Beckenhälfte sowie wegen des Hinkens eine gewisse Ähnlichkeit hat, wird leicht getroffen werden können, wenn man im Auge behält, daß bei der Sacrocoxalgie die Bewegungen des Hüftgelenks frei sind und die Druckempfindlichkeit sich auf die Gegend der Synchondrosis sacro-iliaca beschränkt.

Wenn sich der Eiter tiefer herabgesenkt hat und der Darmbeinschaufel aufliegt, so gibt die vermehrte Resistenz beim Eindrücken der Bauchdecken gegen die Tiefe der Fossa iliaca sofort den gewünschten Aufschluß. Steigt der retroperitoneale Absceß aus der Darmbeingrube an der vorderen Bauchwand hinauf, so kann sein Vorhandensein auch ohne Hilfe der Palpation dem kundigen Auge sich durch den Umstand verraten, daß die Respirationsbewegungen der Bauchwand sich nur bis zur oberen Grenze des Abscesses erstrecken, während die den Absceß deckende Partie der Bauchdecken ruhig bleibt, ein Symptom, auf welches Albert seine besondere Aufmerksamkeit richtet. Kompression der Urethra durch einen Beckenabsceß kann Hydronephrose zur Folge haben.

Der bis zur Körperoberfläche vorgedrungene Kongestionsabsceß stellt eine von normaler Haut überzogene, schmerzlose, fluktuierende, durch Druck nicht selten verkleinerbare runde Geschwulst vor. Wölbt sich der Absceß am Oberschenkel vor, so kann man ihn durch Druck zum Teil in das Becken entleeren, wobei man

die gleichzeitige Vergrößerung der iliacalen Ausbreitung des Sackes durch bimanuelle Untersuchung konstatieren kann. Blasse Rötung und Verdünnung der Haut über dem Pole der Geschwulst zeigt den unmittelbar bevorstehenden Durchbruch an.

Von ganz besonderer diagnostischer Wichtigkeit sind die auf eine Beteiligung des Rückenmarks hinweisenden Krankheitssymptome. Diesbezüglich lehrt die Erfahrung, daß es Fälle gibt, bei welchen die Spinalsymptome die Erkrankung einleiten und im Vordergrunde der Erscheinungen stehen, während die lokalen Symptome fehlen und die Wirbelaffektion sich durch kein auffälliges Anzeichen verrät. Namentlich ist hierauf bei Erwachsenen zu achten, bei denen es erst spät oder gar nicht zur Bildung eines Gibbus kommt. Etwas Ähnliches gilt auch für das Säuglingsalter, wo ebenfalls der Gibbus entweder gar nicht oder erst später auftritt. Nach Frölich und Perrin machen oft erst Lähmung der Beine, Absceß und gastrische Symptome auf die eigentliche Ursache der Erkrankung aufmerksam. In der größeren Zahl der Fälle treten zu den seit längerer Zeit bestehenden Symptomen der Wirbelcaries gewöhnlich langsam, selten plötzlich die Erscheinungen der Rückenmarksaffektion hinzu. Viele Fälle (vielleicht die große Mehrzahl) verlaufen ohne wesentliche Mitleidenschaft des Rückenmarks. Diesbezüglich geht aus der Bouvierschen Statistik hervor, daß die Paralysen bei Affektionen der Halswirbel in der Hälfte der Fälle, bei Erkrankung der Lendenwirbel in $^7/_8$ der Fälle fehlen, während bei dorsalem Sitze der Wirbelcaries in mehr als der Hälfte aller Fälle Paralysen zur Beobachtung kommen.

Die spinalen Störungen im Verlaufe der Wirbelcaries resultieren teils aus der Läsion der Nervenwurzeln (Wurzelsymptome), teils sind dieselben eine Folge der Läsion der im Rückenmark selbst liegenden Leitungsbahnen und Centren.

Die Wurzelsymptome können veranlaßt sein sowohl durch den Druck, welchen die Nerven entweder beim Durchtritt durch die pachymeningitisch verdickte Dura oder beim Durchtritt durch die Foramina intervertebralia erleiden, als auch durch ein Übergreifen der Entzündung auf die Nerven. Diese Wurzelsymptome können dem Eintritt eigentlicher spinaler Symptome oft lange vorhergehen und bestehen in Pseudoneuralgien entlang dem Verlaufe des gedrückten Nerven. Hyperästhesie der Haut im Bereiche desselben, Anästhesie bei stärkerem Druck auf den Nerven (Anaesthesia dolorosa), Gürtelschmerz, namentlich bei dorsalem Sitz des Übels, in die Arme ausstrahlende Schmerzen bei Affektion der aus dem Bereiche der Halsanschwellung entspringenden Nerven, Lähmungen peripherer Natur, welche bald einzelne Muskelgruppen, bald die ganze Extremität betreffen etc. Auf all diese Erscheinungen ist namentlich bei der Frühdiagnose der Spondylitis sorgfältig Rücksicht zu nehmen. In den von peripherer Lähmung ergriffenen Muskeln tritt bald Entartungsreaktion und verhältnismäßig rasche Atrophie ein bei vollständigem Erlöschen der Reflexe.

Ogle, Eulenburg und Bergmann haben bei cervicaler Wirbelcaries zuweilen okulopupillare Symptome (spastische Mydriasis oder paralytische Miosis, Nystagmus und Ungleichheit der Pupillen) beobachtet. Dieselben sind durch Reizung oder Lähmung der durch die Wurzeln des Halsmarks in den Halssympathicus übertretenden okulopupillären Fasern bedingt.

Schmerzen in der Gegend des Processus mastoideus sowie Schluckbeschwerden sind ebenfalls, sofern sie im Anfangsstadium auftreten, auf Rechnung von Störungen im Plexus cervicalis zu setzen (Bergmann).

Die Affektion der in der Lendenschwellung entspringenden Wurzeln kann ischiasähnliche Schmerzen zur Folge haben. Bei Erkrankung der mittleren und unteren Lendenwirbel kann das Rückenmark selbst zwar nicht mehr in Mitleidenschaft gezogen werden, wohl aber können periphere Lähmungen durch die Kompression der die Cauda equina zusammensetzenden Nerven entstehen. Lähmungen der Blase und des Rectums, Störungen der Geschlechtsfunktion und eine reithosenförmige anästhetische Zone können auftreten (Halm, Bartels). Namentlich bei peripheren Lähmungen wurden von mehreren Autoren vasomotorische Störungen, Blaseneruptionen und selbst Brandschorfe auf der Haut gesehen.

Die Läsion der im Rückenmark selbst liegenden Leitungsbahnen und Centren zieht Paraplegie nach sich, u. zw. betrifft die Störung vornehmlich die Motilität, während die Sensibilität nur in geringem Grade, oft scheinbar gar nicht gestört ist. Genaue Untersuchung ergibt indes unterhalb der Zone der Affektion fast stets eine geringe Hypästhesie für alle Empfindungsqualitäten (Renz) oder Verlangsamung der Fortleitung sensitiver Eindrücke. Doch ist es im ganzen eine Seltenheit, daß die Sensibilität beträchtliche Störungen erleidet. Diese Tatsache wird durch den Umstand erklärt, daß, wie dies auch bei Drucklähmungen peripherer Nerven beobachtet wird, die sensiblen Nerven gegenüber einem Drucke sich resistenter verhalten als die motorischen (Strümpell).

Die motorische Lähmung kann je nach dem Grade der Kompression des Rückenmarks alle Abstufungen darbieten von einer leichten Paraparese bis zur vollständigen Paraplegie.

Ein besonderes Augenmerk muß dem Verhalten der Sehnenreflexe zugewendet werden, das auch für die Frühdiagnose hin und wieder von Wert ist (Giacometti). Ist die Lähmung durch eine Unterbrechung der Leitungsbahnen im Rückenmarke bedingt, was, insofern die unteren Extremitäten in Frage kommen, beim Sitz der Erkrankung im Hals- oder Brustmark der Fall ist, so kommt es stets zu einer Steigerung der Reflexerregbarkeit. Beim Versuche, den Patellarsehnenreflex oder das Fußphänomen hervorzurufen, gerät das Bein in förmliche Schüttelkrämpfe. Wenn die Kranken noch im stande sind zu gehen, oder noch mehr, wenn sie nach früher bestandener vollständiger Paraplegie wieder anfangen zu gehen, geraten die Beine entweder durch die beim Gehen ausgelösten Sehnenreflexe in zitternde Bewegungen, oder der Gang bekommt durch reflektorisch ausgelöste Spasmen in der Muskulatur etwas Steifes, Schnellendes (spastischer Gang). Später beobachtet man, daß die Kranken außer stande sind, das Bein in einer bestimmten Richtung gleichmäßig zu bewegen; vielmehr erfährt dasselbe gegen Willen und Wissen des Kranken plötzlich eine Ablenkung, welche häufig der Zugrichtung der Adductoren entspricht.

Schließlich verliert der Kranke immer mehr die Herrschaft über die Muskulatur der unteren Extremitäten, es kommt zu vollständiger Paraplegie. Häufig sind die Lähmungen anfänglich schlaff, man fühlt keinen Widerstand bei passiven Bewegungen der Extremitäten. Später kommt es zu schmerzhaften Krämpfen und tonischen Contracturen. Die unteren Extremitäten werden bei Streckung der Hüft-, Knie- und Fußgelenke (Spitzfuß) vollständig steif gehalten; es gehört oft nicht geringe Kraft dazu, den Widerstand der Muskulatur zu überwinden. Früher oder später kommt es auch zu einer tonischen Contractur der Beuger der Gelenke, nachdem schon vorher bei geringfügigen Veranlassungen (leichter Berührung, Aufheben der Decke etc.) schnellende und gewöhnlich schmerzhafte Beugekrämpfe aufgetreten waren. (Verfasser hatte ein Kind in Beobachtung, welches seit zwei Jahren mit zum Kinn empor-

gezogenen Knien jammervoll daniederlag.) König und Schede beobachteten ein federndes Einschnappen in die stärkste Beugung oder Streckung, wenn man den Unterschenkel passiv bis zu einem gewissen Grade gebeugt oder gestreckt hatte. Diese spastischen Contracturen sind im allgemeinen von übler Prognose.

Die elektrische Erregbarkeit bleibt in solchen Fällen spastischer Lähmung, wo die Ursache nur in einer Unterbrechung der Leitung im Rückenmark und nicht in einer Läsion der Centren liegt, intakt; auch neurotische Atrophie der Muskeln tritt nicht ein.

Bei cervicaler Spondylarthritis mit Neigung des Kopfes nach der gesunden und Drehung desselben nach der kranken Seite beobachtet man auch gekreuzte Lähmungen, welche auf Kompression einer Seitenhälfte des oberen Halsmarks zurückzuführen sind. Bei linkseitiger Erkrankung des oberen Anteils der Halswirbelsäule kann z. B. linkseitige motorische und rechtseitige sensible Hemiplegie vorhanden sein, wenn die Kompressionsstelle unterhalb der Kreuzung der motorischen und oberhalb der Kreuzung der sensiblen Bahnen gelegen ist.

Ist die Lähmung durch einen Druck auf die Centren selbst bedingt, welche für die obere Extremität in der Halsanschwellung, für die untere in der Lendenanschwellung des Rückenmarks liegen, so bleibt die Lähmung eine schlaffe, es fehlen die Sehnenreflexe vollkommen, es treten keine Contracturen ein; es kommt ferner in solchen Fällen zur Atrophie der gelähmten Muskeln und zum Auftreten von Entartungsreaktion. Beim Sitz der Erkrankung im Halsmark kann es gleichzeitig in den oberen Extremitäten durch Läsion der Centren zu schlaffer, atrophischer, in den unteren Extremitäten durch Läsion der Leitungsbahnen zu spastischer Lähmung kommen. Es kommt dabei zuerst zur Lähmung der Arme und erst bei stärkerer Kompression des Halsmarks wird auch die Leitung der dasselbe durchziehenden Fasern für die unteren Extremitäten geschädigt (Strümpell). In schweren Fällen machen die zur motorischen Lähmung hinzutretende sensible und Sphincterenlähmung die Paraplegie zu einer vollständigen.

Der bedauernswerte Zustand paraplegischer Kinder wird durch die mit der Spinalaffektion eventuell verbundene Parese oder Paralyse der Blase und des Mastdarms zu einem geradezu entsetzlichen. Sitzt die spinale Erkrankung etwa in der Mitte des Dorsalteils, so tritt Schwierigkeit der Blasenentleerung ein infolge eines permanent spastischen Zustandes der Sphincteren. Der zeitweilige, unwillkürliche Harnabgang ist aus dem Überlaufen der vollen Blase zu erklären (Charcot). Bei tiefem Sitze der Spinalaffektion kann dauernde Lähmung der Sphincteren eintreten. Urin und Faeces gehen unwillkürlich ab. Bei paretischem Zustande der Blasenmuskulatur helfen die Kinder durch Druck auf die Regio suprapubica mit ihren Händen bei der Harnentleerung nach.

Die allgemeine Decke wird an den gelähmten Gliedmaßen allmählich trocken, schilfernd, dünn und glänzend. Vorübergehende Gelenksneuralgien oder mit Exsudatbildung verlaufende Arthritiden variieren zuweilen das Krankheitsbild.

Die Symptomatologie der suboccipitalen Caries ist so charakteristisch, daß der einmalige Anblick eines solchen Kranken häufig zur Stellung der Diagnose genügt und dem Anfänger die Erinnerung an den erstgesehenen derartigen Fall unvergeßlich bleibt. Durch Reflexaktion der Muskeln wird der Kopf mit dem Rumpfe zu einem unbeweglichen Ganzen verbunden. Wird der Kranke aufgefordert, nach einem seitlich gehaltenen Gegenstande zu blicken, so dreht er sich, ohne jede isolierte Bewegung des Kopfes auf dem Halse, um seine Längsachse (gerade so wie ein Patient, der an heftiger Migräne leidet, zu tun pflegt) und wendet die

Vorderfläche seines Körpers dem Objekte zu. In horizontaler Lage suchen die Patienten ihren Kopf möglichst zu fixieren und beim Aufstehen fassen sie denselben vorsichtig von rückwärts mit den Händen. Auch beim Gehen, beim Sichniedersetzen etc. suchen sie unvorhergesehene Erschütterungen durch Erfassen des Kopfes mit den Händen zu vermeiden. (Ähnliche Erscheinungen wurden bei Sarkom des Zahnfortsatzes beobachtet.) Ganz dieselben Symptome bieten indes unter Umständen auch die an Caries der tiefer gelegenen Halswirbelkörper leidenden Kranken. Manche Patienten können nicht liegen und fühlen sich in aufrechter Haltung am wohlsten, da ihnen die gleichmäßige Fixierung des Kopfes bei horizontaler Lage auf nachgiebigen Kissen weniger gut gelingt. Um sich die Ruhigstellung des Kopfes zu erleichtern, neigen die Kranken denselben zuweilen nach der Seite und stützen ihn durch die emporgeschobene Schulter etc.

Die Formveränderungen der obersten Nackenpartie beschränken sich zunächst auf eine harte und schmerzhafte Schwellung der Weichteile, die bei oberflächlicher Untersuchung ihres oft tiefen Sitzes wegen sogar für ein Sarkom imponieren kann (Bergmann). Tritt allmählich eine Verschiebung des Kopfes nach vorn ein, so taucht der Dornfortsatz des Epistropheus, welcher unter normalen Verhältnissen nicht fühlbar ist, aus der Tiefe der suboccipitalen Nackenfurche hervor, die Wölbung des Hinterhaupts erscheint weniger prägnant, während das Kinn unverhältnismäßig weit über die Vorderfläche des Halses vorragt (Volkmann [Fig. 122]).

Fig. 122.



Beginnende Schling- und Atmungsbeschwerden lassen das Vorhandensein eines retropharyngealen Abscesses (Angina Hippokratis) vermuten. Die Diagnose desselben wird aus der Vorwölbung der hinteren Pharynxwand leicht zu stellen sein. Beim Eindrücken der fluktuierenden Geschwulst stößt der Finger in der Tiefe auf die vordere Fläche der Halswirbelsäule. Manchmal hat die Stimme der Patienten einen eigentümlich meckernden Klang. Als abnorme Symptome sind auch tatsächliche Stimmstörungen beobachtet worden, die durch Druck auf den N. pneumogastricus, recurrens und hypoglossus erklärt wurden (Mercandino); auch Hemiatrophie der Zunge wurde dabei beobachtet.

An dem Halssegment kommen indes nicht nur kyphotische Abweichungen infolge Erkrankung der Wirbelkörper vor, sondern auch mit skoliotischer Verkrümmung einhergehende Affektionen der seitlichen Anteile der Wirbel, namentlich der seitlichen Gelenke. Von Volkmann wurde speziell hervorgehoben, daß eine gewisse Quote dieser Erkrankungen nicht auf tuberkulöser Basis beruhe, für welche Annahme nicht nur die Raschheit des Verlaufes, sondern auch die vollständige Restitutio ad integrum spricht. Leider bilden diese Fälle gegenüber den mit eitriger Zerstörung der seitlichen Wirbelbestandteile einhergehenden tuberkulösen Erkrankungen doch wohl nur die Minderzahl. Die Affektion entsteht häufig subakut manchmal nach Infektionskrankheiten oder nach geringen Distorsionen. In vielen Fällen ist die Entscheidung schwierig, ob man es mit einer Arthritis oder einer rheumatischen Muskelaffektion zu tun hat. Im letzteren Fall wird die starre skoliotische Haltung des Halses zum Zwecke der Entspannung einzelner rheuma-

tisch affizierter Muskeln unterhalten und es ist für die Diagnose in erster Linie die enorme Schmerzhaftigkeit einzelner Muskeln gegen Druck von Wichtigkeit, während die Druckempfindlichkeit der Knochen nicht hervortritt und auch die Möglichkeit passiver Bewegungen der Halswirbel im Sinne der Zugwirkung der erkrankten Muskeln gegeben ist (Albert).

Bei der Erkrankung der seitlichen Halswirbelgelenke wird die skoliotische Haltung des Halses (entzündliches Caput obstipum) unverrückt festgehalten, passive Bewegungen sind vollkommen unmöglich, die seitlichen Partien der Halswirbel an der Konvexität der Halskrümmung sind exquisit druckempfindlich und geschwellt.

Manche derartige Affektionen bessern sich vorübergehend, um wieder zu rezidivieren, wobei die harte Infiltration der Weichteile immer zunimmt und schließlich sich entwickelnde Abscesse über die wahre Natur der Krankheitsursache eine enttäuschende Aufklärung geben. Die seitliche Neigung des Halses erreicht in solchen Fällen (von Caput obstipum osseum) oft einen enormen Grad, so daß das Ohr fast auf der Schulter ruht. Über die kranke, konvexe Halsseite verlaufen die stark gedehnten und atrophischen Muskeln. Häufig gesellt sich zur seitlichen Neigung des Halses auch eine gewöhnlich unbedeutende Drehung des Kopfes nach der entgegengesetzten Seite.

Kommen derartige Fälle zur Ausheilung, so wird die Halsskoliose infolge der durch die cariöse Zerstörung gesetzten Knochendefekte schließlich eine entgegengesetzt gerichtete sein müssen. An der Konkavität der Krümmung gelegene, trichterförmig eingezogene, am Knochen adhärente Narben werden über die Natur des abgelaufenen Krankheitsprozesses keinen Zweifel aufkommen lassen. Die vollkommene Ankylose der Halswirbelsäule dürfte die Verwechslung eines derartigen ossären Schiefhalses mit einer veralteten Torticollis muscularis kaum zulassen. Im letzteren Falle läßt sich die Abweichung nämlich passiv vermehren und herrscht ein gewisses gleichmäßiges Verhältnis zwischen seitlicher Neigung des Halses und Drehung und Streckung des Kopfes, während beim Caput obstipum osseum die rein seitliche Abweichung der Halswirbelsäule überwiegt. Außerdem springt beim muskulären Schiefhals der konkavseitige Kopfnicker als straff gespannter Strang vor.

Der Verlauf der Wirbelcaries ist im allgemeinen ein chronischer. Von den ersten Anfangserscheinungen bis zur vollendeten Heilung vergehen selbst bei Kindern manchmal ein bis zwei Jahre und darüber. Selten wird bei Kindern ein subakuter Decursus beobachtet, der unter Fiebererscheinungen durch Komplikation mit allgemeiner Tuberkulose rasch zum Tode führt, noch ehe es zur Ausbildung einer Deformität kommen konnte.

Es empfiehlt sich, das Stadium der Anfangserscheinungen von jenem der Gibbusbildung zu unterscheiden. Nebenher läuft die äußerlich sichtbare Absceßbildung und eventuell in schlimmen Fällen die Paralyse.

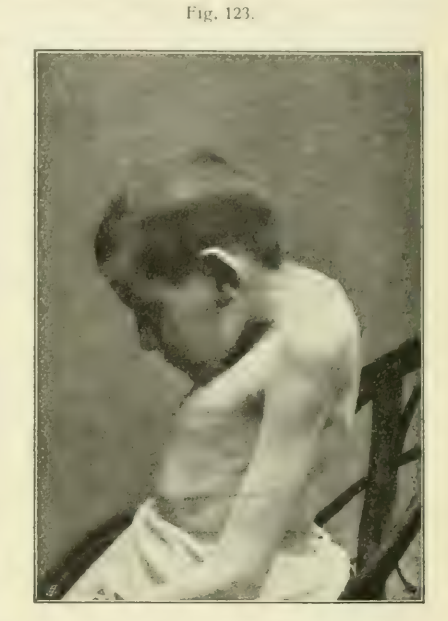
Bei Kindern läßt der relativ rasch auftretende und in der Vorbeugehaltung leicht erkennbare Gibbus über die Natur der Anfangssymptome nicht lange im Zweifel. Bei Erwachsenen hingegen ist der Verlauf ungleich langwieriger und es dauert manchmal Jahre, ehe es zu erkennbarer Gibbusbildung kommt. Nach Bouvier entsteht bei Erwachsenen überhaupt nur in $^2/_5$ der Fälle ein Gibbus, während dieser bei Erkrankung im kindlichen Alter nahezu konstant ist.

Das Zusammensinken der Wirbelsäule erfolgt sehr langsam, ohne besonderen lokalen Schmerz; es ist von Wichtigkeit, hervorzuheben, daß die Knickung auch bei dauernder Ruhelage des Kindes zunehmen kann.

In seltenen Fällen erfolgt die Gibbusbildung plötzlich infolge Zusammensammenbrechens der tragunfähigen Reste der cariösen Wirbelkörper. Kommt es dabei zu Kompression des Rückenmarks durch nach rückwärts in den Wirbelkanal eingetriebene Knochenreste und Fungusmassen, so kann eine momentane Lähmung der unteren Extremitäten eintreten. Quetschung der Medulla oblongata durch Verschiebung des Kopfes, durch Druck eines Extravasates aus der arrodierten Vertebralarterie etc. kann sofortige Totalparalyse und Exitus zur Folge haben.

Bei Zunahme des Gibbus treten ober- und unterhalb der Knickung im weiteren Verlaufe die lordotischen Gegenkrümmungen und die geschilderten sekundären Veränderungen an dem übrigen Skelete auf. In seltenen Fällen bleibt die Kompensation eine unvollständige, so z. B. Kyphose des mittleren oder oberen Halssegments. Der Kopf sinkt dann immer tiefer herab, so daß das Kinn schließlich auf dem Jugulum lagert und hier Decubitus veranlassen kann; der Nacken zeigt eine bogige Kyphose, über welche die atrophischen Halsmuskeln passiv gespannt sind. Der Kranke ist nicht im stande, durch Vermehrung seiner Lendenlordose die Augen in eine horizontale Blickrichtung zu bringen, so daß er die oberen Lider stark heben und die Bulbi nach oben rollen muß, um gerade vor sich hinzusehen (Fig. 123).

Fig. 123.



Eine mangelhafte oder gänzlich fehlende Kompensation beobachtet man auch bei ausgebreiteter Zerstörung des untersten Lendensegments und eventuell des Kreuzbeins, wenn die Ausheilung mit rechtwinkeliger Ankylose zwischen Wirbelsäule und Becken erfolgte. Man begegnet zuweilen solchen Unglücklichen, deren Scheitel eigentlich von dem Gesäß gebildet wird, während der horizontal vornüber gehaltene Rumpf durch zwei Handstöcke unterstützt werden muß und das der Erde zugewendete Gesicht nur mühsam etwas erhoben werden kann.

In sehr vielen Fällen, namentlich bei Kindern, tritt „einfache Ausheilung" der Knochenerkrankung ein, ohne daß es zum Durchbruch von Abscessen kommt. Die verschiedenen Krankheitserscheinungen, der Schmerz an der Knickungsstelle bei Druck und Perkussion nimmt allmählich ab, die Körperhaltung wird eine freiere und die Beweglichkeit der Wirbelsäule kehrt, soweit dies nach erfolgter Gibbusbildung möglich ist, wieder zurück. Die Kinder empfinden nicht mehr das Bedürfnis, sich überall anzuhalten und anzulehnen, um ihren Rumpf zu stützen, und zeigen wieder Freude an der Bewegung.

Hat Absceßbildung in größerem Umfange stattgefunden, so bedeutet das Erscheinen des Abscesses an der Körperoberfläche keineswegs eine Verschlimmerung des Zustandes, sondern es trifft ganz im Gegenteile damit häufig ein Nachlaß der allgemeinen und lokalen Krankheitserscheinungen zusammen. Kinder, welche früher regungslos im Bettchen lagen, laufen später mit prominenten Abscessen munter umher. Die Eiteransammlung ist eben nur das Produkt eines Prozesses, welcher seinerseits die Acme bereits überschritten haben, ja vollständig ausgeheilt sein kann. Nicht selten findet sich bei den operativen Eingriffen die Absceßhöhle abgeschlossen und ohne Verbindung mit dem Krankheitsherde. Zuweilen beobachtet man ein Zurück-

treten der bereits stärker prominenten Absceßkuppel. In diesem Falle ist an eine Resorption des flüssigen Inhalts, an eine Eindickung des Abscesses bei gleichzeitigem Versiegen der Eiterquelle zu denken. Häufig ist die Verkleinerung des Abscesses nur eine vorübergehende, derselbe wölbt sich vielmehr früher oder später an derselben oder an einer benachbarten Stelle wieder vor und kommt schließlich zum Durchbruch. Es ist indes eine unumstößliche und vielseitig bestätigte Erfahrung, daß auch größere Eitersäcke durch Resorption spontan verschwinden können, namentlich wenn der allgemeine Gesundheitszustand sich bessert. Verfasser weiß von mehreren eklatanten Fällen dieser Art. Um ein Beispiel auszuführen, sollte ein großer Iliacalabsceß bei einem 15jährigen Mädchen, welcher bereits an die vordere Fläche des Oberschenkels vorgedrungen war, durch Punktion entleert werden. Verschiedener Umstände halber wurde die Operation mehrere Wochen verschoben. Mittlerweile war der Absceß so schlaff geworden, daß an eine sichere Punktion gar nicht mehr zu denken war. Bald war der Absceß nicht mehr nachweisbar.

In einem glücklicherweise geringeren Prozentsatz kommen im Verlauf der Caries der Wirbelsäule schwere Spinalaffektionen mit ihren Folgen zur Beobachtung. Die Beziehungen derselben zur Absceßbildung sind inkonstant. Fälle von schwerster und aussichtslosester Paraplegie zeigen oft nach jahrelangem Bestande keine Absceßbildung. Anderseits wird im Anschluß an das Auftreten der Eiterung ein Zurückgehen der spinalen Erscheinungen beobachtet (Witzel).

Während spastische Gehstörungen häufig vorkommen, entwickeln sich dieselben doch nur in der Minderzahl der Fälle zu vollständigen Lähmungen. Unter 72 klinischen Fällen Mohrs fanden sich 5mal (7%) ausgesprochene Paraplegien.

Die mit Paraplegien einhergehenden Fälle von Kyphose sind zu den schwersten Formen der Erkrankung zu rechnen. Häufig genug bleibt die Lähmung für das ganze weitere Leben zurück. Ist auch Blase und Mastdarm paretisch oder gar völlig gelähmt und sind secernierende Fisteln vorhanden, so gestaltet sich das Dasein solcher Kinder, besonders wenn schmerzhafte Beinkrämpfe auftreten, zu einem höchst qualvollen. Es kommt nach und nach zu Decubitus am Kreuzbein und an anderen dem Druck besonders ausgesetzten Körperstellen, zu jauchiger Cystitis, Pyelonephritis und Exitus unter hohem Fieber.

Die ohne Lähmung, aber mit Eiterung verlaufenden Formen sind für den Patienten weniger peinlich. So lange der Durchbruch nicht erfolgt ist, befinden sich die Kranken bis auf interkurrente Fiebererscheinungen sogar relativ wohl. Schließlich beginnt die Haut über der Absceßkuppe an einer Stelle sich zu verdünnen und blaurötlich zu verfärben, worauf der spontane Durchbruch und die Entleerung profuser Eitermassen erfolgt. Der Eiter ist serös, enthält zahlreiche käsige Flocken und Knochenkörnchen suspendiert.

Der spontane Aufbruch ist in einer großen Reihe von Fällen infolge fauliger Zersetzung des Absceßinhaltes von den schwersten Erscheinungen (Schüttelfrösten, hohem Fieber, typhösen Erscheinungen etc.) gefolgt, welche schließlich zum Exitus durch Sepsis führen.

Manche Patienten überstehen die Fiebererscheinungen und sterben nach kürzerer oder längerer Zeit an den Folgen fortdauernder Eiterung aus der Absceßhöhle, welche sich mittlerweile zu einem der erkrankten Wirbel mit der Perforationsstelle verbindenden Fistelgange umgewandelt hat. Das Fieber wird permanent, die profusen Schweiße schwächen den Kranken, dessen Appetit gänzlich daniederliegt. Wenn nicht eine interkurrente, gewöhnlich akut tuberkulöse Erkrankung (namentlich Hirnhauttuberkulose) den Patienten früher erlöst, so erliegt er schließlich der Amy-

loiddegeneration der Unterleibsorgane (Schwellung der Bauchdrüsen, Diarrhöen, Albuminurie).

Ein geringer Prozentsatz der Kranken genest nach spontaner Absceßperforation nach langem Siechtum unter allmählichem Versiegen des Sekrets und temporärem, schließlich dauerndem Verschluß der Fistelöffnungen.

Der spontane Aufbruch der retropharyngealen Abscesse kann durch Überschwemmung der Glottis zu unmittelbarer Lebensgefahr Veranlassung geben, und auch schon vorher kann eine besondere Größe des Abscesses Erstickungsgefahr bedingen.

Es ist eine oft zu beobachtende Tatsache, daß sowohl die einfache Ausheilung als auch die Ausheilung mit Absceßbildung zuweilen ohne jede ärztliche Behandlung erfolgt. Kinder vom Lande überstehen den ganzen Prozeß, ohne daß manchmal die unaufmerksamen Eltern die Erkrankung des Kindes bemerken und dasselbe erst mit dem fertigen und schon mehr weniger konsolidierten Gibbus zum Arzte bringen. Es gibt Kinder, welche sich während der Zeit der Erkrankung nicht einmal niederlegen. Manche tun dies für eine Zeit, besonders wenn sich Gehstörungen einstellten, um das Bett möglichst bald wieder zu verlassen.

Es ist schwierig, mit Sicherheit den Zeitpunkt festzustellen, wann der Zerstörungsprozeß völlig abgelaufen ist und die Konsolidierung der Wirbelsäule zum wenigsten beginnt. Man wird dies vermuten dürfen, wenn die Kinder in freier Haltung munter sich bewegen, die muskuläre Fixierung der Wirbelsäule vollständig aufgegeben haben, einen kleinen Sprung nicht scheuen und wenn durch keines der angegebenen Untersuchungsmittel, speziell durch vorsichtige passive und aktive Bewegungen kein Schmerz an der Erkrankungsstelle ausgelöst wird. Oft ist die Ausheilung eine nur temporäre; namentlich im Winter beobachtet man häufig Rezidive der Schmerzhaftigkeit und der anderen Symptome. Manchmal tritt nach Jahren erst Rezidive auf und kann unter stürmischen Symptomen mit Eiterung verlaufen, auch wenn die erste Erkrankung ohne Absceßbildung zur Ausheilung gekommen war.

Von größter Wichtigkeit ist die Tatsache, daß auch nach völliger Ausheilung des entzündlichen Prozesses noch eine weitere Zunahme des Gibbus erfolgen kann. Nach Beely sind dies Fälle, bei welchen der Krümmungsradius ein relativ großer ist, demnach eine größere Anzahl von Wirbelkörpern ergriffen war. Beely nimmt hier an, daß der entzündliche Prozeß diejenigen Punkte ergriffen hatte, von welchen das Wachstum der Wirbelkörper ausgeht, und daß hierdurch eine Verminderung der Wachstumsintensität der Wirbelkörper gegenüber den Wirbelbogen und Dornfortsätzen verursacht werde, unter deren Einflusse eine unaufhaltsame Zunahme des Gibbus bis zum Schlusse des Wachstums erfolge.

Prognose. Aus dem geschilderten Krankheitsverlaufe begreift es sich, daß die Vorhersage in jedem Falle von Pottscher Kyphose eine reservierte sein muß. Wir sind niemals im stande zu sagen, welchen Verlauf und welchen Ausgang ein beginnendes Malum Pottii nehmen werde, ob einfache Ausheilung eintreten, oder ob es zur Absceßbildung und zur Lähmung kommen werde, und nach langem Siechtum der Tod zu erwarten sei. Auf alle Fälle ist die Erkrankung eine schwere. Auf 72 klinische Fälle entfallen nach Mohr 44 Heilungen und 7 Todesfälle (10%). Nach der von Nebel gegebenen Statistik starben von 54 zum großen Teil sehr schwer Kranken 13, außerdem waren 6—8 aussichtslose Fälle zu verzeichnen, was im ganzen eine Mortalität von 30% ergeben würde.

Leider sind, wie schon erwähnt, die Heilungen häufig nicht definitiv. Es folgen nach Jahr und Tag Rezidiven. Trotz endgültiger Ausheilung der Wirbelcaries sterben

derartige Individuen schließlich doch meist an Tuberkulose, und es dürfte an dem bekannten Satze des Hippokrates, daß die mit Gibbus Behafteten selten das Greisenalter erreichen, auch heute noch festzuhalten sein.

Die Prognose ist auch nach dem Alter wesentlich verschieden. Während man bei Kindern, namentlich wenn die Möglichkeit aller zur Bekämpfung des Allgemeinleidens nötigen Maßnahmen gegeben ist, quoad vitam eine günstige Prognose wird stellen können, sind die Erkrankungen bei Adolescenten und Erwachsenen ungleich ernster zu beurteilen. Über die Dreißigerjahre hinaus dürfte das Übel wohl nur in seltenen Fällen zur Ausheilung kommen.

Von besonders übler Prognose sind die suboccipitalen Erkrankungen, obwohl man auch in diesen desperaten Fällen Heilungen gesehen hat (Teissier konnte nach Witzel 26 geheilte Fälle zusammenstellen).

Daß die Mortalität der mit Eiterung einhergehenden Fälle von Wirbelcaries seit der antiseptischen Behandlung derselben eine geringere geworden ist, ist außer allem Zweifel, da der Aufbruch eines Abscesses in der vorantiseptischen Zeit geradezu den Anfang des Endes bedeutete und die operative Eröffnung mit Recht zu den verpöntesten Eingriffen gehörte, während bei dem fieberlosen Verlaufe der antiseptisch behandelten Abscesse doch nur die schwersten Fälle an profuser Eiterung und Erschöpfung verloren gehen.

Die Prognose des speziellen Falles wird außerordentlich verdüstert durch den Eintritt von mehr weniger ausgebreiteten Lähmungen, denn man ist niemals zu sagen im stande, ob die Lähmung eine temporäre oder permanente sein werde. Im allgemeinen hat die Erfahrung gelehrt, daß die Prognose der durch Caries der Wirbelsäule bedingten Lähmungen keine ungünstige sei. Charcot beobachtete nach 18monatigem und 2jährigem Bestande der Lähmung, trotz schon vorhandener bedeutender Contracturen, völlige Restitutio ad integrum. Ähnliches berichten Shaw, Seeligmüller, König u. a. Verfasser weiß von mehreren Fällen temporärer Lähmung durch 5 Monate und darüber.

Die Behandlung der Pottschen Kyphose ist 1. eine allgemeine medizinisch-diätetische, 2. eine mechanische.

Was die erstere betrifft, so ist es bekannt, daß ein in zweckmäßiger Weise geregeltes Allgemeinregime die Ausheilung der Lokaltuberkulosen in der günstigsten Weise zu beeinflussen im stande ist. Die wichtigsten Erfordernisse sind bekanntlich: trockene Wohnung, kräftige Fleischkost, ausgiebiger Genuß frischer Luft. Die medikamentöse Behandlung beschränkt sich auf die Verabreichung von Eisen- und Chinapräparaten, namentlich aber auf die Darreichung von Lebertran, besonders während der Wintermonate. Da sich die überwiegend größere Anzahl der an Pottschem Übel leidenden Kinder aus der ärmeren Klasse rekrutiert, so können diese allgemeinen hygienischen Maßregeln leider nur selten in ihrem ganzen Umfange durchgeführt werden. In richtiger Würdigung dieser Umstände haben die humanitären Bestrebungen unserer Zeit hier helfend eingegriffen. Da der längere Aufenthalt in einem großen Stadthospitale den Kindern trotz der vielfach besseren Ernährung dennoch entschieden abträglich ist, so haben unsere Philanthropen an den Meeresküsten Spitalpaläste gebaut, in welchen den kleinen Patienten nebst der ausgiebigsten sonstigen Ernährung und zweckentsprechenden Behandlung auch der fortwährende Genuß der die vegetativen Prozesse so außerordentlich anregenden Seeluft und der Gebrauch von kräftigen Seebädern gewährt wird. Die erste derartige Anstalt wurde von den Ärzten John Coakley Lettsom und John Latham in Margate unweit London 1740 erbaut. Eine der großartigsten und in ihrer Art einzige Anstalt ist das

Hôpital maritime in Berck-sur-mer. Zahlreich, aber im einzelnen Falle von geringer Bedeutung sind die Ospizi marini Italiens. Seehospize befinden sich ferner in Middelkerke, Brügge (Belgien), Zandvoort, Scheveningen, Wyk van Zee (Holland), Refsnaes auf Seeland, Oranienbaum (Rußland), Norderney, Müritz Wyck auf Föhr, Kolberg, Zoppot (Deutschland) etc. Österreich war mit seinen kleinen Kinderhospitälern in Triest und Grado in dieser Richtung hinter den anderen europäischen Staaten weit zurückgeblieben. Erst in den letzten Jahren entstand unter Führung Alberts, Montis und unter Mitwirkung anderer Wiener Ärzte das prachtvolle, auch für den Winterbetrieb eingerichtete Seehospiz in San Pellagio bei Rovigno.

In dem milden Klima dieses vor Winden geschützten Winkels der istrischen Küste können die Kinder auch während der Wintermonate einen großen Teil des Tages in frischer Luft zubringen. Gestatten die Umstände ein solches Überschlagen des Winters nicht, so ist es unbedingt notwendig, daß das kranke Kind täglich durch möglichst lange Zeit an die frische Luft gebracht wird. Diese Forderung ist leicht aufgestellt, aber schwer erfüllt. Die mechanischen Hilfsmittel, von welchen später die Rede sein wird, setzen uns in die Lage, dieser Conditio sine qua non Genüge zu leisten. Auch während des Aufenthaltes des kranken Kindes im Zimmer ist für die fleißige und ausgiebige Lüftung dieses letzteren Sorge zu tragen. So wesentlich diese Maßregeln sind, um durch Besserung der allgemeinen Ernährungsverhältnisse eine Ausheilung des Krankheitsprozesses anzubahnen, ebenso geringen „augenblicklichen" Vorteil hat das kranke Kind von denselben. Die Schmerzen der kleinen Patienten werden dadurch nicht gemindert, die Nachtruhe wird dadurch nicht ungestörter. Eine sofortige Besserung im Befinden des Kranken können wir nur durch eine richtige mechanische Behandlung erzielen. Dieselbe ist ebenso wichtig wie die medizinisch-diätetische Behandlung. Deren Ziele sollen im folgenden kurz angedeutet werden.

Das spondylitiskranke Kind leidet zum mindesten während des akut entzündlichen Stadiums der Affektion, namentlich des Nachts, große Schmerzen, denn die gewählte Lage des Rumpfes ist durch Nachgeben der weichen Matratze keine entsprechend stabile, so daß leichte Bewegungen der erkrankten Teile gegeneinander möglich sind. Deshalb hören wir vielfach die Angabe, daß die Schmerzen bei Tag leidlich, bei Nacht aber unerträglich sind. Haben die Kinder endlich den Schlaf gefunden, so erwachen sie bei der leichtesten Bewegung des Rumpfes unter lautem Aufschreien, fangen vor Schmerz an zu weinen und können die längste Zeit nicht beruhigt werden.

Die erste Aufgabe der mechanischen Therapie wird es demnach sein, dem kranken Kinde die Schmerzen zu nehmen — eine große und dankbare Aufgabe, welche alle aufgewandte Mühe auch schon dann reichlich entschädigen würde, wenn die Lösung derselben die einzig mögliche Leistung der mechanischen Therapie wäre. Die Schmerzstillung ist deshalb von so außerordentlicher Wichtigkeit, weil die allgemeine Behandlung insolange wirkungslos zu sein pflegt, als der Schlaf des Kindes durch die bohrenden Wirbelschmerzen gestört ist.

Des ferneren stellt sich die mechanische Therapie der Spondylitis zur Aufgabe, die mit der Ausheilung des Prozesses verbundene Gibbusbildung auf das unumgängliche Maß zu beschränken.

Es ist kaum zu bezweifeln, daß die Gibbusbildung unter der Wirkung sowohl der Muskulatur als auch der Körperschwere eine umfänglichere werden muß, als es der Größe und Ausbreitung des Krankheitsherdes in Wirbelkörpern entspricht. Zunächst kann die den fungösen Herd in dem Wirbelkörper begrenzende

Knochenschale unter der Wirkung des Körpergewichtes, namentlich bei zufälligen Erschütterungen des Rumpfes, zusammenbrechen und der Gibbus hierdurch plötzlich entstehen oder plötzlich zunehmen, außerdem aber muß angenommen werden, daß die Einschmelzung des rarefizierten Knochengewebes unter dem Einflusse des Körpergewichtes durch Druckusur rascher stattfindet und der Gibbusbildung hierdurch Vorschub geleistet wird.

Den genannten Aufgaben entspricht die mechanische Therapie durch die Entlastung der erkrankten Partien der Wirbelkörperreihe von dem Druck des supragibbären Rumpfsegments.

Eine ausgiebige Entlastung kann nur in Horizontallage erzielt werden. Alle portativen Entlastungsapparate erfüllen ihren Zweck nur unvollkommen. Damit erledigt sich von selbst die Frage, ob eine zweckmäßige Behandlung ambulanter Spondylitiskranker während der ganzen Dauer ihrer Erkrankung möglich sei. In den meisten Fällen verbietet sich die ambulante Behandlung von selbst, da die Kinder während des floriden Entzündungsstadiums der Spondylitis instinktiv die horizontale Lage wählen und sich überhaupt nur in dieser erträglich fühlen. Als oberstes Prinzip wird uns demnach zu gelten haben, daß die Behandlung der Spondylitis vom ersten Beginne des Leidens an und während der entzündlichen Einschmelzung des Knochengewebes in horizontaler Lage des Patienten durchgeführt werde und daß die ambulante Behandlung mittels entlastender Stützapparate erst mit beginnender Konsolidierung der Wirbelsäule platzzugreifen habe. Unter solchen Verhältnissen machen die kleinen Patienten ihre schwere Krankheit unter geringeren Schmerzen und unter geringerer Deformierung ihres Rumpfes durch.

Zur Erreichung der angedeuteten Ziele der mechanischen Behandlung genügt die einfache Horizontallage, wie man sich durch die alleroberflächlichste Beobachtung täglich überzeugen kann, keineswegs. Namentlich während des Schlafes der Patienten ist die einfache Horizontallage vollends unzureichend. Der angedeutete Zweck kann vielmehr nur durch gewisse Modifikationen der Horizontallage erreicht werden.

Zunächst ist die absolut fixierte Horizontallage zu erwähnen. Aber selbst hierdurch wird der Schmerz häufig nicht behoben und man muß zur absolut fixierten Extensionslage seine Zuflucht nehmen. Diese letztere muß nicht notwendig auch eine Horizontallage sein, vielmehr kann die Extension, wie wir später sehen werden, auch bei einer mehr weniger aufrechten Ruhelage des Rumpfes ausgeübt werden.

Als eine Modifikation der Extensionslage möchte ich die absolut fixierte Reklinationslage bezeichnen. Eine ausgiebige, die Wirbelkörperreihe völlig entlastende Reklination ist wohl nur in den lordotischen Segmenten der Wirbelsäule möglich und besteht in einer künstlichen Vermehrung dieser Lordose. Da eine solche künstliche Vermehrung der normalen Krümmung der Halswirbelsäule den Übelstand einer ziemlich unbequemen Kopfhaltung mit sich führt, so beschränkt sich die Anwendung der Reklination in der Regel nur auf das lumbale und das dorsolumbale Segment der Wirbelsäule.

Eine Entlastung der Wirbelkörperreihe durch absolut fixierte Extensionslage behebt zugleich mit Sicherheit den lokalen Schmerz.

Wir werden demnach unser Urteil über die Hilfsmittel der mechanischen Behandlung der Spondylitis davon abhängig machen müssen, inwieweit dieselben die Fixation und Extension des Rumpfes gewährleisten können, und nebenbei darauf

Rücksicht nehmen, ob diese Hilfsmittel den leichten Transport des kranken Kindes ins Freie etc. gestatten. Zur fixierten Horizontallage konstruierten Busch und Eulenburg Lagerungsapparate.

Als guter Lagerungsapparat für die einfache Horizontallage ist der Bonnetsche Drahtkorb zu nennen. Derselbe ist ein den Körperformen vom Kopf bis zum Fuße genau anzupassendes Drahtgeflecht, dessen Innenfläche gut gepolstert sein muß. Auch dieser Apparat ist begreiflicherweise sehr kostspielig und kann überhaupt nur von einem eigens dazu eingeschulten Metalltechniker hergestellt werden.

Die angeführten Apparate zur fixierten Horizontallage erfüllen zum Teil den Zweck der Fixierung nur mangelhaft, zum Teil sind sie kostspielig und erschweren die Transportfähigkeit des kranken Kindes. Was aber außerdem am meisten gegen dieselben ins Gewicht fällt, ist der Umstand, daß auch die verläßlich fixierte Horizontallage häufig nicht genügt, um die Schmerzen zu beheben. Auch in dem Falle, als das Kind nicht gerade spontan lebhafte Schmerzen haben sollte, empfindet dasselbe einen leichten Zug am Kopfe oder die Unterlegung einer Rolle unter die affizierte Stelle der Wirbelsäule außerordentlich angenehm; es fühlt sich leichter und wohler als bei der einfachen Horizontallage. Im ersten Falle haben wir die einfache Horizontallage mit der Extension, im zweiten mit der Reklination kombiniert.

Die Reklination erreicht den Zweck der Entlastung der Wirbelkörperreihe auf einfacherem und direkterem Wege als die Extension. Vergegenwärtigen wir uns die Wirkung, welche die Extension der Wirbelsäule auf die Reihe der Wirbelkörper ausübt, so ist sofort klar, daß ein ausgeübter Zug zunächst dazu verwendet wird, die normalen Sagittalkrümmungen der Wirbelsäule etwas auszugleichen. An dem kyphotischen Dorsalsegment werden die Wirbelkörper hierdurch voneinander abgehebelt, an den lordotischen Abschnitten der Wirbelsäule, am Hals und an der Lende werden hingegen die Wirbelkörper durch die Streckung der Lordose zunächst aneinander gepreßt, und erst bei stärkerer Extension findet eine Entlastung auch der Wirbelkörperreihe statt. Da genügend starke Zugwirkungen namentlich an den mittleren und unteren Teilen des Rumpfes schwer angebracht werden können, so empfiehlt sich die Reklination für diese Segmente von selbst als das direkt wirksamere und einfachere Verfahren. An der Halswirbelsäule hat die Reklination, wie schon erwähnt, den Nachteil einer unbequemen Kopfhaltung; man wird daher bei Erkrankungen der Halswirbelsäule der Extension den Vorzug geben müssen, umsomehr, als dieselbe ohne Schwierigkeit in genügender Stärke angebracht werden kann.

Es muß hier gleich vorweg bemerkt werden, daß sowohl die Extension als auch die Reklination keineswegs den Zweck verfolgt, die erkrankten Wirbelkörper etwa bis zum Eintritte einer Diastase voneinander abzuheben, denn hierdurch würden, ganz abgesehen von dem Schaden, welchen das Rückenmark dabei erleiden könnte, der Konsolidierung der Wirbelsäule geradezu Hindernisse in den Weg gelegt; es handelt sich vielmehr hierbei lediglich um eine ausgiebigere Entlastung der erkrankten Partien, als dies durch eine einfache Horizontallage erzielt werden kann. Die Verurteilung, welche die Reklination vielfach erfahren hat, beruht zum Teil darauf, daß man dieser Lagerung fälschlich die Absicht eines gewaltsamen Umbrechens des kyphotischen Segments der Wirbelsäule unterschob, zum Teil erfüllten die bisherigen Reklinationslagerungsapparate ihren Zweck nur in höchst unvollkommener Weise oder gar nicht. Die angewandten Mittel kompromittierten vielmehr eine gute Absicht.

So empfahlen namentlich englische Ärzte (Bampfield, Harrison, Verral u. a.) die Bauchlage (Prone system, prone couche) und verstärkten die dadurch herbeigeführte Reklination, namentlich des Lendensegments wohl auch durch aufgelegte Sandsäcke, durch Rückenpelotten etc. Behrend ließ die Kranken auf einer sattelförmigen schwebenden Vorrichtung auf dem Bauche liegen etc. Obwohl man sich vielfach davon überzeugen kann, daß die Bauchlage den Kranken eine sofortige Erleichterung bringt, so stößt die Durchführung eines solchen Vorschlages in der Praxis doch auf die unüberwindlichsten Schwierigkeiten.

Eine bekannte und vielfach abgebildete Vorrichtung zur Reklinationslagerung ist die Rauchfußsche Schwebe. Diese besteht aus einem in regulierbarer Höhe quer über das Bett gespanntem Gurte, dessen Breite von Reyher auf 20 *cm* gebracht wurde. Über diesen Gurt wird der kyphotische Abschnitt der Wirbelsäule umgebogen und die Schwere des supra- und infragibbären Segments zur Distraktion benutzt. Die Lagerung auf dem Rauchfußschen Gurte ist für die Dauer absolut unerträglich und wurde mit Recht von vielen Autoren als „ein Hangen und Bangen in schwebender Pein" bezeichnet. Abgesehen davon ist auf die nötige Fixierung des Rumpfes bei dieser Art der Lage gar nicht Bedacht genommen worden, und doch ist die absolute Fixierung eine Conditio sine qua non.

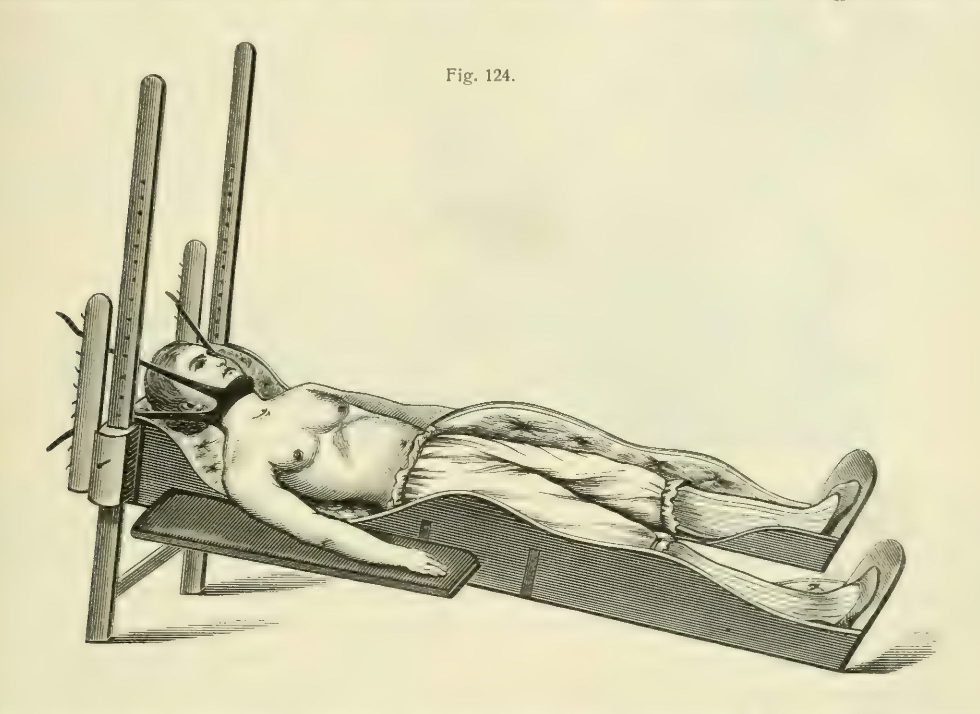
Unter den Extensionsvorrichtungen ist die Volkmannsche Gewichtsextension bei cervicalen und dorsocervicalen Affektionen am bekanntesten. Der Zug wird an dem Kopfe mittels einer Kinnhinterhaupthalfter ausgeübt, von welcher eine durch Gewichte gespannte Schnur über eine Rolle läuft. Ein Gegenzug ist bei der relativ großen Eigenlast des Rumpfes nicht notwendig. Eventuell stellt man das Kopfende des Bettes etwas höher.

Es ist einleuchtend, daß die Extension um so wirksamer ist, eine je tiefer gelegene Wirbelsäulenpartie derselben unterworfen werden soll. Die Überwindung der großen Reibung erfordert die Anwendung eines starken Zuges und Gegenzuges, dessen Applikation an den beiden Rumpfenden auf Schwierigkeiten stößt. M. Weiß in Wien suchte dieselben dadurch zu umgehen, daß er die Extension an einem starken Beckengurt, die Kontraextension an einem Gipsverbande angreifen ließ, welcher die Schultergegend um den Hals nahe bis zum Kinn und Hinterhaupt umfaßte. Diese und ähnliche Vorrichtungen sind zum Teil recht kompliziert anzufertigen und haben alle den schwerwiegenden Übelstand, daß der Patient dauernd an das Zimmer gefesselt ist. Schon aus diesem letzteren Grunde allein können sie zum Gebrauche nicht empfohlen werden. Eine sehr zweckmäßige Vorrichtung ist der von L. A. Sayre mit einem Jurymast und Kopfhalter versehene Bonnetsche Drahtkorb. Doch ist derselbe sehr kostspielig und dürfte genau passend nur von einem sehr versierten Metallarbeiter hergestellt werden können.

Eine einfache Extensionsvorrichtung wurde von Piéchand angegeben. Der Patient liegt hierbei in einem Stoffjackett aus Drill, das vorn bis zum Epigastrium, hinten bis zur Lendengegend reicht. Am oberen sowie unteren Rande trägt dieses Korsett je 2 Ringe, durch welche Gurten zu den 4 Enden des Bettes laufen, die eine vollständige Fixation des Patienten ermöglichen. Der Gegenzug kann nun durch Flanellbinden oder Gummischläuche, die an den unteren Extremitäten mittels Steigbügels befestigt sind, in beliebigem Maße ausgeübt werden. Vermöge seiner Anordnung eignet sich aber dieser Apparat hauptsächlich nur für Affektionen der Lenden-, eventuell die untersten Abschnitte der Brustwirbelsäule. Die technische Findigkeit des New Yorker Orthopäden Phelps hat alle Schwierigkeiten, die zumeist mit der Herstellung derartiger Apparate verbunden sind, durch das in Deutsch-

land durch Nönchen und Nebel bekannt gewordene sog. „Stehbett" beseitigt. Die Vorteile des Stehbettes sind vor allem die Billigkeit, dann die Möglichkeit, daß es der Arzt zum Teil selbst herstellen kann; ferner die absolute Fixierung des extendierten Rumpfes, die Möglichkeit der Dauerlage selbst bei vorhandener Inkontinenz, die leichte Transportfähigkeit und die Möglichkeit der Ausübung eines sehr energischen Zuges durch Steilstellung des Apparates. Das Stehbett kann von jedem Dorftischler angefertigt werden. Man mißt die Breite und Länge des Körpers unter Notierung der Entfernung der Arme und des Perineums vom Kopfende und läßt nach den gefundenen Maßen eine zur Aufnahme des ganzen Körpers bestimmte Holzlade anfertigen, deren Seitenhöhe etwa dem sagittalen Durchmesser des Rumpfes entspricht. Die beiden Beinladen befinden sich in leichter Spreizstellung. An den Seitenwänden sind an den betreffenden Stellen Armausschnitte angebracht. Der

Fig. 124.

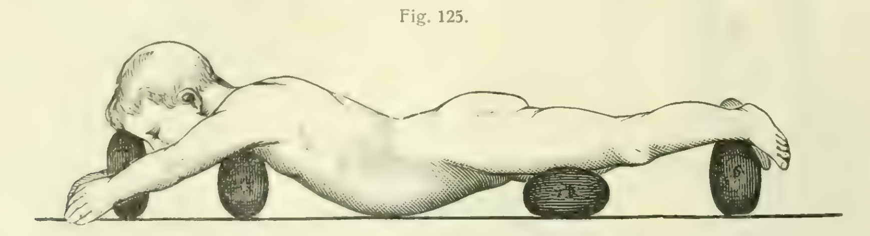


Analgegend entsprechend befindet sich ein ovaler Ausschnitt in der Rückenfläche der Rumpflade. Die Rücken- und Seitenflächen der Lade sind gut gepolstert. An dem Analausschnitte ist die Polsterung zum Schutze gegen Beschmutzung außerdem mit Wachstaft überzogen. Am Kopfende des Lagerungsapparates wird seitlich je eine Stange mit Haken angebracht, in welche die Seitenriemen einer Kopfhalfter eingehängt werden. Auch an dem Fußende des Bettes kann eventuell eine Extensionsvorrichtung angebracht werden. Durch umgewickelte Binden oder durch mit Häkchen versehene Lederstreifen wird der Körper des Kindes in der Lade fixiert. Um eine verschiedene Steilstellung des Lagerungsapparates und damit die Dosierung der Extensionswirkung zu erzielen, kann man an dem Kopfende desselben verlängerbare Ständer und außerdem längs der Seitenwände je ein gepolstertes Armbrett anbringen lassen (Fig. 124). Behufs Defäkation wird einfach ein Topf unter den Analausschnitt geschoben. Obwohl die Anfertigung eines solchen Lagerungsapparates wie die seiner Modifikationen durchaus nicht schwierig ist, macht sie doch den Arzt von vielen Handwerkern abhängig, dazu ist die Mühe der Anfertigung keine geringe.

Diese Übelstände werden durch das von dem Verfasser angegebene Gipsbett vermieden. Dasselbe kann sowohl für die Reklinationslage als auch für die Extension verwendet werden. Beim Sitze der Erkrankung in den mittleren Abschnitten der Wirbelsäule ist, wie schon erwähnt, die Reklination das wirksamere und einfachere Verfahren.

Die Herstellung des Reklinationsgipsbettes geschieht in folgender Weise: Man hat mehrere dickere und dünnere, hart gepolsterte Rollkissen vorrätig zu halten. Je eines davon wird unter die Stirne, unter die Schlüsselbeingegend und unter die Oberschenkel des in die Bauchlage gebrachten Kindes geschoben (Fig. 125). Unter diesen Umständen muß der mittlere Teil der Wirbelsäule gegen die Unterlage zu einsinken und lordotisch ausgebaucht werden. Durch Verwendung von dickeren und dünneren Rollkissen kann diese Reklination dosiert werden. In jüngster Zeit verwende ich statt der unter die Oberschenkel geschobenen Rollen eine in verschiedener Neigung aufstellbare schiefe Ebene, mittels welcher das Becken und die Beine bis zur Erreichung einer richtig dosierten Reklination erhoben werden. Keinesfalls darf dabei hastig vorgegangen werden. Man wartet einige Zeit zu und beobachtet, wie das Kind durch Anspannung der Rückenmuskeln sich anfänglich gegen die Reklination wehrt und dann allmählich, saccadiert,

Fig. 125.



möchte ich sagen, den Bauch gegen die Unterlage herabsinken läßt. Durch die leicht aufgelegte Hand kann man vorsichtig etwas nachhelfen. Vernünftige Kinder geben selbst an, welcher Grad der Reklination ihnen am angenehmsten ist. Zu starke Reklination ist wegen der damit verbundenen Zerrung der Wirbelkörper schmerzhaft und muß vermieden werden. Die Arme des Kindes werden horizontal abduziert und der Kopf durch die seitlich aufgelegten Hände eines Assistenten fixiert. Gewöhnlich verhalten sich die Kinder dabei ganz ruhig. Nun wird die Hinterfläche des Körpers vom Scheitel bis zu den Glutäalfalten mit einer Lage Tafelwatte bedeckt. Ist bereits ein etwas schärferer Gibbus vorhanden, so wird auf diesen eine umschriebene dickere Polsterung aufgelegt. Über die Wattepolsterung breitet man ein Stück Kalikostoff, um das Ankleben der Watte an den Gips zu verhindern. Nun beginnt man mit der Anlegung der Gipsbinden. Reichlich mit Gips versehene und nur mäßig ausgedrückte Organtinbinden werden zunächst in Längsstreifen vom Scheitel aus über den ganzen Rücken bis wenigstens zu den Glutäalfalten geführt. Man tut gut, fünf Systeme von Längsstreifen anzulegen. Drei derselben strahlen radiär vom Scheitel aus, u. zw. verläuft die mittlere Binde von der Höhe des Scheitels längs der Mitte der Wirbelsäule, die beiden seitlichen Binden hingegen gehen von der Scheitelhöhe diagonal zu der gegenständigen Beckenhälfte. Zwei weitere Längsstreifen dienen namentlich zur Verstärkung der Seitenwände des Bettes und reichen von unterhalb der Achselfalten an der Seitenfläche des Rumpfes bis zur unteren Grenze des Bettes. Die Binden werden durch Assistentenhände gut an den Rumpf angedrückt, geglättet und der Gips in denselben gut verstrichen. Hat die Gipsschicht eine gewisse Dicke er-

reicht, so geht man zur Anlegung von Quertouren über, welche vom Scheitel bis zum Becken quer über den Rücken gelegt werden und auch die Seitenwände des Rumpfes decken. Zur Zerstärkung der Rumpfhülse werden zwischen diesen Quertouren der Länge nach gelegte Furnierholzspäne kreuzweise verflochten. Zum Schlusse wird das Bett, um Bindenmaterial zu sparen, mit in Gipsbrei getauchter Holzwolle in gleichmäßiger Schicht bedeckt und diese Lagen durch festes Andrücken einer Organtinbinde angepreßt.

Mittlerweile ist das Gipsbett soweit hart geworden, daß man es von dem Rücken des Kindes abnehmen kann. Da die kleinen Patienten während der An-

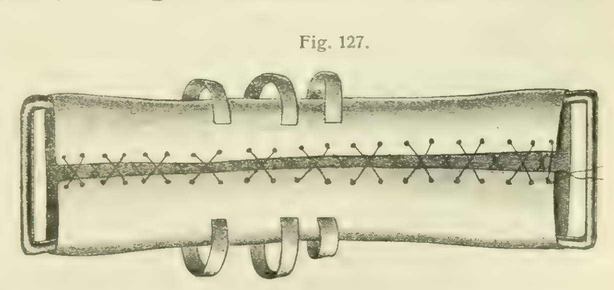
Fig. 126.



(Nach Reiner.)

legung der Hülse zuweilen stark transspirieren, so ist darauf zu achten, daß der Rumpf sofort mit einem Tuche frottiert und das Kind dann gut zugedeckt wird. Die provisorische Polsterung wird nun aus der Gipsrinne herausgenommen und die Innenfläche derselben gut geglättet; etwaige Prominenzen werden mit dem Finger oder mit Hammerschlägen platt gedrückt, die Achselausschnitte entsprechend vertieft, die Ränder beschnitten, zwischen den Fingern glatt gestrichen und zum Schlusse mit einer Organtinbinde belegt. Das so präparierte Bett wird nun in einem Ofen getrocknet und dann zum Schutze gegen Durchnässung mit alkoholischer Schellacklösung getränkt. Es ist durchaus zu widerraten, das Bett trocknen zu lassen, während es schon in Verwendung steht, da es bei der unter diesen Umständen sehr langsam erfolgenden Trocknung unter dem Einflusse von Schimmelpilzen sehr bald einen penetranten Geruch ausströmt. Vor dem Gebrauche wird die Hülse reichlich mit Watte ausgelegt und unter die oberflächlichste Wattelage bei ganz kleinen Kindern eine Lage wasserdichten Stoffes eingeschaltet. Über das Ganze wird eine Windel o. dgl. gebreitet und nun der kleine Patient mit einem rückwärts geschlitzten Leibchen bekleidet, sorgfältig in die Hülse hineingelegt und mit einer circulär umgewickelten Kalikotbinde darin befestigt. Zum Schlusse wird das Kind voll-

Fig. 127.



ständig angekleidet und die Kleider über dem Rückenschild geschlossen. Auf diese Weise ist der Patient in einer dosierten und zugleich bequemen Reklinationslage im strengsten Sinne des Wortes fixiert (Fig. 126). Will man ein übriges tun, so wird die gewonnene Gipsrinne nur als Modell zu einem Reklinationsbett aus Holzstreifen (die Technik ist hier die gleiche wie bei den von Walltuch angegebenen Holzkorsetts) verwendet, innen mit Roßhaar gepolstert, mit Rehleder überzogen und mittels entsprechend ausgeschnittener Holzkufen auf einem Brette befestigt, was sich namentlich bei für Erwachsene bestimmten Reklinationslagerungsapparaten empfiehlt. Eine andere Art von Lagerungsapparat ist der „Stretscher-fram" nach Bradford und Lovet (Fig. 127). Derselbe besteht aus einem Rahmen aus Gasrohren, der mit einem Stoff überzogen ist. Zur Erzielung der Reklination wird der Rahmen entsprechend umgebogen, so daß das Kind auf dem Gestell liegend lordosiert wird. Riemen dienen zur Fixierung des Kindes.

Bei Erkrankung der oberen Anteile der Wirbelsäule vom oberen Brustsegmente nach aufwärts ist die Reklinationslage weniger gut verwendbar.

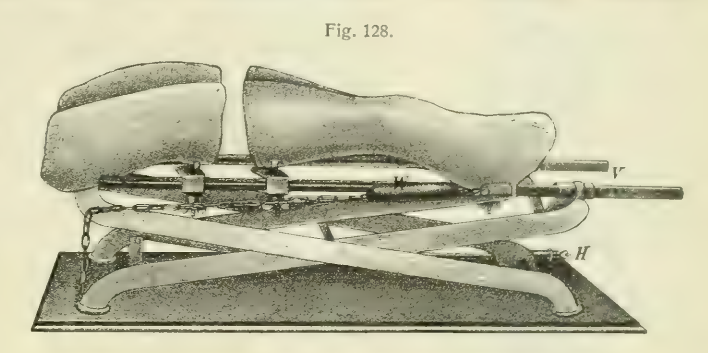
In diesem Falle zieht man mit augenscheinlichem Vorteile das Extensionsgipsbett in Anwendung.

Dasselbe wird in ganz analoger Weise angefertigt wie das Reklinationsbett. Nur die Lagerung des Kindes ist insofern verschieden, als man lediglich darauf zu achten hat, daß das Hinterhaupt in eine Flucht mit der Rückenfläche zu liegen kommt. Das wird am besten dann erreicht, wenn die ganze vordere Rumpffläche von den Schlüsselbeinen bis zu den Oberschenkeln durch eine gleichmäßig 5—6 *cm* hohe Polsterunterlage unterstützt wird, während die Stirne auf eine ganz niedrige Rolle zu liegen kommt. Die Anlegung der Hülse erfolgt dann in der bereits beschriebenen Weise. Zwischen die oberflächlichsten Schichten wird ein eiserner Bogen (Notmast) eingelassen, der etwa der Mitte der Scheitelbeine entsprechend einen queren Bügel trägt. Gegen diesen wird der Kopf mit einer gewöhnlichen Kinnhinterhaupthalfter angezogen (Fig. 126). Die Einbettung des Kindes bleibt dieselbe.

Eine besondere Aufmerksamkeit erfordert in den ersten Tagen das Überbetten des Kindes. Dasselbe geschieht entweder in der Weise, daß man den Rückenschild von dem bäuchlings gelegten Kinde einfach abhebt oder das Kind vom Gesäße her mit der flach gehaltenen Hand unterfährt und sorgsam heraushebt. Das Leintuch muß gewechselt, die Polsterung revidiert und geglättet werden. Die Rückenfläche des Patienten ist genau auf etwaige rote Stellen, namentlich auf der Höhe eines eventuellen Gibbus zu besichtigen. Nötigenfalls muß die entsprechende Stelle des Bettes mit dem Hammer etwas ausgehöhlt und dann besser unterfüttert werden. Zur Defäkation wird das Bett halb aufgestellt und ein Topf unter das Gesäß geschoben. Um das tägliche Umbetten des Kranken zu erleichtern und die so nachteilige Erschütterung des Patienten zu verhindern, empfahl am Orthopädenkongreß 1911 Hübscher die Anfertigung einer vorderen Halbschale, die nur temporär, bei der Umlagerung verwendet wird. Im Bestreben „die ausgezeichnete Finksche Druckbehandlung mit einem automatischen Längszug zu verbinden" spaltet Hübscher das Gipsbett der Quere nach, ähnlich wie es Wullstein für den Reklinationsgipsverband tut, und montiert die beiden Hälften auf ein Gestell mit scherenförmig gekreuzten Füßen. Wird das Gipsbett durch den Patienten belastet, weichen die Füße auseinander und es entsteht ein Zug an der Wirbelsäule, der proportional ist dem Gewichte des Patienten. Durch eine eigene Vorrichtung kann dieser Zug reguliert werden. Das Prinzip ist der Zuppingerschen Beinlade ähnlich (Fig. 128).

Mit dieser Art der Lagerung der an Spondylitis leidenden Kinder wird der Forderung der absoluten Fixation des Rumpfes und der Entlastung der erkrankten Wirbel in vorwurfsfreier Weise Genüge getan. Die Herstellung der Apparate kostet fast nichts, über die hierzu nötigen Hilfsmittel (einige Gipsbinden und Holzspäne, eventuell nur Werg oder Jute, welche in Gipsbrei getaucht und zur Aufmauerung des Bettes verwendet werden) verfügt jeder Landarzt und kann damit wahrhaft zum Wohltäter der armen leidenden Kleinen werden. Die sofortige günstige Wirkung der fixierten Extensionslage in dem Gipsbette ist in die Augen fallend. Die Kinder, welche früher beim Herumtragen auf dem Arme jede Bewegung ihres Körpers und jede Erschütterung schmerzhaft empfanden oder beim Liegen in ihrem Bettchen aus vollem Halse zu schreien anfingen, wenn sich jemand auch nur näherte, um sie aufzunehmen; Kinder, die mit geringer Unterbrechung manchmal die ganze Nacht schrien etc. — verstummen in dem Momente, in welchem sie in die fixierte Extensions- oder Reklinationslage in das Gipsbett gebracht werden, vorausgesetzt, daß dieses völlig paßt und nirgends drückt. Die kleinen Patienten werden gesprächig, heiter, spielen ruhig, ihr Appetit wird besser, besonders wenn sie fleißig an die Luft gebracht werden, was nun leicht und ohne jede Belästigung für das Kind möglich ist. Daß die Beine frei bleiben, ist ein Vorteil, weil die Bewegungen derselben bei der absoluten Fixierung des Rumpfes nicht nur keinen Schaden tun, sondern im Gegenteile die Lage des Kindes dadurch sicherlich weniger unangenehm ist, als wenn es, wie in dem Phelpschen Stehbette, kein Glied rühren kann. Zudem erspart man unter diesen Umständen das tägliche Aufwickeln der Beine zum Zwecke aktiver und passiver Bewegungen. Unter ganz besonderen Umständen, z. B. bei beginnenden Contracturen oder bei schmerzhaften klonischen Krämpfen, könnte es wünschenswert erscheinen, auch die Beine in einer passenden Hohlrinne entsprechend zu fixieren. In einem solchen Falle kann das Extensions- oder Reklinationsbett in der Weise angelegt werden, daß auch die leicht gespreizten Beine inklusive der Füße in die Hülse miteinbezogen werden.

Fig. 128.




(Nach Hübscher.)

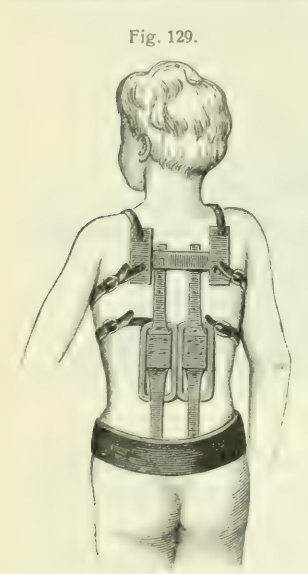
Die Behandlung der Pottschen Kyphose in fixierter Extensionslage sollte nicht eher aufgegeben werden, als bis jeder lokale Schmerz bei Fingerdruck oder Belastungsdruck oder bei leichter Erschütterung des Körpers geschwunden ist. Das probeweise in aufrechte Lage gebrachte Kind darf nicht ängstlich nach einer Unterstützung suchen, sich mit den Händen anklammern etc., sondern muß, ohne dabei Schmerz zu empfinden, eine gewisse Freiheit der Haltung zeigen, welche darauf hindeutet, daß die Konsolidierung der erkrankten Wirbel miteinander wenigstens schon im Gange ist; eine etwas zu lange Ausdehnung der Horizontallage dürfte dem Kinde einen unendlich viel geringeren Schaden bringen als der vorzeitige Übergang zur Behandlung mit portativen Stützapparaten.

Wir unterscheiden die einfachen Stützapparate, welche lediglich eine Unterstützung und Fixierung der Wirbelsäule bezwecken, von jenen portativen Vor-

richtungen, mittels welcher durch Extension eine Entlastung der erkrankten Partien bei aufrechter Rumpfhaltung angestrebt wird. Alle portativen Apparate sind ferner wesentlich voneinander verschieden, je nachdem es sich um eine Erkrankung der mittleren Brust und Lendenwirbel oder um eine Affektion der oberen Brust- und Halswirbel handelt.

Die bei Affektion des unteren Wirbelsäulenabschnittes vielfach zur Verwendung gelangenden einfachen Stützapparate sind gewöhnliche, mit Achselkrücken versehene Schnürkorsetts, welche dem Rumpfe, je nachdem sie passen, einen gewissen Halt geben. Bei Erkrankung des oberen Brust- und Halssegmentes können derartige Mieder selbstverständlich keine stützende und fixierende Wirkung auf die afficierten Wirbelsäulenabschnitte ausüben, vielmehr wird es notwendig, auch den Kopf in die Fixation miteinzubeziehen. Dieses Problem suchten einige Therapeuten durch mumienartige, den Rumpf und Kopf gleichmäßig umfassende und nur das Gesicht frei lassende Verbände zu lösen. Walsham machte diesen Mumienverband aus plastischem Filz, Owen aus Hartleder. Fournaux fixierte den Kopf durch einen breiten, über die Stirne gelegten Gipsstreifen, dessen Enden nach rückwärts zum Nacken, von hier kreuzweise zur seitlichen Halsfläche und zum Manubrium sterni geführt werden, wo sie nach abermaliger Kreuzung ihre Fixierung in einem Gipskorsett finden.

Fig. 129.



Alle bloß fixierenden portativen Vorrichtungen erfüllen ihren Zweck nur teilweise, da sie der wichtigsten Indikation nicht entsprechen, die kranken Wirbel zu entlasten, soweit dieses bei aufrechter Rumpfhaltung überhaupt möglich ist.

Die zweite Gruppe der portativen Apparate sucht neben der Fixation auch noch die Entlastung der kranken Teile der Wirbelsäule zu erreichen. Es handelt sich hierbei darum, die vornüber gebeugte Haltung des kranken Kindes, durch welche eine abnorm starke und schädliche Belastung gerade der vorderen erkrankten Partien der Wirbelsäule bedingt ist, aufzurichten und dadurch den Belastungsdruck weiter nach rückwärts zu verlegen. Dies geschieht weniger durch einen Ausgleich des Gibbusscheitels als vielmehr durch eine künstliche Reklination der vom Scheitel des Winkels entfernteren supra- und infragibbären, beweglichen Segmente der Wirbelsäule. Dadurch arbeiten wir der von der Natur selbst angestrebten Kompensation der winkeligen Kyphose durch die lordotische Gegenkrümmung der benachbarten Wirbelsäulensegmente in die Hand.

Die künstliche Reklination des supra- und infragibbären Wirbelsäulenabschnittes kann sowohl durch Hebelwirkung als auch durch Suspension geschehen. Die Amerikaner Taylor und Stillmann haben den ersteren Weg betreten.

Der früher weitverbreitete Taylorsche Apparat (Fig. 129) besteht aus einem breiten Beckengurt, von welchem zu beiden Seiten der Dornfortsatzlinie zwei Schienen bis zum oberen Rande der Schulterblätter in die Höhe steigen. An Stelle des Gibbus sind die Schienen gelenkig unterbrochen und hier jederseits mit einer gepolsterten Pelotte versehen, welche als Hypomochlion dient, um den oberen, nach vorne gesunkenen Teil der Wirbelsäule mittels Schulterschlingen nach rückwärts zu

ziehen. Die Maschine wird in der Bauchlage angelegt, und zunächst der supragibbäre Anteil angeschnallt. Hierauf wird in aufrechter Stellung des Patienten der Beckengurt nach vorne angezogen, die Rückenpolster seitlich neben dem Gibbus angedrückt und mittels der Achselschlingen das supragibbäre Segment rekliniert. Der Apparat, welcher von Taylor in der Absicht konstruiert wurde, den Gibbus selbst zu redressieren, kann bei Erkrankungen des mittleren Abschnittes der Wirbelsäule als ein immerhin brauchbarer und bei entsprechender Anlegung der Wirbelkörper einigermaßen entlastender Stützapparat angewendet werden. Doch haften demselben eine Reihe von Übelständen an, welche die Verwendung der Maschine sehr wesentlich eingeschränkt haben. Vor allem übt der Apparat einen umschriebenen und, wenn wirksamen, so unerträglichen Druck gerade in unmittelbarer Nähe des Krankheitsherdes auf die Wirbelsäule aus; ferner erfordert die Anlegung große Genauigkeit und Vertrautheit, welche man bei Laien, denen der Apparat in die Hand gegeben wird, nicht voraussetzen kann. Auch bei der vorsichtigsten Anlegung geht es nicht ohne schmerzhafte Erschütterung des Rumpfes ab.

Eine ähnliche Anordnung besitzt der von N. Smith angegebene und warm empfohlene Apparat (Adaptable metal splint). Er besteht im Prinzip aus zwei rechts und links von der Wirbelsäule verlaufenden Metallschienen, die in der Höhe des Gibbus zwei Pelotten tragen, während Schultern und Becken durch Gürtel gegen die Schienen fixiert sind. Bei Cervicalspondylitis wird eine ähnliche, bis zum Hinterhaupt reichende Schiene angebracht, an die dann der Kopf durch eine Stirnbinde fixiert wird. Der Umstand, daß der Apparat von Seite der Patienten gut vertragen, sowie daß durch ihn die Atmung in keiner Weise behindert werden soll, wird ihm von seiten seines Erfinders besonders gerühmt.

Die von Stillmann angegebenen Hebelapparate zur Reklination der aufrecht getragenen Wirbelsäule sind ebenso komplizierte als kostspielige Maschinen, welche ebenfalls durch circumscripten Pelottendruck und Schulterriemenzug wirken. Die Maschinen bezwecken eine Fixierung des Gibbus, resp. eine Druckwirkung auf denselben in der Richtung nach vorne, während der supragibbäre Rumpf durch Hebelstangen nach rückwärts bewegt, i. e. rekliniert wird. Bei dem Apparate für Dorsalkyphose gehen von einem breiten Beckengurte starke Pelotten neben der Dornfortsatzlinie bis zu dem Sitze des Gibbus hinauf. An dem Beckengurte sind außerdem in der hinteren Mittellinie zwei eiserne Schienen angebracht, welche neben der Dornfortsatzlinie bis zur Schulterhöhe aufsteigen und mittels einer eigenen Vorrichtung in einem beliebigen Winkel nach rückwärts geneigt werden können. Werden nun diese nach rückwärts abstehenden langen Rückenschienen durch einen Brustgurt (welcher durch je einen über die Schulter nach rückwärts laufenden Riemen an dem oberen Ende der Rückenschienen befestigt wird) gegen den Rücken herangezogen, so wird der supragibbäre Rumpfabschnitt rekliniert, während die zu beiden Seiten des Gibbus liegenden kurzen Rückenpelotten gegen den Gibbus andrängen und ein Nachrückwärtsausweichen desselben verhindern. Noch komplizierter wird der Apparat bei Erkrankung des dorsolumbalen und lumbalen Segmentes. Da in diesem Falle die Gibbuspelotten zu kurz wären, um einen kräftigen Vorwärtsdruck auszuüben, mußte die ganze Konstruktion umgekehrt werden. Die Stützpelotten für den Gibbus sind an einem dem Körper genau anpassenden, den Rücken und Thorax umfassenden Rahmen angebracht und reichen nach unten hin bis zu dem lumbalen Gibbus herab. Die reklinierenden langen Hebelstangen sind an dem obersten Teile des Brustrahmens angebracht und reichen, einen gewissen Winkel mit den Gibbuspeloten bildend, bis zum Becken, wo sie einen Beckengurt tragen. Wird dieser an-

gelegt, so drängen sie die Gibbuspelotten gegen den Gibbus nach vorne an, während der ganze Oberrumpf nach rückwärts bewegt wird.

Die Pottsche Kyphose ist leider ein so verbreitetes Leiden, daß jeder Arzt, namentlich aber der Landarzt, welchem kein Mechaniker zu Gebote steht, in den Stand gesetzt sein sollte, hier Linderung zu bringen. Da jeder Arzt im Falle eines Beinbruches einen Gipsverband anzulegen weiß, so wird es ihm keinerlei Schwierigkeiten bereiten, dem Patienten mit den geringsten Hilfsmitteln ein unabnehmbares Gipskorsett nach Sayre in Suspensionsstellung anzumodeln und damit mehr zu leisten, als der komplizierteste und kostspieligste Apparat es im stande ist. Es muß nur immer wieder daran erinnert werden, daß die Extension keine gewaltsame sein darf; es handelt sich lediglich darum, die zusammengesunkene, nach vorne übergebeugte Haltung des Kranken aufzurichten, i. e. das supra- und infragibbäre Segment der Wirbelsäule durch Extension nach rückwärts zu bringen und diese aufgerichtete Haltung zu fixieren. In der Regel empfinden die kranken Kinder die Suspension sehr angenehm, vorausgesetzt, daß die Fußspitzen dabei den Boden niemals verlassen. Unter diesen Umständen hat es der Patient in seiner Macht, durch Herabsenken auch der Fersen auf den Boden die Streckung so weit zu steigern, als es ihm behaglich ist. Selbst kleine Kinder verstehen sich dazu ohne große Schwierigkeiten. Zur Extension verwendet man am besten die Beelysche Schwebe zur Selbstsuspension. Es dürfte nur ausnahmsweise nötig sein, außer der Kopfhalfter auch Achselringe zu verwenden, oder nach Beely gleichzeitig auch einen Zug an den elevierten Armen auszuüben. Im Notfalle, namentlich bei Erkrankung des mittleren und unteren Segmentes der Wirbelsäule, kann man die Suspension durch zwei Ringe oder eine zwischen den Türpfosten befestigte Reckstange improvisieren, welche der Patient im Zehenstande mit den Händen erreichen kann. Durch nachheriges Herabsenken auch der Fersen auf den Boden wird die nötige Extension des Rumpfes bewirkt.

Die Technik des Kyphosengipskorsetts ist völlig identisch mit jener der Skoliosenmieder (vgl. Artikel Rückgratsverkrümmungen [Fig. 130]).

Man hat vielfach versucht, sowohl die Suspension als auch das zur Herstellung der Korsetts verwendete Material zu modifizieren.

Was die modifizierte Suspension anbelangt, so wurde in England und Amerika von einigen Ärzten die Hängemattensuspension (Hammock Method) empfohlen. Hierbei wird der am Kopfe suspendierte Kranke in eine je nach Bedürfnis steiler gestellte Hängematte gelagert und so verbunden. Dieses Verfahren muß als eine unnötige Komplikation bezeichnet werden. Die von Petersen empfohlene Eingipsung des kyphotischen Rumpfes in Reklinationslage auf einer Rauchfußschen Schwebe ist ein gewaltsames und keineswegs empfehlenswertes Verfahren, umsomehr, als es recht schwierig sein dürfte, unter Verwendung eines Bindenzügels, wie die Rückenschwebe einen solchen vorstellt, den unabnehmbaren Gipsverband an einer Innenfläche vollkommen faltenlos herzustellen, um einem Decubitus vorzubeugen. Madelung empfahl das Eingipsen in der sog. Sylfenstellung, welche dadurch charakterisiert ist, daß dem suspendierten Rumpfe durch Rückwärtshebung der Beine eine vermehrte Lendenlordose aufgezwungen wird. Um die entlastende Wirkung des Gipskorsetts zu verstärken, zerlegte Wyeth dasselbe in zwei Stücke, in deren einander zugekehrte Ränder Ösen eingelassen sind, welche durch eingelegte Extensionsschrauben voneinander entfernt werden. Eine ähnliche Unterteilung des Verbandes mit Extension durch Spiralfedern hat Roberts angegeben.

Bei den abnehmbaren Korsetts wurde der Gips vielfach durch anderes Material ersetzt. Kölliker, Witzel, J. Wolff, Fowler u. a. legen das Korsett mit Wasserglasbinden an und stützen dasselbe bis zur Trocknung durch einen provisorischen Gipsverband. Karewsky und Smith formen verzinnten Eisendraht auf einem vom Körper gewonnenen Modell oder auf diesem selbst zu einem Korsett, welches entsprechend verstärkt und montiert wird. Adams, Beely, Madelung, König, Bruns, Vogt, Anders u. v. a. bevorzugen den mit Schellack getränkten plastischen Filz als Korsettmaterial. Mathieu u. a. lassen in Hartleder arbeiten, welches gegenwärtig auf dem Orthopädischen Institut in Wien vorwiegend in Verwendung kommt (Fig. 131). Verfasser verwendete früher mit Vorliebe die von J. Waltuch (Odessa) angegebenen Holzmieder, welche sich durch ihre außerordentliche Leichtigkeit auszeichnen. Der unangenehme Geruch nach Leim, den sie aber beim Tragen am warmen Körper entwickeln, war der Grund, daß Verfasser von ihnen wieder abging, als in dem Celluloidplattenmieder ein Ersatz dafür gefunden wurde, der Leichtigkeit und Eleganz vereint.

Fig. 130.



(Nach Reiner.)

Fig. 131.



(Nach Reiner.)

Großer Beliebtheit erfreuen sich namentlich in Deutschland die aus Stoff hergestellten Bügelkorsetts, die, nur durch ein leichtes Stahlgerüst versteift, wegen ihres geringen Gewichtes und porösen Materiales namentlich für die heiße Sommerszeit recht praktisch sind. Die Stützpunkte sind ganz ähnlich wie bei den gleichen Skoliosemiedern, durch auf die Darmbeinkämme sich stützende Stahlbügel gegeben, auf denen sich das ganze übrige Stahlgerüst aufbaut.

Da die Reklination im Prinzip das wichtigste Moment für die Behandlung der Spondylitis darstellt, verwendet Verfasser in den letzten Jahren durchweg ein Korsett, dessen Lumbalteil derart gebaut ist, daß die physiologische Lordose desselben prägnant zum Ausdruck kommt. Hierdurch wird das Gewicht des supragibbären Anteils der Wirbelsäule nach rückwärts verlagert und die vorderen Anteile der Wirbelsäule wesentlich entlastet. Im Grunde genommen ist das lordosierende Korsett nichts anderes als ein die Vertikale gestelltes Reklinationsgipsbett mit besonderer Betonung der infragibbären Lordose. Nach einem in starker Lordose angefertigten Gipsmodell wird aus Stoff und Stahlbändern ein Korsett angefertigt, wie es Fig. 132, 133, 134 zeigt. Eine vordere und hintere Schnürung ermöglichen die Dosierung der Fixation, während ein entsprechend geformtes Polsterchen den Gibbus vor Druck schützt. Stellbare Achselkrücken übertragen das Gewicht des Schultergürtels auf das Becken und fixieren so in günstiger Weise noch mehr die Wirbelsäule. Es sei jedoch ausdrücklich darauf hingewiesen, daß Verfasser ebenfalls für gewöhnlich am Darmbeinkamm sich aufstützende Stahlbügel verwendet (siehe Fig. 131), das hier aber abgebildete Korsett sich nur für sehr leichte, im untersten Lendenteil sitzende Skoliosen eignet.

Fig. 132.



Fig. 133.



Fig. 134.



Der einzige und schwerste Nachteil dieser Korsette besteht darin, daß zu ihrer Herstellung die Beihilfe gut geschulter technischer Hilfskräfte unerläßlich ist, umsomehr als die Schwierigkeiten, ein gut passendes Stoffkorsett herzustellen, mit der Größe der gegebenen Difformität wachsen.

Bei Erkrankungen der oberen Brust- und der Halswirbel kann das gut anliegende Korsett nur den Fußpunkt für die Anbringung des eigentlichen Entlastungsapparates abgeben. Als solchen verwendet man am besten den bekannten Le Vacherschen Bogen mit der Glissonschen Schwinge, eine alterprobte Vorrichtung, welche durch Sayre einer unverdienten Vergessenheit entrissen wurde und als Jurymast die Wiederauferstehung feierte. Derselbe besteht aus einem Rücken- und Kopfanteil; der erstere ist gabelig gespalten und trägt gelochte Blechstreifen, an welchen die Gipsbinden festen Halt finden. Die aus weichem Eisen gefertigte Gabel läuft in einen, den oberen Rand des Verbandes überragenden Griff aus, an welchem der Kopfteil des Apparates, der eigentliche Le Vachersche Bogen, abnehmbar angebracht ist. Derselbe ist aus hartem Stahl, schmiegt sich der Nackenkrümmung, sowie der Ausladung des Hinterhauptes gut an und reicht bis über die Mitte des Scheitels. Hier trägt der Bogen einen der Kopfbreite entsprechenden Querbügel, an dessen häkchenförmig umgebogenen Enden die seitlichen Riemen der Kinnhinterhauptsbinde eingehängt werden (Fig. 135). Durch Abspannung der

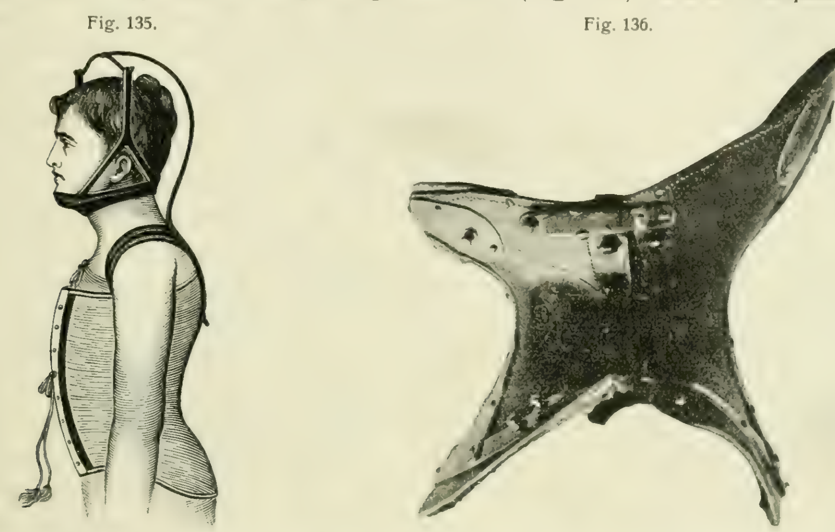


Fig. 135. Fig. 136.

seitlichen Riemen der Kopfhalfter kann der obere Teil der Brustwirbelsäule, speziell die Halswirbelsäule, von dem Gewichte des Kopfes entlastet werden. Je stärker die Extension, desto stärker ist auch die gleichzeitig hierdurch erreichte Fixierung des oberen Wirbelsäulenabschnittes. Ein Nachteil der Kopfextension mit der Kinnhinterhauptsbinde ist die Fixierung des Unterkiefers und die Behinderung der Bewegungen desselben. In dieser Beziehung war die alte Le Vachersche mit einem Kopfband verstärkte Mütze, welche das Kinn frei ließ, der heute üblichen Kinnhinterhauptshalfter (Escarpolette Glissons) überlegen. Ein anderer Übelstand ist mehr kosmetischer Natur — der über den Kopf aufsteigende Bogen. Man kann versuchen, wie es auch von A. Schreiber, Jäderholm u. a. empfohlen wird, eine aus Eisenblech geformte, zerlegbare und gut gepolsterte Kinnhinterhauptsbinde auf einen kurzen, bis über das Hinterhaupt reichenden Mast in verschiedener Höhe zu befestigen und dadurch die Extension der Halswirbelsäule zu bewirken. Eine andere Modifikation des Notmastes besteht darin, daß die Tragstange nur bis zur größten Konvexität des Hinterhauptes reicht und hier einen Stirnreif trägt, an welchem die Kinnhinterhauptsbinde befestigt wird. Man kann sich leicht überzeugen, daß diese Art der Extension an Sicherheit und Intensität der Wirkung weit hinter der Suspension auf dem Le Vacherschen Bogen zurücksteht. Dasselbe gilt von dem

Robertsschen Kopfträger (Elastic traction head rest), der ebenfalls den Kopfbogen des Jurymastes zu umgehen sucht. Hingegen ist die Fixierung des Kopfes, wenn die Kinnhinterhauptsbinde durch vorne gegen die Brust und rückwärts gegen den Rücken ziehende Metallstangen getragen wird, eine anscheinend genügende. In Fällen von oberer Dorsalkyphose hat Pye einen kurzen, bis zum Hinterhaupte reichenden Notmast angegeben, welcher an seinem oberen Ende und in der Höhe des ersten Dorsalwirbels je einen kurzen Querstab trägt, an welchem Armschlingen und in den Brust- und Bauchteil des Verbandes eingegipste Schlingen eines haltbaren Stoffes befestigt werden, um das supragibbäre Segment nach rückwärts zu ziehen.

Im Falle der Erkrankung der Halswirbel, namentlich der mittleren und oberen, läßt sich der Jurymast durch krawattenähnliche Vorrichtungen umgehen, welche auf den Schultern ruhen und die Halswirbel extendieren. Hierher gehört der von Clarke beschriebene Stützapparat, welcher aus Ringen besteht, von denen der obere, weichgepolsterte, Kinn und Hinterhaupt aufnimmt, während der untere (Schulterring) auf einem Schulterkragen aus Filz oder Gips aufruht. Flemming konstruierte einen auf einem Schulterkragen aufliegenden Extensionsapparat, welcher aus seitlich um den Hals und übereinandergelagerten, mit Luft aufzublasenden und miteinander kommunizierenden spindelförmigen Kautschuksäcken besteht. Alle diese Apparate sind kostspielig und kompliziert. Will man den Jurymast bei Erkrankung der Halswirbelsäule umgehen, so konstruiert man sich mit den einfachsten Mitteln eine Extensionskrawatte aus Gips in folgender Weise: Patient sitzt auf einem Stuhle, während der Kopf durch dünne, um Kinn und Hinterhaupt gelegte Bindenzügel aus Leinwand eleviert wird. Vorher wurde Patient mit einem eigens hierzu angefertigten, den oberen Thorax, den Hals und die untere Hälfte des Kopfes bedeckenden Trikotschlauch bekleidet. Nun wird mit großer Akuratesse unter Beihilfe eines oder besser zweier Assistenten ein den oberen Thorax, den Hals und den Kopf bedeckender Verband angelegt. Ist der Gips genügend erhärtet, so wird der Verband so weit zugestutzt, daß er rückwärts bis etwas unterhalb der größten Ausladung des Hinterhauptes, vorne bis über die Kinnrundung reicht, während die ganze obere Fläche der Schultern, die obere Sternal- und Nackengegend die Stützfläche desselben abgeben. In der mittleren Nackenlinie wird nun der Verband aufgeschnitten, abgenommen und entsprechend montiert. Durch graduierte Pölsterchen, welche man unter die Fußfläche der Krawatte auf die Schultern, auf das Jugulum und, wenn notwendig, auf die Nackenwurzel legt, kann der Kopf durch die Krawatte ziemlich energisch extendiert werden. Nach der Gipskrawatte kann man auch eine solche aus Holz oder Leder anfertigen lassen (Fig. 136). Es ist jedoch zu bemerken, daß eine lange Zeit und kräftig angewendete Extension direkt zur Elongation des Halses führt, wie sie Verfasser gelegentlich beobachten konnte. Die Abbildung Fig. 122 zeigt den Patienten besser als alle Beschreibung.

Die Vorzüge eines Korsetts mit denen einer Extensionsvorrichtung zu verbinden, bestrebt sich das von McCurdy angegebene Spondylitiskorsett. Rücken und Beckenteil werden dabei gesondert aus Leder hergestellt und durch starken Draht miteinander in der Weise verbunden, daß durch an der Außenfläche angebrachte elastische Züge und Federn der obere der beiden Teile nach oben zu verschiebbar ist und nach Bedarf in den verschiedenen Höhenlagen erhalten werden kann.

Aus diesem reichen Arsenale von mechanischen Hilfsmitteln wird der Arzt selbstverständlich denjenigen den Vorzug geben müssen, welche am einfachsten und

billigsten, womöglich von ihm selbst ohne fremde Hilfe herstellbar sind und dabei dem angestrebten Zwecke entsprechen. Diesbezüglich wurde schon hervorgehoben, daß unter allen Lagerungsapparaten dem Extensions- und Reklinationsgipsbett der unbestrittene Vorrang gebührt, während unter den portativen Apparaten sich das Gips- oder das nach einem Gipsmodell gearbeitete Korsett, eventuell mit Kopfschwebe, am besten empfiehlt.

Es wurde von mancher Seite (Lauenstein u. a.) der Vorwurf gegen das Gipskorsett erhoben, daß trotz der Anwendung desselben der Gibbus zunehme. Diesbezüglich muß betont werden, daß die Zunahme des Gibbus bis zu einem gewissen Maße überhaupt durch kein Mittel, selbst nicht durch die Extensionslage verhindert werden kann. Der Gibbus muß unter allen Umständen jene Größe erreichen, welche dem durch den Krankheitsprozeß gesetzten Defekte der Wirbelkörper entspricht. Insoweit ist der Gibbus eine unerläßliche Vorbedingung zur Heilung. Wenn der Kontakt der defekten Wirbelkörper miteinander nicht durch die Körperlast bewirkt würde, so wäre derselbe schon durch die Aktion der vorderen Rumpfmuskulatur garantiert. Die mechanische Behandlung hat ja auch nicht den Zweck, die Gibbusbildung überhaupt zu verhindern, sondern dieselbe auf das unbedingt notwendige Maß zu beschränken, um ein noch weiteres Einknicken der Wirbelkörper durch Zusammenbrechen, durch Druckusur der den Krankheitsherd begrenzenden Spongiosareste zu verhindern und durch Reklination des supra- und infragibbären Segmentes zugleich mit der Entlastung auch das Zustandekommen der lordotischen Gegenkrümmungen zu begünstigen. Eulenburg, Sonnenburg u. a. machten der Sayreschen Behandlung den Vorwurf, daß die Suspension Gefahren bringe, und daß die Extension der erkrankten und zum Teil defekten Wirbelsäule der Ausheilung des Prozesses direkt entgegenarbeite, daß unter dem unabnehmbaren Verbande Excoriationen, Decubitus, Ekzeme auftreten etc. Hierzu muß bemerkt werden, daß üble Zufälle der Suspension durch die angedeuteten Vorsichtsmaßregeln mit Sicherheit vermieden werden können, und daß die Extension, wie schon wiederholt erwähnt wurde, keineswegs eine Abhebelung der defekten Wirbel voneinander bezweckt, sondern eine Reklination des benachbarten supra- und infragibbären Segmentes, welche ohne wesentliche Änderung der Winkelspitze des Gibbus erfolgt. Was den Mangel der Hautpflege in dem unabnehmbaren Kyphosenkorsett betrifft, so ist dies allerdings ein großer Übelstand. Decubitus läßt sich durch glattes Anlegen der Binden und durch die beschriebene Polsterung der prominenten Skeletteile mit ziemlicher Sicherheit vermeiden. Der geringste Sekretfleck auf dem herausgezogenen Trikot oder ein eigentümlicher, mäuseartiger Geruch fordert übrigens zur sofortigen Abnahme und Erneuerung des Verbandes heraus.

Trotz dieser Vorsichtsmaßregeln konnte sich Verfasser niemals für das unabnehmbare Kyphosenkorsett erwärmen und zieht es vor, die Behandlung der Spondylitis in allen frischen Fällen mit der Reklinations- oder Extensionslage in dem Gipsbette einzuleiten, namentlich dann, wenn Schmerzhaftigkeit, motorische Schwäche der Beine oder Bewegungsunlust bei rasch zunehmendem Gibbus vorhanden sind. Erst in späterer Zeit, wenn die Konsolidierung der Wirbelsäule begonnen hat, ist am Tage das abnehmbare, lordosierende Leder- oder Stoffkorsett in Verwendung zu ziehen. Für die Nacht kann das Reklinationsgipsbett in Anwendung gebracht werden. Die Möglichkeit eines Reinigungsbades ist dadurch geboten.

Es braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden, daß man bei Beurteilung der Frage, ob und wie lange die Behandlung in horizontaler Lage durchzuführen

ist, nicht schablonenhaft vorgehen darf. Manche Fälle von Pottscher Kyphose verlaufen so mild, daß man von vornherein mit der ambulanten Behandlung sein Auskommen finden wird und das erkrankte Kind nicht um den Bewegungsgenuß zu bringen braucht. Auch die Lokalisation des Krankheitsherdes ist diesbezüglich von Einfluß. Bei lumbodorsalem Sitze desselben kann die Wirbelsäule durch ein in Suspension angelegtes Korsett in ausgiebiger Weise gestützt werden. Bei Sitz der Erkrankung im untersten Teil der Lendenwirbelsäule, im oberen Brust- und im Halssegmente hingegen wird die Behandlung in horizontaler Lage bis zur Konsolidierung der Wirbel unbedingt zu empfehlen sein, da die portativen Apparate in diesen Fällen nur eine ungenügende Wirkung entfalten. Auch bei Erwachsenen kann von einer dauernden Horizontallage nicht gut die Rede sein. Man wird vielmehr mit portativen Apparaten und temporärer Horizontallage sein Auskommen finden. Bei sehr schmerzhafter Spondylarthritis cervicalis wird die Anwendung des Extensionsbettes auch hier von Vorteil sein; zum mindesten werden die Schmerzen dadurch gelindert.

In der Mitte der Neunzigerjahre des vorigen Jahrhunderts wurde eine neue Behandlungsart vorgeschlagen, die sich die Therapie, bzw. die Beseitigung des Gibbus zu Ziele setzte. Die Grundidee, den Buckel durch Redressement auszugleichen, ist allerdings keine neue; schon Hippokrates berichtet von seinen diesbezüglichen, freilich mißglückten Versuchen und Aurran (1791) sowie David (1779) in Rouen praktizierten eine Art Redressement auf Querkissen. Auch das XIX. Jahrhundert besaß schon in Harrisson (1827) und Serny (1840) zwei Apostel des Redressements, die, an Aurran und David anknüpfend, bei Luxationen etc. die Wirbelsäule einem Redressement unterwarfen, jedoch durch ihr Vorgeben, in jedem einzelnen Falle Heilung bewirken zu können, in den Geruch der Scharlatanerie kamen. Inwieweit dieser Vorwurf auf Wahrheit beruhte, soll hier nicht weiter untersucht werden; jedenfalls steht fest, daß die Frage des Redressements der spondylitischen Wirbelsäule durch sie keine wesentliche Förderung erfuhr und ihre Methoden teils der Vergessenheit anheimfielen, teils nur historisches Interesse erweckten.

Umsomehr überraschten daher die im Jahre 1896 aus Frankreich kommenden Nachrichten von mit gutem Erfolge ausgeführten Redressements der spondylitischen Wirbelsäule und umso größeres Interesse wußte der an die neue Lehre sich anschließende Prioritätsstreit zwischen Chipault und Calot sich zu sichern. Die Methode Chipault bestand im wesentlichen darin, daß er in Narkose nach Freilegung des Gibbus die Dornfortsätze durch Silberdrahtligaturen in größerer Ausdehnung als sie die erkrankte Partie betrafen, miteinander vereinigte, nachdem er vorher den Gibbus leicht redressiert hatte. Demgegenüber ist das ursprüngliche Vorgehen Calots ein unblutiges und sehr brüskes, denn er redressierte den Gibbus unter gewaltiger Extension mit Macht „avec toute sa force". Später fügte er allerdings eine Resektion der Dornfortsätze der erkrankten Wirbel hinzu, in dem Bestreben, einem Decubitus vorzubeugen, soferne sie ihm ein Hindernis des Redressements zu sein schienen, weil er offenbar auf andere Weise die Entstehung eines Decubitus an der Gibbusspitze nicht verhüten konnte. Beim ursprünglichen Calotschen Verfahren übten sechs Assistenten an dem narkotisierten in Bauchlage auf zwei Stützen liegenden Patienten eine kräftige Extension aus, während der Operateur von oben her den Gibbus eindrückte. Ein in dieser Stellung angelegter ausgedehnter Gipsverband — nur das Gesicht und der Scheitel blieben frei — blieb 4—6 Monate bei absoluter Ruhelage des Patienten liegen, um dann, nochmals erneuert, auf ein Jahr mindestens den Kranken gehunfähig zu machen.

War man bisher gewohnt, die spondylitische Wirbelsäule als ein förmliches „Noli me tangere“ zu betrachten, so entfesselte die neue Lehre vom Redressement und Brisement des Gibbus einen wahren Sturm von Bedenken und Warnungen. In erster Linie und beinahe einmütig äußerte man die Furcht vor Paralysen, indem der Gedanke an eine Luxation des oberen oder unteren Abschnittes der Wirbelsäule in das Rückenmark und sogar Abquetschung desselben ventiliert wurde. Der Einwand Ménards und Langes, daß durch Streckung der Wirbelsäule Abscesse durch Entlastung und Dehnung ihrer Wände sich in die Eingeweidehöhlen, Brust- und Bauchhöhle oder Rückenmarkskanal entleeren könnten, sowie der Monods, daß durch Rupturen adhärenter Meningen die Möglichkeit von Blutungen in den Wirbelkanal gegeben sei, ist jedenfalls zu beherzigen und nicht von der Hand zu weisen. Leichenversuche, die Ménard und Wullstein anstellten, zeigten, welche große Veränderungen an der Wirbelsäule (Diastasen bis zu 8 *cm*) durch dieses brüske Manöver hervorgerufen wurden. Auch abgestorbene Knochensplitter können bei einem Redressement großes Unheil anrichten, wie in einem Falle durch die Sektion bewiesen wurde, wo ein Sequester in das Rückenmark eingedrungen war (Wullstein). In der Praxis haben sich aber alle diese Befürchtungen als ganz in den Hintergrund tretend erwiesen, in Gegenüberstellung der großen Anzahl von Operationen, an die sich keine wie immer geartete Komplikation anschloß. Ein allerdings schwerwiegendes Bedenken, das aber schließlich bei jedem Eingriff an tuberkulös erkrankten Gelenken zu Recht besteht, ist die Möglichkeit eines Wiederaufflackerns und einer eventuellen Disseminierung der Tuberkulose, wie auch ein Fall von Malherbe dies bezüglich des Redressements des Gibbus bewies. Die Zahl der Todesfälle, die sich während oder unmittelbar im Anschlusse an das Redressement ereigneten, gibt ein Referat Wolffs mit 12 an; sicher sind aber dabei nicht alle auf das Redressement als solches zu beziehen, sondern wahrscheinlich ist für einen Teil derselben ungenügende Luftzufuhr bei der Narkose oder unzweckmäßige Maßnahmen des Operateurs verantwortlich zu machen (Aufhängen an den Beinen etc.).

Das gewalttätige Vorgehen Calots gegenüber dem Gibbus wurde mit Recht vielfach getadelt; Calot selbst hat diesbezüglich eingelenkt und proklamierte in Moskau „le redressement avec douceur“. Wenn aber acht Mann an der Wirbelsäule eines Kindes anfassen, erscheint uns die „Douceur“ als ein problematischer und jedenfalls undosierbarer Modus procedendi. Einem ankylotischen Gibbus kann das Redressement avec douceur aber gar nichts anhaben.

Vielfach machte sich das Bestreben geltend, die bei der Methode Calots notwendige Extension durch den Zug von Apparaten zu ersetzen. Zunächst war es in Frankreich Redard, der einen eigenen Apparat konstruierte. Jonescu (Bukarest), Tilanns (Amsterdam) konstruierten ebenfalls eigene Vorrichtungen hiezu. Allgemein aber versuchte man das Verfahren Calot wegen seiner zahlreichen Mängel und nicht zu leugnenden Gefahren zu verbessern. Nebel, Lange, Schedl, Heußner, Huhn haben an diesem Thema gearbeitet, während Wolffs Julius das ganze Verfahren rundweg verurteilte und seinen Etappenverband empfahl. Erwähnt mag noch werden, daß Levassort und Vulpius unabhängig voneinander die Suspension des Patienten an den Beinen empfahlen („tête en bas“).

Es ist nicht zu leugnen, daß die Gefahren dieser Behandlungsweise dieselben sind wie bei einem jeden Brisement forcé tuberkulöser Gelenke, daß die Hoffnung, die durch das Redressement entstandene Knochenlücke würde sich schließen, sich als eine trügerische erwies (Wullstein) und daß jedenfalls die durch das

Calotsche Verfahren erzielten Resultate in keinem Verhältnis stehen zu der aufgewendeten Mühe und riskierten Gefahr. Schon 1900 konnte daher Hoffa sagen, daß das Calotsche gewaltsame Verfahren heutzutage völlig aufgegeben worden ist.

Eine ganz besondere Aufmerksamkeit erfordert die Behandlung der im Verlaufe der Wirbelcaries auftretenden Abscesse. In vorantiseptischer Zeit gehörte die operative Eröffnung der Senkungsabscesse zu den gefährlichsten Eingriffen. Stromeyer bezeichnete dieselben geradezu als ein „Noli me tangere". „Man muß ihren Aufbruch so viel als möglich zu verzögern suchen, höchstens darf man sie einmal punktieren und den Eiter mit dem Troikart ablassen, wenn sie aufzubrechen drohen." Die antiseptische Wundbehandlung hat die operative Eröffnung der Senkungsabscesse durch Verhinderung der Zersetzung ihres Inhaltes gefahrlos gemacht, so daß es heute, obwohl mit Unrecht, vielfach als Regel gilt, den Absceß zu eröffnen, sobald er dem chirurgischen Messer zugänglich geworden ist. Namentlich die deutschen Chirurgen, an ihrer Spitze König und Volkmann, empfahlen eine möglichst breite Eröffnung der Absceßhöhle, eventuell mit Gegenöffnung und Auswischung der pyogenen Membran, Irrigation mit erwärmten antiseptischen Lösungen (Borsäure, Salicylsäure), Naht, Drainierung und reichliche antiseptische Kompressionsverbände, welche im Anfang häufig gewechselt werden sollen. Leser beobachtete bei den so behandelten Fällen 40% Mortalität, wobei namentlich Lungentuberkulose, dann auch Basilarmeningitis die Todesursache abgaben. Nur 4 Kinder (unter 53 Fällen) starben an den Folgen profuser Eiterung. König strebt durch Eröffnung der Abscesse, wenn der fortbestehende Knochenprozeß eine definitive Heilung noch nicht zuläßt, eine Fistel an, welche dem Eiter auf kürzestem Wege und unter den günstigsten Ausflußbedingungen ableitet. Um diesen Bedingungen zu entsprechen, muß die Fistel in der Lende angelegt werden. Zu diesem Zwecke eröffnete König z. B. den gewöhnlichen Ileofemoralabsceß unter dem Lgt. Poupartii; durch die Incisionsöffnung wird ein Finger eingeführt und auf demselben eine Gegenöffnung nach innen von der Spin. ant. sup. gemacht. Von hier aus wird in derselben Weise, eventuell mit Hilfe einer langen Sonde, eine zweite Gegenöffnung am äußeren Rande des Quadrat. lumb. angelegt, die Tuberkelmembran ausgewischt, die Höhle mit antiseptischen Lösungen durchgespritzt, drainiert und der Kranke anfänglich täglich verbunden. Die vorderen Fisteln läßt man sich schließen, während die hintere später die Ableitung des Eiters auf kürzestem Wege allein besorgt. Reeves, Böckel, Israel, Reclus, Chavasse u. a. schlagen die Eröffnung der Psoasabscesse direkt in der Lendengegend vor.

Am eingreifendsten und deshalb vollständig verwerflich ist das Operationsverfahren Dollingers, welcher den Psoasabscessen beizukommen sucht, bevor sie die Haut vorwölben, so lange sie also noch extraperitoneal in der bindegewebigen Hülle oder zwischen den Fasern des Psoas liegen, wo sie bei erschlafften Bauchdecken als runde Tumoren an der Wirbelsäule getastet werden können. Der Hautschnitt beginnt hinter der Spin. ant. sup. und wird über und parallel der Crista ilei, 6—8 *cm* nach rückwärts geführt, der Musc. obliq. ext., int. und transversus abdom. knapp an der Crista durchtrennt und weiterhin extraperitoneal stumpf bis zur Absceßwand vorgedrungen, in der Lende drainiert etc. Die Operation geschieht in der Absicht, den Patienten vor den Gefahren des tieferen Herabsinkens und der weiteren Ausbreitung des Eiters zu bewahren.

Ein ebenfalls äußerst eingreifendes Verfahren für die Eröffnung von Psoasabscessen besteht in der Trepanation des Beckens, jedoch will Terillon, der diese Methode angibt, dieselbe nur auf große Abscesse, die sich ins kleine Becken senken,

angewendet wissen. Der Hautschnitt verläuft dabei ca. 6 *cm* nach oben und hinten vom Trochanter major; darauf erfolgt die Trepanation des Beckens hinter der Pfanne oberhalb der Spina ossis ischii. Ein Finger, der durch einen Schnitt oberhalb des Ligamentum Poupartii eingeführt wird, kontrolliert den Durchbruch, worauf ein Drainrohr durch die Weichteil- und Knochenwunde eingeführt wird, das möglichst lange liegen gelassen werden soll.

Bahnt sich der Absceß einen kurzen Weg zur Körperoberfläche, also namentlich direkt gegen den Rücken zu, so kann man nach Eröffnung desselben in die Lage kommen, den Knochenherd von der Absceßhöhle aus zu erreichen und ein Evidement desselben vorzunehmen. In dieser Weise entfernte A. Fränkel einen Herd aus dem 1. Lendenwirbel, wobei die Dura bloßgelegt wurde. Es folgte Ausheilung. Mit gleichem Erfolge und unter ähnlichen Umständen entfernte G. Vogel Teile des 12. Brust- und 1. Lendenwirbels. Chavasse, Reeves, Podres u. a. kratzten cariöse Herde in Wirbeln aus und jeder Chirurg wird sich hierzu versucht fühlen, wenn der Knochenherd von der Absceßhöhle aus zugänglich ist.

Für das Aufsuchen der Knochenherde in den einzelnen Abschnitten der Wirbelsäule seien hier kurz einige Methoden erwähnt, wie sie von Chipault empfohlen werden. Handelt es sich um einen Herd, der seinen Sitz in der Halswirbelsäule hat, so verläuft der Hautschnitt hinter dem Sternocleidomastoideus und durchtrennt Haut, Zellgewebe und Fascie, den oberflächlichen Plexus cervicalis und die Venen schonend; der Sternocleidomastoideus, Omohydoideus und das Gefäßnervenpaket wird beiseite geschoben und am Scalenus vorbei in die Tiefe präpariert, bis man an die prävertebralen Muskeln und an den Absceß gelangt; besondere Beachtung erfordern bei dieser Methode die Querfortsätze, wegen des Verlaufes der Art. vertebralis. Zur Aufsuchung des Herdes in der Brustwirbelsäule macht Ménard einen Längsschnitt 5—6 *cm* lang auf der der Höhe des Gibbus entsprechenden Rippe; darauf wird der entsprechende Processus transversus reseziert, die Rippe vom Perioste entblößt, 5—6 *cm* von der Wirbelsäule entfernt durchtrennt und nun das das Köpfchen tragende Ende aus seinem Periostlager herauspräpariert. Sonde und Drain können nun bequem in dem vom Periost gebildeten Kanal bis zum Herd der Erkrankung eingeführt werden. Ähnlich ist die Methode von Vincent, der durch einen Längsschnitt seitlich der Wirbelsäule und eine die Kuppe des Gibbus verbindende Querincision sowie Resektionen von Rippen die erkrankten Wirbelkörper von den Seiten her freilegt. Der Pleura und den fungösen Massen entlang wird die Sonde bis zum prämedullären Sinus geführt, so daß dann, wenn auch auf der anderen Seite dieses Manöver wiederholt wurde, ein Drain um die Wirbelsäule gelegt werden kann (Drainage prévertébral). Handelt es sich um tiefere, vielleicht in nur einem oder dem anderen Wirbelkörper sitzende Knochenaffektionen, so arbeitet man mit einem scharfen Löffel, statt mit der Sonde, mit dem man dann in die Wirbelkörper eingeht und die Wände der Knochenhöhle auslöffelt, um zuletzt ein Drainrohr einzulegen (Drainage transsomatique).

Ob man sich für das eine oder das andere Verfahren entscheidet, kommt lediglich auf die Entwicklung des Leidens an. Bei centralem Sitze, wo also noch genügend tragfähige Knochensubstanz am Wirbelkörper vorhanden ist (wo also auch demgemäß nur geringer Gibbus existiert), wählt man die Drainage transsomatique, in den anderen Fällen aber die Drainage prévertebrale.

Für die Lendenregion hat Trèves eine Methode angegeben, mit der auch der 12. Brustwirbel noch erreichbar ist. Die Haut wird 8—10 *cm* lang am äußeren Rande der sakrolumbalen Muskelmasse eingeschnitten; die Fascia superficialis und die

dicke Aponeurose des Muskels wird ebenfalls durchtrennt. Zieht man nun den Sacrolumbalis mit Haken ab, so bekommt man das tiefe Fascienblatt zu Gesicht, nach dessen Spaltung der M. quadratus lumborum sichtbar ist, unter dem in der Tiefe der Psoas liegt. Nach vorsichtigem Einschneiden einiger fibröser Ansätze des Psoas gelangt man direkt an die Wirbelsäule.

Das Verfahren Landerers unterscheidet sich nur wenig von den oben besprochenen. Bei Eingriffen in der Brustwirbelsäule fallen Querfortsätze, Rippenhals sowie Tubercula der Resektion anheim, in der Lendenregion werden, nachdem man sich durch den Sacrolumbalis hindurchgearbeitet, die Querfortsätze entfernt. Neben der Wirbelsäule vorbei gelangt man so zum Absceß.

Wenn nun auch das radikale Verfahren gegenüber den Senkungsabscessen bei genauer Beobachtung der aseptischen Maßregeln nur geringe Gefahr für den Kranken involviert, so muß auf der anderen Seite billig die Frage aufgeworfen werden, ob der Patient daraus einen entsprechenden Vorteil zieht, und ob die Behandlung dadurch für den Arzt auch vereinfacht wird.

Wenn man möglichst früh operiert, solange der Knochenprozeß augenscheinlich noch nicht abgelaufen ist, kann die Ausheilung nur eine fistulöse sein. Bei 53 Fällen (Leser) wurde 35mal fistulöse Eiterung beobachtet. Der Kranke vertauscht durch die Operation seinen Eitersack mit einer secernierenden Fistel. In Anbetracht des Umstandes, daß diese Abscesse das Allgemeinbefinden in der Regel nicht beeinträchtigen und lange Zeit hindurch, sehr häufig sogar überhaupt keine Beschwerden verursachen, ist es sehr die Frage, ob dieser Tausch auch einen Gewinn bedeutet. Jedenfalls wird die Behandlung dadurch komplizierter, da auch die kleinste Fistel einer sorgfältigen Antisepsis bedarf, soll die Sekretion nicht steigen und kein Fieber eintreten. Es wird sich demnach empfehlen, alle Abscesse, welche während des Ablaufes des Knochenprozesses auftreten, solange nicht zu öffnen, als sie keine Beschwerden und keine Störung des Allgemeinbefindens bedingen. Hingegen wird man dem drohenden Aufbruche zuvorkommen müssen und auch jene Abscesse einer operativen Behandlung zu unterziehen haben, welche trotz der schon längere Zeit evident perfekten Ausheilung der granulierenden Osteomyelitis dennoch keine Neigung zur spontanen Resorption zeigen. Unter solchen Umständen wird auch der möglichst geringste Eingriff das überhaupt Erreichbare sichern. Zum mindesten steht das von Dollinger vorgeschlagene, aber wohl kaum von irgend jemand nachgeahmte eingreifende Operationsverfahren in gar keinem Verhältnisse zu dem erreichbaren Zwecke.

Als ein ziemlich gefahrloses Mittel hat sich die Punktion der Abscesse mit nachheriger Jodoforminjektion bewiesen. J. Bruns hatte bei dieser Behandlung der kalten Abscesse überhaupt auf 54 Fälle 50 — 10 Heilungen bei spondylitischen Senkungsabscessen speziell —, A. Fränkel auf 20 Fälle 18 definitive Heilungen. Als Injektionsflüssigkeit (40—50—100 *g*) wird Jodoformglycerin (10—100) oder nach Bruns noch einfacher Jodoformöl (1—10) verwendet. Die von Verneuil angegebene ätherische Jodoformlösung ist nicht zu empfehlen, da sie nicht selten bedrohliche Erscheinungen macht. Die in der Absceßhöhle sich entwickelnden Ätherdämpfe verursachen durch die Spannung die heftigsten Schmerzen, ja sogar die Möglichkeit eventueller Gangrän ist bei vollständig abgeschlossenen Absceßhöhlen nicht ausgeschlossen (Dollinger). Bereits verdünnte Haut kann durch diese Spannung gangränös werden. Bei derartiger Behandlung von Halsabscessen wurden Suffokationserscheinungen durch Kompression der Trachea beobachtet, Ätherintoxikationserschei-

nungen (soporöser Schlaf, oft tagelang andauernde Narkose) wurden gleichfalls gemeldet (P. Bruns, Dollinger). Calot empfahl zur Injektion in die Absceßhöhlen eine Mischung von Camphernaphthol 2·0 : Glycerin 10·0. Ein anderes Rezept, von demselben Autor empfohlen, lautet: Jodoformi 10·0, Kreosot, Guajacol aa. 2·0, Naphthol. camphor. 5·0, Aether. sulf. 12·0 *g*, Ol. olivar. steril. 100·0.

Von der Injektionsbehandlung sind allerdings jene Abscesse ausgeschlossen, welche dem Aufbruch bereits nahe sind.

Beely punktiert die Abscesse, ohne eine Ausspülung folgen zu lassen, punktiert dann abermals, bevor die Flüssigkeitsansammlung den ursprünglichen Umfang wieder erreicht hat. Nach eventuell mehrmaliger Punktion wird der entleerte Eiter schließlich synoviaartig und der Absceß heilt aus. Die Heilungsdauer beträgt nach P. Bruns' Beobachtungen 2—3—4 Monate. Verfasser hat nach Jodoforminjektionen wiederholt mehrtägiges hohes Fieber beobachtet, durch welches die Kranken stark herunterkamen, und wusch deshalb die Senkungsabscesse nach der Punktion einfach mit lauwarmer Salicyllösung aus. In neuerer Zeit begnügt sich Verfasser mit der einfachen Eröffnung der Abscesse ohne irgendwelche nachfolgende Spülung.

Retropharyngeal- und Retroösophagealabscesse müssen eröffnet werden, sobald sich Atmungs- oder Schlingbeschwerden zu zeigen beginnen. Um die Aspiration des aus einem breit angelegten Schnitte hervorströmenden Eiters in die Bronchien (Bronchopneumonie) zu verhindern, empfiehlt Temain das von Depres angegebene Verfahren, den Absceß zunächst mit einem langen Troikart zu entleeren und dann erst von der Punktionsöffnung aus eine breite Incision anzulegen.

Da die Eröffnung der Retropharyngealabscesse vom Munde aus bei kleinen Kindern, bei vorhandener Atemnot und bei der Unmöglichkeit der Anwendung der Narkose sich häufig schwierig gestaltet und außerdem eine strenge Antisepsis sowie das Offenhalten der Absceßhöhle unter solchen Umständen schwer möglich ist, schlägt Burkhardt die Eröffnung auch der noch auf den retroviszeralen Raum beschränkten Abscesse vom Halse aus vor. Diese Methode umgeht die oben erwähnten Nachteile und gestattet außerdem eine direkte Untersuchung der Absceßhöhle mit dem Finger.

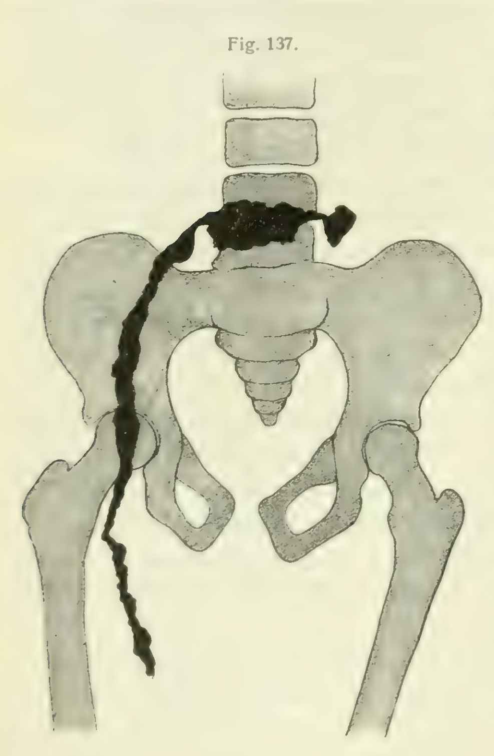
Der Schnitt wird entlang dem inneren Rande des Sternocleidomastoideus in der Höhe des Kehlkopfes durch die Haut und Platysma geführt, hierauf knapp an dem Kehlkopfe nach innen von der Carotis communis stumpf in die Tiefe präpariert. Retropharyngeale Abscesse, welche am Halse prominent sind, müssen selbstverständlich vom Halse aus eröffnet werden. Man hat hierbei auf den Umstand zu achten, daß die Vena jugularis communis an die stark verdickte Absceßmembran adhärent ist und bei unvorsichtiger Erweiterung der in die Absceßwand gemachten Öffnung leicht verletzt werden kann. Chiene geht am hinteren Rand des Kopfnickers ein, eine Methode, für die in letzterer Zeit Rösling warm eintritt.

Im allgemeinen wird man heute aber sagen können, daß die Eröffnung spondylitischer Abscesse möglichst weit hinausgeschoben werden kann, da sich einerseits erfahrungsgemäß, wie schon erwähnt, Abscesse oft von selbst resorbieren, anderseits aber nach Punktionen von Abscessen sich gerne Fisteln etablieren. Die Behandlung derartiger Fisteln ist in neuerer Zeit von Beck (Chicago) in origineller Weise in Angriff genommen worden. Er injizierte ursprünglich nur zu radiologisch-diagnostischen Zwecken eine sterile Wismutpasta in erwärmtem Zustand in die bestehenden Fisteln. Dabei machte er die überraschende Beobachtung, daß das Bismut in einiger Zeit resorbiert wird und die Fisteln glatt ausheilen. Sein ursprüngliches Originalrezept lautete: Bismuthi subnitrici 30·0, Vaselini 60·0; eine spätere Formel

enthält noch weißes Wachs und flüssiges Paraffin (Bismuti subnitrici 30·0, Cera alba, Paraffini liquid. aa. 5·0, Vaselini 60·0 (Fig. 137).

Im Jahre 1908 konnte Beck über 14 mit ausgezeichnetem Erfolg behandelte Fälle von tuberkulösen Fisteln verschiedener Lokalisation berichten. 1909 berichtete derselbe Autor über 192 behandelte Fälle von tuberkulösen Fisteln und Absceßhöhlen, von denen 64% glatt heilten, 28·5% wesentlich gebessert wurden und 6% unbeeinflußt blieben. Bedingung ist, daß das verwendete Bismut absolut arsenikfrei sei. Die resorbierten Nitrite wurden im Harn wieder ausgeschieden, eine Vergiftung durch dieselben will jedoch Beck nie beobachtet haben. Immerhin sei Vorsicht in der Anwendung zu gebrauchen. Die Menge der injizierten Substanz soll nicht mehr als 100 *g* der 33%igen Pasta betragen.

Fig. 137.



(Nach Beck.)

Demgegenüber wurden von verschiedenen Seiten Vergiftungserscheinungen mit letalem Ausgang berichtet (Eggenberger). Schon die erste deutsche Arbeit über die Anwendung von Beckscher Salbe teilt Fälle von Vergiftungen mit (Steimann). A. Reich mahnt daher zur Vorsicht bei der Anwendung des Beckschen Mittels, da er ca. 12 Fälle von Vergiftungen mit ca. 50% Mortalität aus der Literatur zusammenstellen konnte (1909). Kommt es zu Vergiftungserscheinungen, so wird die ausgiebige Spülung der Fisteln mit sterilem Mandelöl empfohlen. Nach unserem Dafürhalten ist bei der Anwendung des Beckschen Mittels die größte Vorsicht zu gebrauchen.

Von nicht minder großer Wichtigkeit als die Behandlung der Senkungsabscesse ist die Behandlung der den Verlauf der Wirbelcaries so häufig komplizierenden Lähmungen.

Abgesehen davon, daß die Extensionslagerung auch den sonstigen Indikationen bei der Behandlung der Spondylitis entspricht, ist dieselbe auch in der Therapie der spondylitischen Lähmungen von der größten Bedeutung.

Von den kompetentesten Beobachtern wird in übereinstimmender Weise die Wirksamkeit der mechanischen Behandlung in vielen Fällen hervorgehoben. Nebel gelang die Beseitigung von Lähmungen bei 8 von 54 Kranken und bei 23 Kranken wurden Gehstörungen behoben. Sayre berichtet über Heilung eines Falles von motorischer und sensibler Lähmung 1½ Jahre nach Beginn der Lähmung durch extendierende Behandlung, und sehr oft wurde die Beobachtung gemacht, daß Kinder, welche die Beine kaum rühren konnten, durch die bloße Anlegung eines Gipskorsetts in Suspensionsstellung zum Gehen gebracht werden konnten. Übereinstimmend damit ist auch eine Beobachtung Weir-Mitchells, der 2 Fälle sehr schwerer Drucklähmung durch Suspension mit steigendem Gegengewicht rückgehen sah; allerdings setzt er den Effekt dieser Behandlung auf Rechnung der Ausgleichung des Buckels und einer Dehnung des Rückenmarks (?).

Wir dürfen bei der Wertschätzung der Wirksamkeit unserer mechanischen Behandlung gegenüber den Lähmungen allerdings auf den Umstand nicht vergessen, daß in zahlreichen Fällen, bei Kindern wenigstens, die Lähmungen nach der Ausheilungen des lokalen Knochenleidens auch spontan wieder zurückgehen; ob dies die Regel ist, wie es C. F. A. Koch behauptet, mag dahingestellt bleiben.

Leider darf man niemals unbedingt auf eine spontane Restitution hoffen: oft genug bleibt die Lähmung für immer bestehen und die Kinder gehen schließlich an den Folgen der Blasenparese zu grunde, auch wenn der Knochenprozeß im übrigen zur vollkommenen Ausheilung gekommen war.

Trotz der unzweifelhaften Wirksamkeit der Extension gegenüber den spondylitischen Kompressionslähmungen steht auf der anderen Seite fest, daß während und trotz der von Anfang an exaktest durchgeführten Extensionsbehandlung Drucklähmung auftreten. Man darf eben die Extensionsbehandlung nicht als ein unfehlbares Mittel gegen derartige Lähmungen betrachten. Nach einem naheliegenden Raisonnement kann die Extension in jenen Fällen von Nutzen sein, bei welchen eine mehr oder weniger beträchtliche Deformität rasch entstanden ist und das Mark hierdurch geknickt oder wie eine Saite über einen Steg gespannt ist. Es muß aber ohneweiters auch die Möglichkeit zugestanden werden, daß die Extension durch die absolute Ruhigstellung und Entlastung der erkrankten Wirbel eine durch die sonst unvermeidlichen fortwährenden Traumen unterhaltene und hierdurch gesteigerte entzündliche Reizung und Schwellung der Herdumgebung rückgängig machen und dadurch druckentlastend wirken kann. Die Kompression des Rückenmarks kann aber auch durch andere mechanische Momente bedingt sein, welche durch eine Extension nicht beeinflußt werden können. Supponieren wir einen Absceß, welcher sich gegen den Wirbelkanal vorwölbt oder denken wir uns den letzteren durch wucherndes Fungusgewebe, durch Schwellung des Periosts, der Dura etc. verengt, so ist wohl nicht anzunehmen, daß durch die Extension an diesen mechanischen Verhältnissen etwas geändert werden könne.

Lassen die vorhandenen Erscheinungen nur eine mäßige Kompression des Rückenmarks vermuten, ist beispielsweise in einem vorliegenden Falle die motorische Lähmung vielleicht noch keine absolute, die Sensibilität noch intakt oder nur wenig geschädigt, die Schmerzempfindung z. B. nur mäßig herabgesetzt; sind vorläufig wohl erhöhte Sehnenreflexe, aber keine anscheinend spontanen Muskelkrämpfe und Muskelcontracturen vorhanden, zeigen demnach auch die Hautreflexe keine abnorme Steigerung und liegen namentlich von Seite der Blase keine bedenklichen Erscheinungen vor, so dürfte eine zuwartende Behandlung zu empfehlen und eine möglichst exakte Rumpfextension anzuwenden, resp. fortzusetzen sein.

Bei Steigerung der Kompressionssymptome, also bei absoluter motorischer und fortschreitender sensibler Lähmung, bei auftretenden klonischen Muskelzuckungen und Zunahme der Blasenschwäche hat man sich angesichts der unsagbar traurigen Perspektive, welche sich dem spondylitischkranken Kinde für den Fall des Ausbleibens einer spontanen Restitution wegen mittlerweile eingetretener anatomischer Druckläsion des Rückenmarks eröffnet, entschlossen, durch einen chirurgischen Eingriff die Kompression des Rückenmarks zu heben, noch ehe es zu spät war.

Dieser an sich ungefährliche Eingriff besteht in der Eröffnung des Spinalkanales durch Entfernung der Wirbelbogen an der Kompressionsstelle. Über diese letztere wird man bei Kindern kaum jemals im Zweifel sein, da der Knochenprozeß hier fast ausnahmslos mit Gibbusbildung einhergeht. Bei Erwachsenen könnte es

vorkommen, daß ein Gibbus fehlt und die Kompressionsstelle vorher lokalisiert werden müßte.

Die zum Teil mit glänzendem Erfolge ausgeführte Trepanation des Spinalkanals bei traumatischer Kompressionslähmung nach Wirbelfrakturen — ich erinnere an die Fälle von Küster, Lauenstein, Macewen, Lücke, Maydl u. a. — hatten der operativen Behandlung der spondylitischen Kompressionslähmungen in glänzendster Weise den Weg gewiesen.

In der Tat wußte sich auch die Laminektomie, nachdem Israel 1882 als erster die Operation vom Gesichtspunkte spinaler Affektion aus bei Spondylitis vornahm, eine große Zahl von Anhängern zu erwerben, die zum Teil, da der Weg nun gebahnt war, gleich bis zum Sitz der Erkrankung selbst vorgingen, um durch ein Evidement, Drainage oder ähnliche Maßnahmen den Prozeß in günstigem Sinne zu beeinflussen. Bei der einfachen Laminektomie, die nur entlastend wirken soll, wird ein Hautschnitt entweder in gerader Linie oder in U-Form über die Dornenreihe gelegt (Chipault) und die Muskulatur stumpf oder mit dem Messer von den Bogen und den Dornfortsätzen losgelöst. Die Bogen werden darauf am bequemsten mit einer Knochenschere (Mathieusche Flachzange etc.) abgetrennt, und die Wunde, nachdem sie in üblicher Weise versorgt wurde, durch Naht geschlossen. Die temporäre Resektion der Bogen (Urban), bei der der Lappen, der die Bogenstücke enthält, wieder in die Wunde zurückgeklappt wird, wurde bald verlassen, da dadurch der gewonnene Raum aufs neue verengt wird, ebenso wie die Reimplantation der resezierten Bogen (Wright), die man in diesen Fällen der Resorption anheimfallen sah.

Eingreifender, bezüglich des Erfolges aber durchaus nicht sicherer wird das Verfahren, wenn mit der Laminektomie ein Evidement verbunden wird. Nach Chipault wird die Resektion der Wirbelbogen wie oben durchgeführt, jedoch mehrere Bogen sowohl nach oben, als auch nach unten hin in sich begreifend. Zwischen den Nervenwurzeln bekommt man sodann die von vorn her gewucherten Fungusmassen zu Gesicht, deren Neigung zum Zerfall sich oft schon durch die Färbung kennzeichnet. Mehr oder minder der Dura anhaftend, können sie, soweit als sichtbar, ohneweiters abgetragen werden. Um an die Vorderfläche des Rückenmarkes zu gelangen, wird dasselbe behutsam zur Seite gewälzt, und durch vorsichtige hebelnde Bewegungen in seinem Bette emporgehoben, so daß mittels eines kahnförmigen Löffels sowohl die der Vorderfläche der Dura anhaftenden Fungusmassen abgeschabt, als auch etwaige in den vorliegenden Wirbelkörpern befindliche Knochenherde ausgekratzt werden können.

Der Erfolg der Operation ist, soweit die einfache Laminektomie in Betracht kommt, nach manchen Autoren ein ganz eklatanter, insbesondere soll dies in jenen Fällen zutreffen, wo es sich um langsam steigernde Kompression handelt; promptes und rasches Rückgehen der Paralysen folgt da nach manchen Autoren unmittelbar der Operation. Allerdings muß aber auch einbekannt werden, daß die Möglichkeit einer späteren Rezidivierung nicht ausgeschlossen werden kann, zumal als der Krankheitsprozeß durch die Operation nicht tangiert wird, sondern unbekümmert um dieselbe weiterverläuft (Smits). Eine Ausnahme bilden hier die allerdings selteneren Fälle, bei denen die Bogen oder Dorne primär erkrankt sind, wo man also durch die Operation sicher alles Erkrankte entfernen kann. Nach Wachenhusen bildet daher ein derartiger Sitz mit Recht eine Indikation zur Laminektomie.

Womöglich noch Ungünstigeres läßt sich über die Laminektomie in Verbindung mit Ausräumung des Knochenherdes in den Wirbeln sagen. Wenn auch viele

Chirurgen (so Delorme, Boiffin, Arbuthnot-Lane, Eiselsberg u. v. a.) gute Resultate erzielt haben wollen, so sahen doch wieder viele andere nur vorübergehende Besserungen, von den Todesfällen, die sich infolge der Operation ereigneten, ganz zu schweigen. Man darf ja nicht vergessen, daß durch diese Eingriffe die Kranken zwei großen Gefahren ausgesetzt sind, einer eventuellen Infektion der Wunde einerseits und der Disseminierung des tuberkulösen Prozesses über den ganzen Körper hin anderseits (Jeannel), Eventualitäten, die selbst die vollendetste Technik nie mit Sicherheit ausschließt und die den Operateur mit einem Schlage um den ganzen Erfolg seiner Tätigkeit bringen. Als schwerwiegendes Bedenken gegen die Operation wird mit Recht auch noch der Umstand angeführt, daß die Entfernung der tuberkulösen Massen aus den Wirbelkörpern technisch nicht völlig durchführbar ist, und daß außerdem die erkrankte Partie der Wirbelsäule durch die Entfernung gesunder Bogen in ihrer Stabilität noch mehr geschädigt wird, daher stärkeres Einsinken der Wirbelkörper durch die Operation bedingt wird.

Im allgemeinen schritt man auch nur in verzweifelten Fällen an die Laminektomie, wo schwere Lähmungen, die der mechanischen Behandlung absolut nicht weichen wollten, vorlagen. Ménard sah so bei einer 6 Jahre bestehenden Lähmung noch guten Erfolg, und Noble-Smith referierte über einen ähnlichen Fall, wo die Lähmung durch 4 Jahre bestand.

v. Eiselsberg berichtet von sechs derartigen Operationen, welche viermal von Erfolg begleitet waren, während einmal der Erfolg ausblieb und einmal der Tod gleich nach der Operation eintrat. Er empfiehlt den Eingriff insbesondere bei Fällen von totaler Lähmung der unteren Extremitäten und der Blase bei sonstigem guten Allgemeinzustand.

v. Bergmann warnt vor der Operation, unter Hinweis auf die wichtige Arbeit von Schmaus, welcher ein entzündliches Ödem des Rückenmarks als häufige Ursache der Lähmung nachgewiesen hat. Mit dem Schwinden des Ödems geht auch die Lähmung zurück.

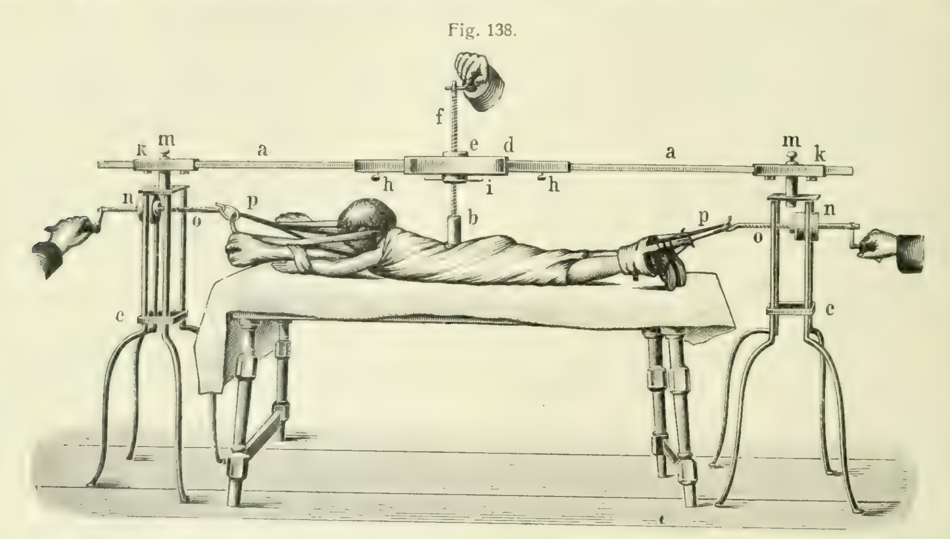
Die Erfahrungen des Referenten sprechen ebenfalls gegen die Operation. In zwei Fällen allerdings veralteter Lähmung (13jähriges Mädchen, 10jähriger Knabe) änderte die übrigens sehr gut vertragene Operation nicht das mindeste an dem Zustande. Bemerkenswert ist, daß in dem ersteren Falle ein volles Jahr nach der Operation eine langsam fortschreitende Besserung der Lähmung eintrat; eine Tatsache, welche mit der vorgenommenen Trepanation gewiß außer jeder Beziehung steht.

Was die Statistiken betrifft, so lieferten nach Lovett und Taylor 59 Laminektomien 30 gute Resultate. Eine diesbezügliche Statistik Chipaults weiß allerdings weniger von solchen Erfolgen. Auf 103 Operationen kamen nur 28 Heilungen, dafür aber 43 Exitus und ein Ausbleiben jedweden Erfolges in dem Reste der Fälle. Ssobolewski (148 Fälle) und Lloyd (154 Fälle) haben ebenfalls nur 16–29% Heilungen und bis zu 52% Mortalität. Aber auch ein guter Teil der Heilungen, insbesondere in jenen Fällen, in denen eine günstige Beeinflussung des Prozesses erst lange nach der Operation zutage trat, muß auf Rechnung des spontanen Rückgehens der Lähmungen gesetzt werden (Billroth); von Kraske wurde der Standpunkt dahin präzisiert, daß entschieden davor gewarnt werden müsse, in allen oder auch nur den meisten Fällen spondylitischer Lähmungen operativ vorzugehen.

Unter den deutschen Chirurgen fand die Laminektomie erst später wieder einen Anwalt in Trendelenburg, der die ablehnende Haltung der Chirurgen der Laminektomie gegenüber (nach den Enunziationen Kraskes u. a.) für ungerechtfertigt hält. Trendelenburg führte bis zum Jahre 1905 14 Laminektomien aus, über die

Sultan berichtete. Er erzielte sogar in einem Fall von 17jährigem Bestande der Lähmungen einen Erfolg. Die Freilegung des Gibbus erfolgte durch einen großen halbkreisförmigen Lappenschnitt, worauf die Muskulatur stumpf oder mit dem Messer von den Dornen und Bogen abpräpariert wurde. Der Resektion, die nicht mit dem Meißel, sondern mit der Luerschen Zange ausgeführt wurde, fielen in der Regel 3–4 Wirbelbogen anheim. Muskulatur und Haut wurden sodann mit Catgut genäht, mit Freilassung dreier kleiner Wundspalten. In zwei Fällen blieb der gewünschte Erfolg aus, während in den übrigen Fällen 3–9 Monate nach der Operation sich Besserung einstellte. Trendelenburg empfiehlt die Resektion der Bogen bei fast oder ganz ausgeheilter Spondylitis, wo sich ein kleiner eiteriger oder käsiger Herd vermuten läßt oder – was viel häufiger vorkommt als man bisher glaubte – eine Verengung des Wirbelcanals an der Stelle der stärksten Knickung die Ursache des Druckes ist. Frische Spondylitis bildet geradezu eine Gegenindikation für die Operation, da die Wirbelsäule durch die Resektion der Bogen ihre letzte Stütze verliert.

Fig. 138.




In neuerer Zeit hat sich das energische operative Verfahren, die Laminektomie und die Costotransversektomie bei spondylitischen Lähmungen, insbesondere des Brustmarkes wieder mehr Anhänger erworben. Insbesondere war es Ménard, der für die Eröffnung und Drainage spondylitischer Abscesse plaidierte. Nach Ménard und W. Neumann sollen nahezu 100% von Spondylitikern Abscesse haben, die im vorderen Anteil des Wirbelkörpers sitzen Der allmählich steigende Innendruck in denselben treibt einen Fortsatz gegen den Wirbelkanal, Ménards Prolongement diverticulaire, welcher mit die Ursache zur Entstehung der Lähmung ist. Seine Entleerung wäre also die Bedingung für die Beseitigung der Lähmung. Die von Ménard zu diesem Zwecke angegebene Costotransversektomie wurde außer von Ménard noch von W. Neumann, Wassiljew, Goldmann, Bakes u. a. in der letzten Zeit einige Male mit Erfolg ausgeführt. Ménard und Wassiljew berichten über 80% Erfolge. Wichtig ist die Nachbehandlung, wobei auf möglichst langes Offenhalten der Fistel Gewicht gelegt wird; Wassiljew injiziert noch durch das Drainrohr antiseptische Substanzen, wie Jodoformemulsion, Camphernaphthol, Thymolcampher etc.

W. Neumann hatte in 4 Fällen, Goldmann in 2 von 3 Fällen sehr gute Erfolge. W. Neumann formuliert die Indikationen für die Behandlung der Spondylitis folgendermaßen. Für Spondylitis ohne Lähmungen, konservative Behandlung, für

Spondylitis mit Absceß und Lähmung die Absceßdrainage für Pachymeningitische Lähmung ohne nachweisbaren Absceß die Laminektomie. Das Vorgehen Müllers, die Wirbeltuberkulose von der Bauchhöhle aus operativ zu behandeln, wird wohl vereinzelt bleiben.

Das Redressement der Wirbelsäule stellt jedoch den spondylitischen Lähmungen, die der mechanischen Behandlung nicht weichen, eine günstigere Prognose. Calot referierte am XII. internationalen medizinischen Kongreß zu Moskau über 8 Fälle von Redressement forcé des Gibbus, die mit Paralysen kompliziert waren; in 6 Fällen sah er Heilungen in den ersten 8 Tagen; in 2 Fällen trat tiefer Decubitus auf, der eine Unterbrechung der Behandlung veranlaßte. In ähnlicher Weise berichten über günstige Beeinflussung von Lähmungen durch das Redressement Péan und Phocas.

Verfasser hat das Redressement der Wirbelsäule in langsamer, jede brüske Erschütterung der Wirbelsäule vermeidenden Weise zu lösen versucht. In horizontaler schwebender Extension wird eine in horizontaler und vertikaler Richtung bewegliche Pelotte auf den Gibbus leicht angepreßt, mit so geringem Druck, daß eine Verletzung der Wirbelsäule dabei ausgeschlossen erscheint. In dieser Stellung wird dem Patienten ein Gipsverband appliziert.

Nach Abnahme von dem hierzu konstruierten Apparat (Fig. 138) und Entfernung der beweglichen Pelotte (Fig. 139b) resultiert ein Fenster im Gipsverband, auf dessen Grund der Gibbus ersichtlich ist. So sind jedenfalls die dem sonst so gefürchteten Decubitus ausgesetzten Dornfortsätze der Gibbosität vor diesem geschützt. Die Resultate waren, was das Zurückgehen der Lähmungen anbelangt, gute, ebenso wurde der Gibbus günstig beeinflußt.

Dasselbe Ziel — Ausgleichung des Gibbus ohne Inanspruchnahme wesentlicher Extension und Kontraextension — schwebte uns bei der seinerzeitigen Konstruktion des Gipsbettes in Reklinations- (Bauch-) Lage des Patienten vor Augen; allerdings reichten die aufgewendeten Redressionskräfte — Schwere des am Becken und Thorax unterstützten Rumpfes — nicht aus, den Gibbus entsprechend zu depressionieren. Die horizontale Suspension des Patienten, die durch den Apparat erreicht wird, ist sehr wesentlich verschieden von jener Bauchlage, bei welcher die vordere Fläche des Beckens und die vordere Fläche des Thorax auf unterschobenen Stützen ruht, wie Calot, Redard, Jonescu, Lange, Tilanus u. a. dies anordnen; diese entspricht der Haltung des Patienten, in der man etwa ein Gipsbett anlegt. Bei unserer, der horizontalen Suspension schwebt „der ganze Körper" des Patienten vollständig frei in der Luft und bildet unter der Wirkung seiner Eigenschwere einen nach oben konkaven Bogen (Totallordose); durch vermehrte Extension und Kontraextension kann die Lordose verflacht, durch die Wirkung der Druckpelotte hingegen gesteigert werden. Die Korrektur der Deformität verfolgt dabei durchaus nicht die Tendenz eines Brisement der Wirbelsäule, wie das ursprüngliche Calotsche Verfahren. Ganz im Gegenteile sucht die Lordosierung eine Läsion der Wirbelsäule an der erkrankten Stelle nach Möglichkeit zu umgeben. Denn die korrigierenden Kräfte wirken nicht auf einen umschriebenen Teil, sondern auf die ganze Columna.

Die Lordosierung oder, was gleichbedeutend ist, die Korrektur erfolgt zunächst in den nachgiebigsten Teilen der Wirbelsäule, d. h. in den Gelenkverbindungen der gesunden Abschnitte. Der Gibbus ist selbst bei frischen Fällen durchaus nicht das Punctum minoris resistentiae der spondylitischen Wirbelsäule. Umsoweniger trifft dies für ältere Fälle zu. Vielmehr widerstrebt der Gibbus den Ausgleichsbestrebungen mit eigentümlich federnder Elastizität. Wird der Gibbus durch die Lordosierung

der benachbarten Segmente der Wirbelsäule abgeflacht, so genügt ein ganz leichter, allmählich zunehmender und gleichmäßig fortwirkender Pelottendruck, um die Elastizität desselben zu überwinden und eine völlige Korrektur zu erreichen.

Im Jahre 1905 hat nun Calot, das ursprüngliche Verfahren verlassend, eine neue Methode der Spondylitisbehandlung veröffentlicht, die sich eine allmähliche Reduktion des Buckels zur Aufgabe stellt. Im wesentlichen ist das Verfahren etwa folgendes. Am vertikal suspendierten Patienten wird bei möglichster Lordosierung ein die Schultern und den ganzen Rumpf umfassender, exakt anliegender Gipsverband verfertigt. Nach Erstarrung desselben und entsprechender Beschneidung seiner Ränder nebst Anlegung eines Bauchausschnittes wird durch ein Fenster der

Fig. 139.

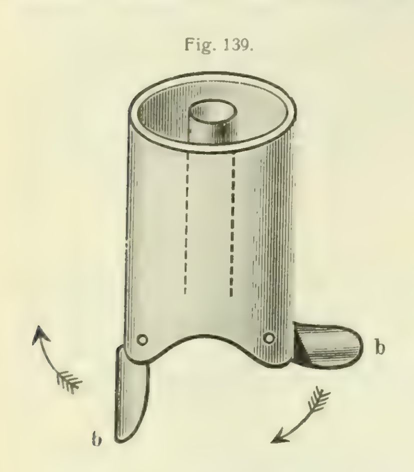



Fig. 140.



Der Calotsche Kopfrumpfverband (nach Reiner).

Gibbus freigelegt, und nun bestrebt man sich, durch Einpressen einer entsprechend dicken Lage Watte, die durch Binden fixiert wird, ein Redressement des Buckels zu erreichen (Fig. 140).

Dasselbe Ziel, das sich Calot bei seinem Verfahren setzte, Beseitigung des Gibbus nebst der intendierten Ausheilung des Prozesses setzt sich auch heute die moderne Spondylitistherapie. Das Grundprinzip hierfür ist die schon in der Naturheilung angedeutete Lordosierung der paragibbären Anteile der Wirbelsäule; diese zu erreichen, ist die Aufgabe der Therapie. Der Weg, auf dem man zu diesem Ziele gelangt kann ein verschiedener sein. Wullstein extendiert zunächst die Patienten in einem sinnreich konstruierten Apparat bei vertikaler Suspension und legt in dieser Stellung einen Gipsverband an. Erst später, nach 2–3 Monaten, geht er zum Redressement des Buckels über. In demselben Apparat wird am extendierten Patienten bei paragibbärer Lordosierung durch Pelottendruck der Gibbus vorsichtig und exakt redressiert. Neuerliche Fixation im Gipsverband. Hat Wullstein endlich nach mehreren derartigen Verbänden den Buckel möglichst abgeflacht, so wird zur Anlegung des dosierten Reklinationsverbandes, bzw. Korsetts geschritten. Auch hier ist das Prinzip eine Lordosierung der Wirbelsäule. Tumstal Taylor (Baltimore) strebt nach diesem Erfolg auf seinem Original plaster jacket stool in Suspension oder in horizontaler Lage auf einem anderen Apparat. Gaugele beschreibt ebenfalls eine eigene Vorrichtung.

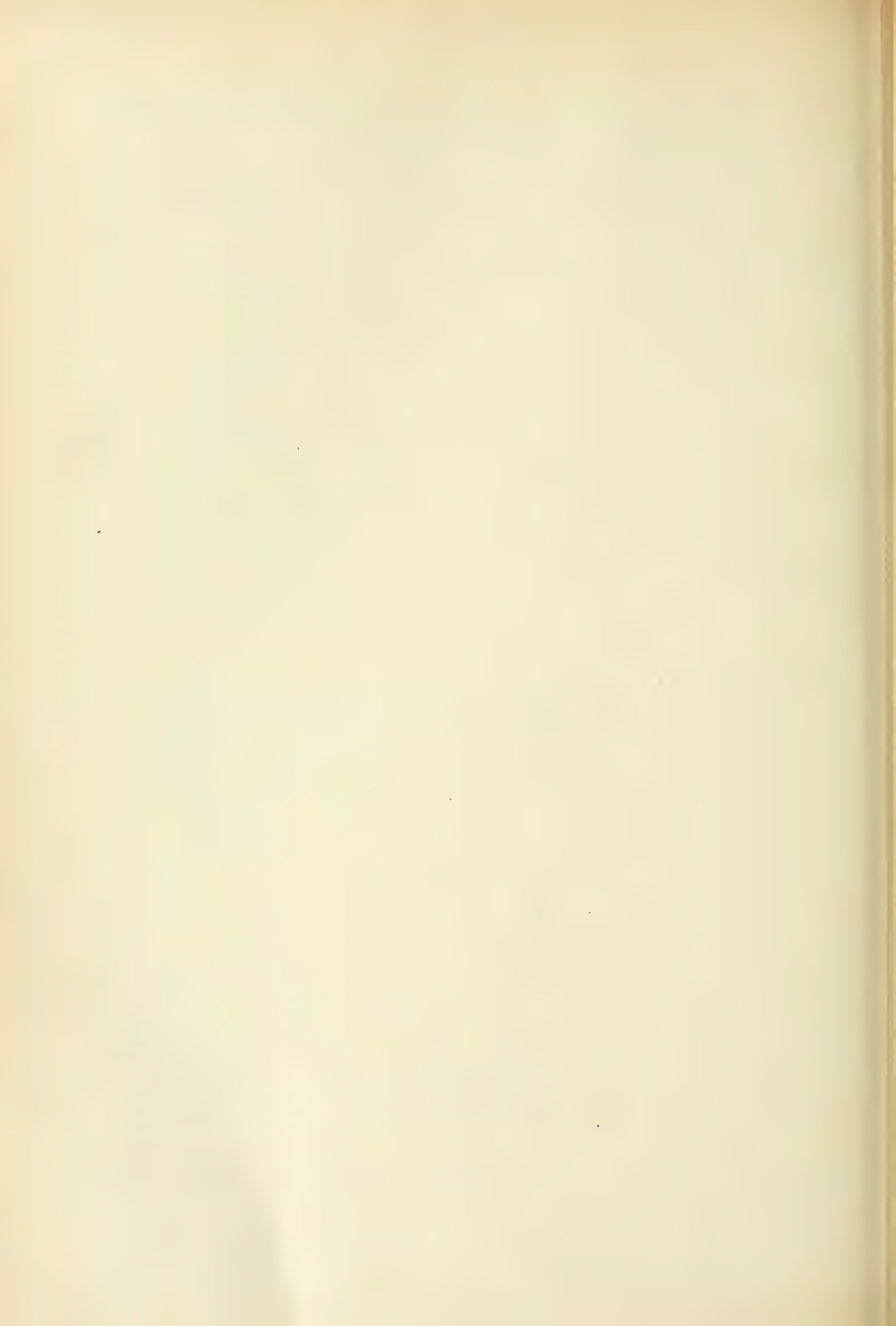


Fig. *a*. Spondylitis der mittleren Brustwirbelsäule.
Während im unteren Anteil des Bildes die einzelnen Wirbel deutlichst erkennbar sind, sieht man in der Mitte drei ineinander gesunkene Wirbelkörper. Die Processus transversi an der einen Seite noch deutlich kenntlich. Der mittlere dieser drei Wirbel ist fast völlig zerstört, ebenso die untere Fläche des oberen und die obere des nächstunteren Wirbelkörpers, so daß scheinbar drei Rippenpaare von einer Knochenmasse ausgehen.



Fig. *b*. Spondylitis der oberen Brustwirbelsäule.
Die Halswirbelsäule ist intakt. Partielle Zerstörung des I., II., III., IV. und V. Brustwirbels. Deutlichste Arrosionen. Florides Stadium.

Verlag von Urban & Schwarzenberg in Berlin u. Wien.



Einen anderen Weg hat Fink (Charkow) eingeschlagen. Er erzielt sehr schöne Resultate indem er durch ein mit großer Geduld geübtes Verfahren ein allmähliches Redressement des Gibbus erreicht. Er verfertigt in einer stark lordotischen Haltung ein Gipsbett nach Verfassers Angaben (Fig. 120). Auf den Gibbus wird ein Wattekreuz, zwischen diesen und das Gipsbett gelegt, dessen Dicke beständig aber sehr vorsichtig verstärkt wird und das ein sehr langsam wirkendes Redressement ausübt. Finks Resultate müssen als sehr gelungene bezeichnet werden, doch erfordert die Behandlung im Durchschnitt 2½ Jahre. Während dieser ganzen Zeit darf der Kranke niemals die horizontale lordosierte Lage verlassen, da dadurch das gewonnene Resultat gefährdet wird. Es ist klar, daß diese Behandlung eine bedeutende Anforderung an die Geduld des Kranken und des Arztes stellt, doch kann dieselbe, günstige Fälle vorausgesetzt, ein sehr schönes Resultat ergeben.

Von der Voraussetzung ausgehend, daß diejenigen Muskeln, welche eine Fixation der spondylitischen Wirbelsäule bedingen sollen, durch den Druck der orthopädischen Apparate in ihrer Aktionsfähigkeit beeinträchtigt werden, hat Lange den Versuch unternommen, zwei Stahldrähte in organische Verbindung mit der Wirbelsäule zu bringen.

Er benutzt zwei Stahlstäbe von 5 *mm* Dicke und 10 *cm* Länge, die er auf beiden Seiten der Wirbelsäule anliegend an die Wirbel mit Paraffinsublimatseide fixiert. Seine Resultate sind gute.

Albee (New York) legt mit einem Längsschnitt die Proc. spinosi frei, spaltet dieselben in zwei ungleiche Teile und inplantiert zwischen dieselben nach Infraktion des schwächeren ein entsprechend langes Periostknochenstück aus der medialen Kante der Tibia, das er mit Catgut fixiert.

3 operierte Fälle ergaben ein gutes Resultat.

Veraltete spondylitische Lähmungen dürften durch das Redressement nicht mehr zu beeinflussen sein. Jedenfalls sollte aber der Versuch des Redressements unternommen werden, so lange die Deformität ein solches überhaupt noch zuläßt.

Der günstige Einfluß des Redressements auf die Lähmungen dürfte wohl zunächst auf die günstigeren Circulationsverhältnisse im Rückenmark, auf die Beseitigung der Knickung desselben, sowie auf die Druckentlastung zu beziehen sein, welche durch Ergießung etwa vorhandener Exsudate in die Wirbelkörperlücke angebahnt wird.

Im allgemeinen ist es nunmehr Prinzip, die Behandlung der Spondylitis auf die Basis der Lordosierung der von der Erkrankung frei gebliebenen Teile der Wirbelsäule zu stellen.

Ist mit den erwähnten Methoden keine Wirkung zu erzielen, ist insbesondere unter der Dauerwirkung einer Kompression eine irreparable Querläsion des Rückenmarks eingetreten, so bleibt natürlich jedwede Therapie machtlos und wir müssen uns in diesen Fällen auf die Pflege der zu Druckbrand neigenden Haut und namentlich auf die Pflege der paralytischen Blase beschränken.

Früher oder später wird der Tod durch Pyelonephritis, allgemeine Tuberkulose etc. dem bedauernswerten Kranken zum Erlöser. Die nach dem Abklingen des spondylitischen Prozesses verbliebenen Contracturen erfordern eventuell eine besondere Behandlung.

Psoascontracturen des Hüftgelenkes pflegen meist von selbst zurückzugehen, ist aber eine starke Eiterung in der Scheide des Musc. psoas vorausgegangen, so könnte ein Redressement ein neuerliches Aufflackern des Prozesses zur Folge haben. Es wird sich also empfehlen, zunächst den Psoas an seiner Insertion loszulösen und dann erst das Redressement der Hüfte vorzunehmen.

**Literatur:** Fred Albee, J. of Am. ass. 1911. — Anders, Statische und pathologische Verhältnisse der redressierten spondylitischen Wirbelsäule. A. f. kl. Chir. 1898, LVI; Studien über die Haltung der spondylit. Wirbelsäule und ihr Verhalten in Suspension. Ebenda. XXXVIII. — Emil Beck, Illinois med. j. 1908; Bruns Beiträge z. kl. Chir. 1909. — Beely, Zur Behandlung der Pottschen Kyphose mittels tragbarer Apparate. Volkmanns Samml. kl. Vortr. Nr. 1, N. F. — Beger, Tracheostenosis durch Wirbelabsceß. D. Z. f. Chir. XIII. — Bergmann, Die tuberkulöse Ostitis im und am Occipitalgelenk. Samml. kl. Vortr. von Bergmann. Erb. Nr. 1. — Beuthner, 66 Fälle von Spondylitis. Dissert. Berlin 1895. — Bilhaut, Mal de Pott. Ann. de chir. et d'orth. Juli 1897. — Billroth u. Menzel, Die Häufigkeit der Caries. A. f. kl. Chir. XII. — Böckel, Cure des abcès ossifluants etc. I. Congr. franç. de chir. 1885. — Boiffin, Chirurgie rachidienne. R. de chir. 1892, Nr. 5. — Bonnet, Traité des maladies des articulations. — Bouvier, Leçons cliniques sur les maladies chroniques et d'appareil locomoteur; du mal de Pott. Paris 1858. — Braun, Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntnis der Spondylitis deformans. Hannover 1875. — Broca, Mémoire sur les différentes espèces du mal de Pott. Bull. de la Soc. de chir. 1858, III. — Brun, Discussion der Soc. de chir. vom 2. Mai 1897. — Bruns, Über die Jodoformbehandlung der tuberkulösen Abscesse, insbesondere der tuberkulösen Senkungsabscesse. B. z. Chir. IV. — Calot, Die Behandlung des Malum Potti. Wr. med. Pr. 1897, Nr. 35; Notes sur quelques modifications apportées à la technique du redressement des maux de Pott. Paris 1897; Le traitement du mal de Pott. Communication faite à la sect. de chir. du XII. congr. int. Moskau 1897; Redressement du mal de Pott; présentation des malades. Acad. de méd Gaz. des hôp. 1898, p. 580; La Semaine méd. 1905. — Chipault, Le traitement du mal de Pott. Paris 1896; Notes sur la chirurgie du système nerveux chez l'enfant. R. mens. des malad. de l'enfant. 1896; Etudes de chirurgie medullaire. Paris 1893, F. Alcan; Un traitement nouveau du mal de Pott. Méd. mod. 1896, Nr. 59; L'ostéomyélite vertebrale. Gaz. des hôp. 1897, Nr. 149; De la thèrapie des gibbosités Pottiques. Durantes Festschrift 1898. — Charcot, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Stuttgart 1874-1878, Abt. 1 u. 2. — Delorme, Deux opérations de laminectomie. Bull. et mém. de la soc. de chir. de Paris. XIX, p. 264. — Denucé, Mal de Pott. Paris 1896; Paraplegie du mal de Pott. Mém. et Bull. de la soc. de Bordeaux. 1896, 264. — Deschmann, Wr. med. Pr. 1905.

Dollinger, Ist die Knochentuberkulose angeerbt? Zbl. f. Chir. 1889, Nr. 35; Behandlung der tuberkulösen Wirbelentzündung. Stuttgart 1896; Beiträge zur Jodoformätherbehandlung der tuberkulösen Knochenentzündung. Zbl. f. Chir. 1889, Nr. 20; Wo soll der tuberkulöse Wirbelabsceß geöffnet werden? Ebenda. 1889, Nr. 30. — Ducroquet, Duovo metodo die raddrizzamento delle cifosi spondilitiche. A. di orth. 1898, Nr. 4; Le traitement du mal de Pott. Paris 1898; Contribution à l'étude de la Consolidation du Rachis après redressement de la gibbosité. 1897. Communication à la section de chir. XII. congr. int. — Eiselsberg, Protokoll d. k. k. Ges. d. Ärzte zu Wien. 12. Dez. 1890. — Fink, Ztschr. f. Orth. XII. — Fränkel, Über die Behandlung kalter Abscesse mit Injektion von Jodoformemulsion. (Aus Billroths Klinik.) Wr. med. Woch. 1884, 25—28; Zur Behandlung der tuberkulösen Wirbelcaries. Wr. kl. Woch. 1888. — Francisci Glissoni, De rachitide. London 1660 2. Aufl. — Frey, Klinische Untersuchungen über Kompressionsmyelitis. Zürich 1888. — Friedberg, Ein Beitrag zur Symptomatologie der akuten Rückenmarkskompression. Diss. Straßburg 1893. — Frölich, Du mal de Pott chez nourrisson. R. d. chir. 1898, Nr. 1, Suppl. — Gaugele, A. f. kl. Chir. 1909. — Gevaert, Le traitement du mal de Pott. Brüssel 1898. — Giacometti, Valeur sémiologique de l'exageration des réflexes dans le mal de Pott. Paris 1898. — Goldmann, Oberrheinischer Ärztetag 1909. — Hadra, The treatment of Potts disease by wiring the spinous processes. Boston med. and surg. j. CXXV, Nr. 19 u. Philadelphia Times. 21. Mai 1891. — Hahn, Über die infektiöse Osteomyelitis der Wirbel. B. z. Chir. XXV. — Hattemer, Über traumatische Spondylitis und sekundäre traumatische Kyphose. B. z. Chir., 1898, H. 1. — Haudek, Die moderne Behandlung der Spondylitis. Vortrag. Ref. Wr. med. Pr. 1899, Nr. 27. — Hippokrates' Werke. Altenburg 1781 und andere Ausgaben. — Hoffa, Die frühzeitige Diagnose der tuberkulösen Spondylitis. Zschr. f. pr. Ä. 1897, Nr. 1; Die Calotsche Behandlung der tuberkulösen Spondylitis. Verh. d. 27. Kongr. d. D. Ges. f. Chir.; Calotsche Behandlung der tuberkulösen Spondylitis. A. f. kl. Chir. LVII, H. 3; Die. Redression des Buckels nach der Methode von Calot. D. med. Woch. 1898, Nr. 1 u. 3; Die moderne Behandlung der Spondylitis. München 1900. — Hübscher, Kongr. d. Ges. f. orth. Chir. Berlin 1911. — Hueter, Klinik der Gelenkkrankheiten. Leipzig 1878, 2. Aufl., p. 61. — Huhn, Ein Apparat zur Streckung und Ausgleichung des Buckels. A. f. kl. Chir. LVI, H. 4. — Jeannel, Deux observations de laminectomie pour mal de Pott. A. prov. de chir. III, p. 715. — Jonnesco, La réduction brusque de gibbositées pottiques. Communication à la sect. de chir. du XII. congr. int. Moskau 1897. — Israel, Operative Eröffnung eines Abscesses im Ruckgratskanal mit Resektion eines halben Wirbelkörpers. Berl. kl. Woch. 1882, Nr. 10. — Kahler, Stauungsödem durch Hinderung des Lymphabflusses iin der Dura mater. Ztschr. f. Heilk. Prag 1882; Über die Veränderungen, die sich am Rückenmark infolge einer geringgradigen Kompression entwickeln. Prag 1882. — Karewski, Zur Technik abnehmbarer othopädischer Korsetts. Zbl. f. Chir. 1886, Nr. 4. — Kirmisson, Des déviations latérales du rachis dans le mal de Pott pouvant vinculer la scoliose. R. d'orth. 1892, Nr. 6. — C. F. A. Koch, De chirurgie van het ruggemerk. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1895, Nr. 9. — Köhler, Ein seltener Fall von Spondylitis deformans. Charité-Annalen. 12. Jahrg. — König u. Hencke, Beiträge zur Anatomie des Menschen mit Beziehung auf Bewegung. Leipzig 1872. — Kraske, Operative Eröffnung des Wirbelkanals bei spondylitischen Lähmungen. A. f. kl. Chir. XLI. — Kümmell, Traumatische Spondylitis. 64. Vers. d. Ärzte u. Naturf. 1891. — Landerer, Operative Behandlung der Spondylitis. Verh. d. 27. Kongr. d. D. Ges. f. Chir. — Arbuthnot Lane. The later results of laminectomy for paraplegia due to angular curvature. Br. med. j. 31. Dez. 1892; Angular curvature; paraplegia, resection of laminae, recovery. Ebenda. Nr. 1477; — Lange, Die orthopädische Behandlung der Spondylitis etc. Wr. Kl. 1899, Januarheft; Zur Behandlung der Spondylitis. Zbl. f. Chir. 1898, Nr. 12; Die operative Behandlung des Buckels nach Calot. Münch. med. Woch. 1897, 16; Am. j. of Orth. Surg. — Lannelongue, Tuberculose vertebrale. Paris 1889. — Lathyraz-Viollet, Mal de Pott. Pr. méd. 1894, Nr. 36. — Lauenstein, Zur Behandlung

der nach Wirbelfraktur auftretenden Kompressionslähmung des Rückenmarkes. Zbl. f. Chir. 1886, Nr. 51. — Lendrop, Om spondylitis af de overste Halsvirreles. Hosp. tidende. 1895, Nr. 29, 32. — Levassort, De l'allongement immediat produit par des maneuvres de redressement etc. Repert. de thérap. Paris 1898 und J. de méd. de Paris. 27. Febr. 1898. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1874. — A. Lorenz, Die Spondylitis. Dissert. Würzburg 1895; Über das Redressement der spondylitischen Wirbelsäule durch totale Lordosierung in horizontaler Suspension; Das Brisement des Buckels nach Calot. D. med. Woch. 1897, Nr. 35; Über das Redressement der spondylitischen Wirbelsaule bei Lähmungen. Wr. kl. Woch. 1898, Nr. 47 (Vortrag). — Lorinser, Die Krankheiten und Verletzungen der Wirbelsäule. Pitha-Billroths Handb. 1882, III. — Lovett, Lateral deviation of the spine as a diagnostic symptom in Potts disease. Boston j. 1890. — Luschka, Die Halbgelenke des menschlichen Körpers. 1858. — Maas, Zur mechanischen Behandlung der Spondylitis. D. med. Woch. 1898, Nr. 6. — Mc Curdy, Spinal supports. Times and Register Philadelphia. 19. Sept. 1891. — Mc Ewen, An adress on the surgery of the brain and spinal cord. Br. med. j. 1888, II. p. 302. — Madelung, Über die Sayresche Methode der Behandlung von Wirbelsäulenerkrankungen. Berl. kl. Woch. 1879, Nr. 5 u. 6. — Makins u. Abott, On acute primary osteomyelitis of the vertebrale (21 Fälle). Zbl. f. Chir. 1896. — Malgaigne, Traité des luxations. Paris 1855. — Malherbe, Mal de Pott datant de 8 à 10 ans, redressement de la gibboeité par la méthode de Calot. Ann. de chir. et orth. Juli 1897. — Marlier, Mal de Pott simulant la scoliose. R. d'orth. 1893, Nr. 3. — Maydl, Ein Fall von Resektion der Wirbelsäule. Wr. med. Pr. 1884, Nr. 25. — Ménard, Du redressement brusque. Bull. et mém. de la soc. de chir. Paris 1897, XX, p. 363, und R. de chir. 1897, p. 526, und Gaz. des hôp. 1897, p. 551; Traitement de la paraplegie du mal de Pott dorsal, par le drainage lateral. R. d'orth. 1895, Nr. 2. — Mercandino, Sull'osteite vertebrale. Gaz. dell'osp. et delle clin. 1898, Nr. 154. — Meyer, Über die Calotsche Behandlung des spondylitischen Buckels. Korr. f. Schw. Ä. 1898, Nr. 8. — Michaud, Sur la myelite et la méningite dans le mal vertebral. Paris 1871. — Millot, Du traitement des gibbosités pottiques. Paris 1898. — Mitchell, Treatment of Potts paralysis by suspension. Am. j. of med. sc. Mai 1889. — Mohr, Zur Statistik der Spondylitis. Würzburg 1880. — Monod, Sur trois mémoires relatifs: Aux moyen de corriger la bosse du mal de Pott d'après 37 opérations etc. Bull. et mém. de l'Acad. de méd. Juni 1897; Traitement de la gibbosité pottique par le redressement brusque. Gaz. des hôp. 1897, XX, p. 656. — Müller, Vereinigung Nordwestdeutscher Chirurgen. 1910. — Mützel, Über Spondylitis traumatica. Diss. Würzburg. 1898. — Nebel, Korsettverbandanlegung in Schrägschwebelage auf einem Bauchlängsgurte. Ztschr. f. orth Chir. IV, H. 1; Die Behandlung der Rückgratverkrümmungen mittels des Sayreschen Gipskorsetts und Jurymast und im Holzküraß des Dr. Phelps. Volkmanns Samml. kl. Vortr. Nr. 277/78; Über einige im Allgemeinen Krankenhaus zu Hamburg mittels der Sayreschen Behandlungsmethoden erzielte Erfolge. D. med. Woch. 1886, Nr. 5. — Nélaton, Recherches sur l'affection tuberculeuse des os. Thèse. Paris 1836. — W. Neumann, B. z. Chir. 1909. — Noble-Smith, A case of caries of the spine causing compression of the cord relieved by laminectomy. Br. med. j. 1. Dez. 1894; Spinalcaries. Smith, Elder u. Co. London 1894. — Nönchen, Das Stehbett. D. med. Woch. 1886, Nr. 18. — Palletta, Anatomisch-pathologische Betrachtungen über mit Drucklähmung verbundene Krümmung des Rückgrates. Tübingen 1794. — Parkin, The treatment of spinal caries and its results by leminectomy. Br. med. j. Sept. 1894. — Pean, Discussion. Séance 8 juin 1897. Bull. de l'Acad. de Méd., p. 695. — Perrin, Symptômes precoces du mal de Pott chez le nourrisson. Paris 1898. — Phocas, Déviations latérales du rhachis dans le mal de Pott et particulièrement dans le mal de Pott dorsolumbaire. R. d'orth. 1893, Nr. 3; Sur quelques difficultées de diagnostic du mal de Pott au début. Gaz. des hôp. 1894, 63; Le traitement du mal de Pott. A. prov. de chir. 1898. — Piéchaud, Appareil d'immobilisation et d'extension pour les affections de la colonne vertebrale etc. R. d'orth. 1896, Nr. 4. — Pott, Remarks on that kind of palsy of the lower limbs, which is frequently found to accompany a curvature of the spine London. 1776.
Quincke, Spondylitis typhosa. Mitt. a. d. Gr. IV, H. 2. — Rédard, Traitement des deviations de la colonne vertebrale et principalement du traitement de la gibbosité du mal de Pott. Communication à la sect. de chir. du XII. congr. int. à Moscou 1897, und Pr. méd. 4. Sept. 1897. — Reiner, Die Erkrankungen der Wirbelsäule. Hocheneggs Lehrbuch der Chirurgie. 1907. — Reinert, Über die Erfolge der Extension bei spondylitischer Kompressionslähmung des Rückenmarks. B. z. Chir. XIV. — Le Roy W. Hubbard, Cases of Potts disease of the spine presenting some unusual nervous symptoms. Med. News. 1895, Nr. 8. — Rust, Arthrokakologie oder über die Verrenkungen durch innere Bedingungen. Wien 1817. — Sayre, Die Spondylitis etc. Übersetzt von Gelbke. Leipzig 1883; Spinal disease and Spinal curvature, their treatment by suspension and the use of the plaster of Paris bandage. London 1877. — Schanz, Bemerkungen zur Calotschen Buckeloperation. D. med. Woch. 1898, Nr. 24; A. f. kl. Chir. LXI. — Schapps, The mechanical treatment of Potts disease. NY. med. j. 1895, Nr. 12. — Schede, Ein Vorschlag zur Modifikation des Calotschen Verfahrens. A. f. kl. Chir. LVII, H. 3; Über Behandlung der Gelenkerkrankungen mit Gewichten. A. f. kl. Chir. XII; Punktion der Abscesse. Diskussion. 14. Kongr. d. D. G. f. Chir. Berlin 1886. — Scheimpflug, Der Wert und die Bedeutung von Heilstätten für skrofulöse Kinder. Wien 1887. — Schildbach, Die Skoliose im ersten Kindesalter. Jahrb. f. Kind. VII, p. 188; Übersicht über die Entwicklung und Anwendung der Distractionsmethoden. A. f. kl. Chir. XXIII. — Schlesinger, Wr. kl. Woch., Offiz. Protokoll der k. k. Ges. d. Ärzte. — Schmaus, Die Kompressionsmyelitis bei Caries der Wirbelsäule. 1890. — Schüller, Chirurgische Mitteilungen über die chronisch-rheumatischen Gelenkentzündungen. 21 Kongr. d. D. Ges. f. Chir. — Schramm, Caries der Wirbelsäule. Wr. med. Woch. 1896, Nr. 22–24. — Scriba, Aus der Klinik des Prof. Maas in Freiburg. Beitrag zur mechanischen Behandlung der Spondylitis. Berl. kl. Woch. 1878, Nr. 38. — Serny, Spinal curvature its consequences and its cure. London 1840. — Sonnenburg, Erfahrungen über die Verwendbarkeit des Sayreschen Gipskorsetts. Berl. kl. Woch. 1883, Nr. 3. — Steimann, Münch. med. Woch. 1908. — Stillmann, A physiological method of the dors vertebrae. Boston med. and surg. j. 1883, Nr. 2. — Strohmeyer, Verletzungen und chirurgische Krankheiten des Rumpfes. Freiburg 1867, p. 530, und Handb. d. Chir. 1851, I. p. 550. — Strüm-

pell, Über die Kompressionslähmung des Rückenmarkes. Tageblatt der 59. Vers. d. Ärzte u. Naturf. Berlin 1886. — Sultan, D. Z. f. Chir. 1905. — Taylor, Die orthopädische Behandlung der Pottschen Kyphose. Berlin 1873 (deutsch von Biesenthal) und The mechanical treatment of angular curvature. New York 1865; The Johns Hopkins Hospital Bulletin 1901. — Terrillon, Trépanation du bassin pour le traitement des abscès chroniques de la fosse iliaque et du bassin. Bull. et mém. de la soc. chir. de Paris. 1890, XV, p. 699. — Thaden, Über die Spondylitis deformans. A. f. kl. Chir. XIV. — Tilanus, Over de Behandeling van Potts Kyphose med. Redressement forcé. Weckblad van het Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. 1898, Nr. 11. — Trendelenburg, Über Resektion der Wirbelbogen wegen spondylitischer Lähmung. Verh. d. 28. Kongr. d. D. Ges. f. Chir. 1899. — Urban, Über operative Eröffnung bei Kompression des Rückenmarks durch Verschiebung der Wirbelkörper. Verh. d. 21. Kongr. d. D. Ges. f. Chir. — Vincent, Chirurgie rachidienne et mal de Pott. R. de chir. 1898, 1 u. 8; Sur le redressement des gibbosités pottiques. Lyon méd. 1897, Nr. 27; Contribution à la chirurgie rachidienne du drainage vertebral dans le mal de Pott. R. de chir. 1892, Nr. 4. — Volkmann, Krankheiten der Bewegungsorgane. Handb. von Pitha-Billroth. 1882, II, 2. Abt., 1. Hälfte. — Vulpius, Zur Statistik der Spondylitis. A. f. kl. Chir. LVIII; Die moderne Behandlung der Spondylitis. Zbl. f. Kind. 1897, Nr. 10; Zur Technik des Redressements und des Verbandes an der gibbösen Wirbelsäule. Verh. d. 27. Kongr. d. D. Ges. f. Chir. und D. med. Woch. 1898. Nr. 27; Die Behandlung der Spondylitis im Gipsbett. 70. Vers. d. Ärzte u. Naturf. in Düsseldorf; Über das gewaltsame Redressement des Buckels. Münch. med. Woch. 1897, Nr. 36. — Wachenhusen, Die Wirbelresektion bei spondylitischer Drucklähmung. B. z. kl. Chir. XVII, H. 1. — Wassiljew, A. f. kl. Chir. 1909. — Westermann, Du redressement des gibbositées bottiques sous anésthésie. Bordeaux 1898. — Witzel, Die Gelenk- und Knochenentzündungen bei akut infektiösen Erkrankungen. Bonn 1890. — Wolff, Redressement des Buckels bei Spondylitis. Berl. med. Ges. 17. Jan. 1898. — Wullstein, Die anatomischen Veränderungen nach Calotschem Redressement. A. f. kl. Chir. LVII; Ztschr. f. orth. Chir. 1904.
*Lorenz.*

**Spotted fever,** eine seit einem Jahrzehnt genauer erforschte, mit hohem Fieber und petechialem oder purpuraartigem Exanthem verlaufende Krankheit.

*Synonyma:* Spotted fever of Idaho, Spotted fever of the Rocky Mountains, Black fever, Black measles, Blue disease, Tick fever (n. Scheube, p. 494), am gebräuchlichsten: Rocky Mountain spotted fever.

*Geschichtliches:* In Idaho und Montana ist die Krankheit seit dem Jahre 1873 bekannt. Die erste literarische Mitteilung findet sich im Rep. Surg. General U. S. Army 1896, p. 60—65, Washington, Gov. Print. Office (s. Rucker, Mil. Surgeon 1911). Um die Erforschung der Krankheit machten sich besonders verdient; Maxey (1899), Wilson und Chowning (1902—1904), Anderson (1903), Stiles (1904—1910), King (1906), Ricketts (1906—1911) sowie Hunter u. Bishopp (1911).

*Geographische Verbreitung:* Das Fleckfieber des nordamerikanischen Felsengebirges ist in seiner Ausbreitung lokal begrenzt auf die Rocky-Mountains-Gegend der Vereinigten Staaten. Am häufigsten ist die Krankheit beobachtet in den Staaten Idaho und Montana, ferner auch in Oregon, Washington, Nevada, Utah, Wyoming, Colorado, Alaska und California. Ein Hauptherd befindet sich im „Bitter Root Valley" in Montana. Nach einer Zusammenstellung von Rucker sind daselbst seit dem Jahre 1900 die folgenden Erkrankungszahlen ermittelt:

| Jahr | Erkrankungen | Todesfälle |
|---|---|---|
| 1900 | 12 | 9 (= 75 %) |
| 1901 | 14 | 10 (= 71·4%) |
| 1902 | 21 | 15 (= 71·4%) |
| 1903 | 14 | 9 (= 64·2%) |
| 1904 | 11 | 9 (= 81·8%) |
| 1908 | 12 | 5 (= 41·6%) |
| 1909 | 28 | 13 (= 46·4%) |
| 1910 | 19 | 14 (= 73·6%) |
| 1911 | 16 | 6 (= 37·5%) |

Nach Maxey (zit. bei Rucker) sollen im Staate Idaho aus dem Jahre 1908 380 Fälle bekannt geworden sein. Hunter u. Bishopp schätzen die Gesamtzahl

der jährlichen Fälle auf 750 mit 75 Todesfällen. Die bekannten Krankheitsherde befinden sich zwischen 40 und 47° nördlicher Breite.

*Epidemiologie:* Die Orte, an denen Spotted fever beobachtet ist, liegen durchschnittlich etwa 1000 *m* über dem Meeresspiegel. Die Verbreitung ist häufig auffallend begrenzt, z. B. auf eine einzige Flußtalseite. Hauptkrankheitssaison im Frühling und Frühsommer (März bis Juli), insbesondere zur Zeit des zahlreichsten Vorkommens von Zecken. Die meisten Kranken geben in der Anamnese Zeckenbisse an. Am häufigsten werden die den Zeckenbissen ausgesetzten Berufsarten befallen: Farmer, Landleute, Schafhirten, Holzschläger u. s. w. Männer, besonders im Alter von 30—40 Jahren erkranken häufiger als Frauen.

Die Krankheit ist nicht kontagiös; selten wurde mehr als 1 Fall zur selben Zeit in einer Familie beobachtet.

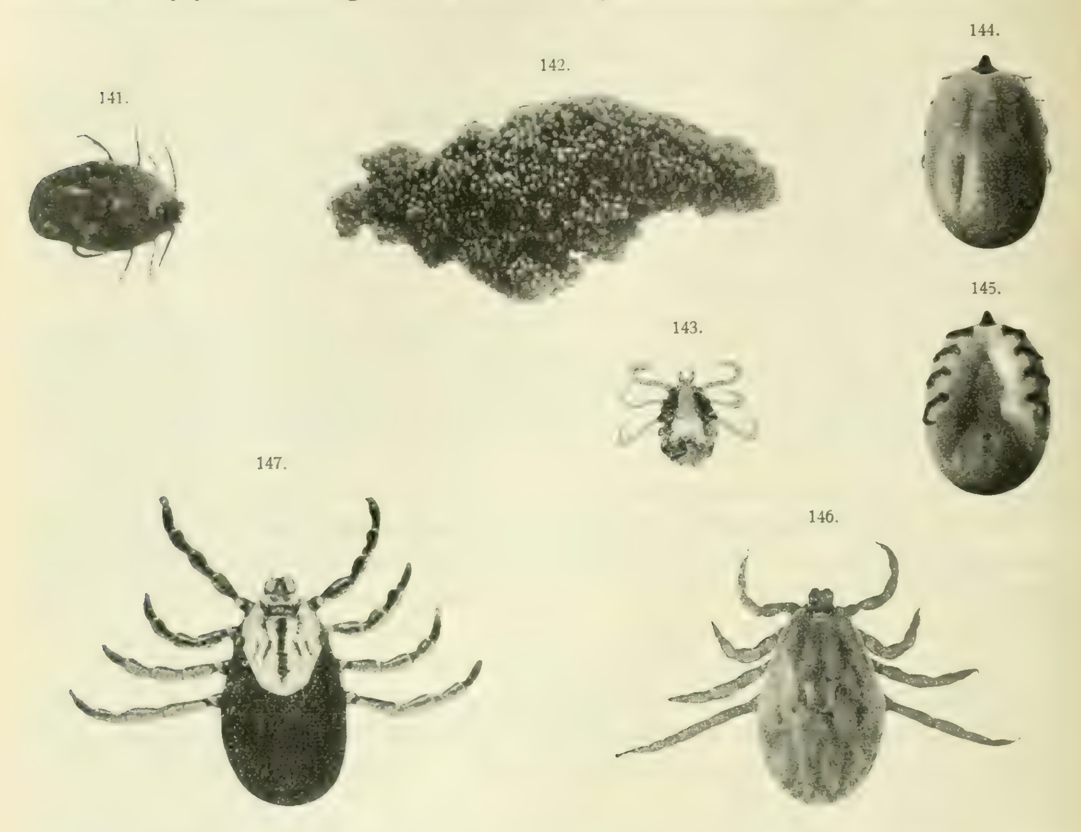
*Ätiologie:* Wilson u. Chowning hatten im Jahre 1904 piroplasmaähnliche, „Piroplasma hominis“ genannte Gebilde als die Erreger beschrieben. Diese „Parasiten“ fanden aber keine Bestätigung (Stiles, Ashburn, Ricketts u. a.); sie wurden für Artefakte, Blutplättchen, degenerierte Erythrozyten u. dgl. erklärt. — Nach den Tierversuchen von Ricketts muß das Krankheitsvirus in den Körperflüssigkeiten, u. zw. im Blute sowohl in den Blutkörperchen als im Serum vorhanden sein. Durch Berkefeldkerzen filtriertes Serum war nicht mehr infektionstüchtig, auch ging die Virulenz beim Erwärmen des Blutes auf 50° in 25—30 Minuten, ferner nach 24stündigem Trocknen im Vakuum und nach 16stündigem Aufbewahren im Eisschrank verloren.

Ricketts beschrieb im Jahre 1909 ein pleomorphes Bacterium, das er für den Erreger zu halten geneigt war; gewöhnlichste Form: „two somewhat lanceolate chromatinstaining bodies, separated by a small amount of eosinstaining substance.“ Die Mikroorganismen wurden gefunden: im Menschenblut sowie bei infizierten Tieren und Zecken.

Die Eier von infizierten Zecken enthielten große Mengen von kleinen bipolar gefärbten Bacillen in verschiedenen Entwicklungsstadien. Die Bacillen fanden sich auch in großen Mengen in den Speicheldrüsen, im Verdauungstraktus, sowie in den Ovarien von infizierten Weibchen; dagegen niemals bei nicht infizierten Zecken. Eine Kultur gelang nicht. Ricketts nannte den Mikroorganismus „bacillus of Rocky Mountain spotted fever“. Der Bacillus wurde von Normalserum nicht in stärkeren Verdünnungen als 1 : 10, von Patienten-Immunserum nicht stärker als 1 : 40 agglutiniert. Meerschweinchenimmunserum agglutinierte bis 1 : 100; Meerschweinchennormalserum überhaupt nicht. Die ätiologische Bedeutung des Rickettschen Bacillus kann noch nicht definitiv anerkannt werden.

*Übertragung:* Für die Übertragung durch Zecken sprechen, wie schon Anderson sowie Wilson u. Chowning richtig angenommen hatten, die schon genannten epidemiologischen Tatsachen. Nach Bishopp u. Hunter (s. Lit.) war es im Jahre 1905 den beiden Ärzten McCalla u. Brereton in Idaho gelungen, die Krankheit durch eine von einem Kranken genommene Zecke auf 2 Gesunde zu übertragen (damals nicht publiziert, erst im Jahre 1908). Die ersten beweisenden experimentellen Zeckenübertragungen sind von Ricketts im Jahre 1906 veröffentlicht, nachdem er die Übertragung der Krankheit durch Blutüberimpfung von Menschen auf Meerschweinchen festgestellt hatte. Ricketts zeigte, daß sowohl männliche als weibliche Zecken, ferner auch die Nachkommenschaft von infizierten Tieren die Krankheit bei Meerschweinchen übertragen konnten. Mit der erblichen Übertragung war zugleich das Weiterbestehen, bzw. das Wiederauftreten

der Krankheit im nächsten Frühjahr erklärt. — Ricketts konnte auch natürlich infizierte Zecken nachweisen. Unabhängig von Ricketts kam gleichzeitig W. W. King in den Hauptpunkten zu gleichen Resultaten (kurz vor Ricketts publiziert).




Die Rocky Mountain Spotted-fever-Zecke (Dermacentor venustus). (Nach Hunter u. Bishopp). 141. Erwachsene weibliche Zecke beim Eierlegen. 142. Eierhaufen. 143. Zeckenlarve. 144. Vollgesogene Nymphe, Rückenansicht. 145. Dieselbe, Bauchseite. 146. Dermacentor albipictus, erwachsenes Männchen. 147. Dermacentor albipictus, Weibchen.

Eine ausführliche Studie über die übertragende Zeckenart Dermacentor venustus Banks, deren Verbreitungsgebiet sich mit dem des R. M. spotted fever deckt, ist von Hunter u. Bishopp erschienen (s. Abb.) Nach Maver kommen eventuell mehrere Zeckenarten für die Übertragung in Frage. So könnte vielleicht bei Einschleppung der Krankheit in Gebiete mit anderen Menschenzeckenarten daselbst eine Ausbreitung erfolgen. Die Zecken bleiben, wenn einmal infiziert, ihr ganzes Leben lang infektiös. Die meisten Zecken brauchen 2, manchmal 3 Jahre für ihren vollen Entwicklungszyklus.

Über die Lebensgewohnheiten der Dermacentor venustus (D. Andersoni Stiles, 1905) sei kurz folgendes mitgeteilt: Sie macht, wie alle Zecken, 4 Entwicklungsstadien durch: Ei-, Larven-, Nymphen- und erwachsenes Stadium. Die Eier werden in großen Mengen im Boden abgelegt. Die nach einigen Wochen (je nach Temperatur) auskriechenden kleinen Larven haben 6 Beine. Nach dem Blutsaugen an kleinen Nagetieren verkriechen sich die Larven in die Erde und häuten sich. Die dann resultierenden größeren Nymphen haben 8 Beine. Nach weiterem Blutsaugen und Häuten entsteht das erwachsene Stadium.

In den Monaten März bis Juli saugen die überwinterten leeren erwachsenen Zecken sich zum Teil an Menschen voll, um dann Eier abzulegen. Die überwinterten Nymphen saugen auch Ende März an kleinen wilden Tieren, haupt-

sächlich den „Ground squirrels", den Erdeichhörnchen und verwandten Arten, an denen sie bis etwa Mitte Juli gefunden werden können. Die erwachsenen Zecken befallen außer den Menschen hauptsächlich größere Haustiere (in erster Linie Rind und Pferd, auch Schaf und Hund) und größere wilde Tiere, z. B. Bergziege, brauner Bär, ferner Kaninchen u. a. m. -- Unter diesen Zeckenwirten sind vielleicht auch Zwischenträger des Spotted fever zu suchen. So sind z. B. nach Ricketts folgende kleinere wilde Tiere für Zeckenübertragung empfänglich: ground squirrel, rock squirrel, ground hog und chipmunks.

Nach Moore muß die Zecke, um sich selbst zu infizieren, 25 Stunden festsitzen und zur Übertragung 2 Stunden.

*Tierinfektionen:* Die mit 0·5 – 5 $cm^3$ defibriniertem Blut oder durch Zeckenbiß infizierten Meerschweinchen zeigen nach 2 – 5 Tagen Temperatursteigerung, ödematöse Schwellung von Hoden und Testikel mit Hauthämorrhagien daselbst; auch sonst am Körper fleckige Rötungen. Unter schnellem Verfall gehen die Tiere meist in 7 – 11 Tagen zu grunde. Genesende Tiere erholen sich nur langsam.

Bei Affen sollen die Erscheinungen ähnliche sein.

*Klinik:* Inkubation 3 – 10, meist 7 Tage.

Die Symptome sind[1]:

Die Krankheit beginnt, nachdem ein paar Tage allgemeines Übelbefinden mit Frostschauern, leichten abendlichen Temperaturerhebungen und Übelkeit vorausgegangen ist, mit Schüttelfrost, der von hohem Fieber gefolgt ist. Dabei bestehen Muskel-, Knochen-, Kopf-, Rücken- und Gliederschmerzen, namentlich an den unteren Extremitäten; letztere verursachen ein Gefühl, als ob die Glieder sich in einem Schraubstock befänden.

Das Fieber ist von leicht remittierendem Typus und erreicht gewöhnlich zwischen dem 8. und 12. Tag seinen Höhepunkt, um dann bei günstigem Ausgange der Krankheit allmählich abzufallen und um den 14. – 18. Tag die Norm zu erreichen, gewöhnlich für ein paar Tage unter diese sinkend. In tödlich verlaufenden Fällen bleibt die Temperatur hoch, auf 40 – 41°, und zeigt keine oder nur ganz geringe Morgenremissionen.

Der Puls steht in einem Mißverhältnis zur Temperatur, die Zahl der Schläge beträgt gewöhnlich 110 – 140, 120 nicht selten bei einer Temperatur von 39°. Dabei ist er gewöhnlich klein, manchmal voll und kräftig, bisweilen in der ersten Woche dikrot.

Auch die Respiration ist beschleunigt, in der Regel 26 – 40 Atemzüge in der Minute. In der 2. Woche ist eine leichte Bronchitis vorhanden. In tödlichen Fällen kommt es oft zu hypostatischer Pneumonie.

Die Conjunctiva ist injiziert, Nasenbluten in der Regel vorhanden, manchmal stark. Gesicht häufig gerötet und geschwollen, von stupidem Ausdruck.

Die Zunge ist dick weiß belegt, an Spitze und Rändern rot. Später wird sie trocken und braun, Zähne und Lippen bedecken sich mit fuliginösem Belag. Der Appetit ist oft anfangs gut, der Stuhl während der ganzen Dauer der Krankheit verstopft. In tödlichen Fällen pflegt heftiges Erbrechen zu bestehen.

Die Leber ist gewöhnlich in mäßigem Grade vergrößert. Auch die Milz ist schon frühzeitig geschwollen und kann mehrere Zentimeter den Rippenrand überragen.

Der Harn ist vermindert, dunkel gefärbt und enthält etwas Eiweiß und hyaline, granulierte und Epithelcylinder.

---

[1] Ich folge hier im wesentlichen der guten Schilderung Scheubes in der vorigen Auflage dieser Encyklopädie.

*Blutbild:* Progressive Abnahme der Erythrocyten und des Hämoglobingehalts. Leukocytose, besonders Vermehrung der großen mononucleären Leukozyten.

Das Bewußtsein ist gewöhnlich klar, selbst in schweren Fällen, und bleibt es bis wenige Stunden vor dem Tode.

Nicht selten werden schwere nervöse Symptome beobachtet.

Die Hauteruption, von der die Krankheit ihren Namen hat, erscheint in der Regel am dritten Tage, zuerst an Handgelenken und Knöcheln, dann an Armen, Beinen, Stirn, Rücken, Brust und zuletzt am schwächsten am Leib. Dieselbe besteht anfangs aus nadelspitzen- bis erbsengroßen, hellroten Flecken, die bald dunkler, manchmal fast purpurn werden und unter Vergrößerung der einzelnen zusammenfließen, so daß die Haut wie marmoriert und bisweilen buchstäblich von ihnen bedeckt wird. Anfangs auf Druck verschwindend, nehmen die Flecke etwa vom 6. bis 10. Tage an einen ausgesprochenen petechialen Charakter an. Gleichzeitig ist Gelbsucht leichteren bis mittleren Grades vorhanden. Mit dem Nachlassen des Fiebers beginnt das Exanthem zu verschwinden, ist aber mitunter noch wochen- und monatelang zu sehen. In der Rekonvaleszenz beginnt eine Abschuppung, die sich über den ganzen Körper verbreitet, im allgemeinen aber nicht stark zu sein pflegt. In sehr schweren Fällen kann es zu Gangrän von Fingern und Zehen kommen, noch häufiger wird die Haut des Skrotums und Penis gangränös.

Leichte Fälle können ohne Exanthem verlaufen.

Die Rekonvaleszenz dauert häufig viele Wochen lang.

Überstehen der Krankheit hinterläßt ziemlich hohe Immunitätsgrade.

Als Gelegenheitsursachen kommen mitunter Erkältungen, Durchnässungen u. dgl. in Frage.

*Pathologische Anatomie:* Gewöhnlich starke Totenstarre, die schon frühzeitig einzutreten pflegt. Die Haut ist mehr oder weniger gelb und zeigt Blutaustritte; solche zuweilen auch auf Brust- und Bauchfell; in der Regel finden sich eine oder mehrere Wunden, die von Zeckenbissen herrühren.

Die Lungen zeigen Hypostase, manchmal Pneumonie. Unter dem Epikard des linken Ventrikels sind kleine Petechien zu sehen. Das rechte Herz ist mit Blut gefüllt, das linke kontrahiert und leer. Das Herzfleisch ist schlaff, weich und blaß; die Muskelfasern erscheinen körnig getrübt und fragmentiert.

Die Milz ist um das 3—4fache des Normalen vergrößert, gewöhnlich dunkelpurpurn, weich, zerfließend. Lymphdrüsen etwas vergrößert.

Die Leber ist gleichfalls vergrößert, fettig degeneriert.

Auch Pankreas ist vergrößert und dasselbe gilt von den Nieren. Diese zeigen unter der Kapsel und im Becken kleine Blutungen und sind hyperämisch, die Rinde ist geschwollen. Die Epithelien sind körnig getrübt, stellenweise abgestoßen und die Kanälchen enthalten neugebildete Ausgüsse.

In der Darmschleimhaut häufig submuköse Hämorrhagien.

*Prognose:* In Idaho meist günstig; Mortalität daselbst selten mehr als 4%; in Montana dagegen 33—75% Mortalität. Der Tod erfolgt gewöhnlich zwischen dem 6. und 12. Tage. Nach dem 10. Tage der Krankheit ist die Prognose günstiger. Kontinuierliches hohes Fieber, plötzlicher Temperatursturz, Delirium und Bewußtlosigkeit sind signa mali ominis.

*Behandlung:* In Ermanglung eines Spezifikums sind die Hauptmittel symptomatische und gute Pflege. Nach Anderson soll Chinin in großen Dosen (4—6stündlich 1 *g*) günstigen Einfluß haben. Auch „sodium caccodylate" wird empfohlen. — Ricketts hat ein Schutzserum hergestellt, das — frühzeitig ge-

geben — auch Heilwirkung zeigen soll. Zur sicheren Beurteilung liegen aber noch nicht genügend Resultate vor.

*Prophylaxe und Bekämpfung:* Die Zeckenvernichtung und der Schutz vor Zeckenbissen sind vorläufig die Hauptmittel im Kampfe gegen das Spotted fever. Dabei sind auch besonders die Zwischenwirte der Zecken im Auge zu behalten (Rinder, Pferde, Schafe, ground squirrels etc.). Vernichtung der kleinen Tiere und Ölbäder oder Kresolseifenbäder der größeren Tiere, Absuchen der Zecken, Abholzungsarbeiten, Verbrennen von Gestrüpp sind wichtige Zeckenvertilgungsmaßnahmen. — Man hofft, die Zecken in 3 Jahren ausrotten zu können. Die Kosten sind auf 23700 Dollars veranschlagt (Hunter u. Bishopp).

*Persönlicher Schutz* durch Tragen von „zeckensicherer" Kleidung in infizierten Gebieten während der Zeckensaison. Baldigste Entfernung aller am Körper gefundenen Zecken; Ausbrennen der Bißstellen mit Acid. carbolicum liquefactum.

**Literatur:** Anderson, Utah M. J. 1908/09, XXVII. – Hunter u. Bishopp, U. S. Dep. of Agriculture. 1911, Bull. Nr. 105 (gutes Literaturverz.). – W. W. King, Publ. Health Rep. 27. Juli 1906. – McCalla, Med. Sentinel. Portland, Oreg. 1908. XVI. – Maxey, Med. Sentinel. Portland, Oreg. 1899, VII, u. 1908, XVI. – H. T. Ricketts, Transactions of The Chicago Pathol. Soc. 1907, VII, 3, u. J. of Am. med. ass. 4. Aug. 1906 (ferner s. bei Rucker), u. Contrib. to Med. Sc. Univ. Chicago Press. 1911. – W. C. Rucker, Mil. Surgeon. 1911, XXIX, 6 (daselbst vollst. Lit.). – Scheube, Krankh. d. warmen Länder. 4. Aufl. G. Fischer, Jena, 1910. – Stiles, s. bei Rucker. – Wilson u. Chowning, Med. Sentinel. Portland, Oreg. 1902, X, u. J. of inf. dis. 1904, I.

*Mühlens (Hamburg).*

**Sprachstörungen, allgemeine Übungstherapie.** Die allgemeine Übungstherapie der Sprachstörungen ist naturgemäß für die weitaus meisten Sprachstörungen so gleichartig, daß sie schon aus Rücksicht auf die sonst eintretenden Wiederholungen hier in einem besonderen Artikel besprochen werden muß. Wiederholen sich doch die gleichen Übungen bei der Behandlung der Aphasie, der verschiedenen Formen der Stummheit, der Hörstummheit, der Phonasthenie, des Stotterns, des Stammelns.

Die gesamte Übungstherapie der Sprachstörungen teilt sich zunächst in zwei große Übungsgruppen: 1. die Übungen des Sprechmechanismus, 2. die Übungen der inneren Sprache.

## *I. Übungen des Sprechmechanismus.*

Auch hier ergibt sich die Einteilung der Übungen aus dem Bau des Sprechapparates von selbst: Atmungsübungen, Stimmübungen und Artikulationsübungen.

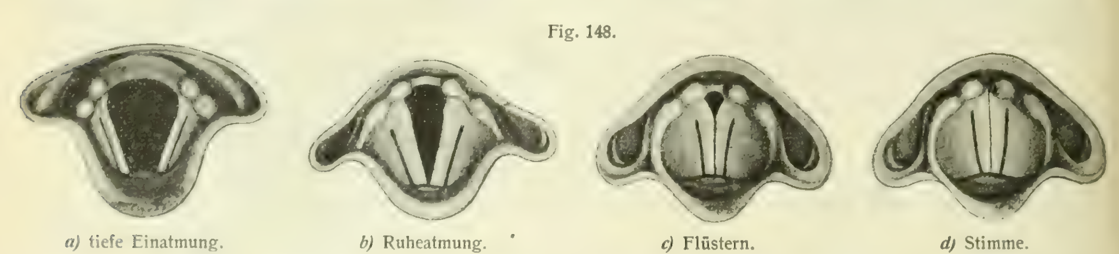
### 1. Atmungsübungen.

Bei den Atmungsübungen wird die Sprache des normal sprechenden Menschen stets das Vorbild bleiben müssen. Der normal sprechende Mensch atmet gewöhnlich durch den offenen Mund kurz und geräuschlos ein, während seine Ausatmung als Träger der Sprache möglichst lange und gleichmäßig einherfließt. Daraus ergibt sich für die rationelle Atmungstherapie der Sprachstörungen die vorzunehmende Übung von selbst: durch den offenen Mund kurz und geräuschlos einatmen, durch den offenen Mund möglichst langsam und gleichmäßig ausatmen. Ferner ist es notwendig, daß unangenehme und störende Mitbewegungen, wie sie bei jeder gymnastischen Übung leicht auftreten können, vermieden werden. Die Kontrollmittel, die uns dies ermöglichen, sind Auge, Ohr und Hand. Wir stellen den Patienten bei den Übungen vor einen Spiegel, in dem er mindestens sein Gesicht und den oberen Teil seines Oberkörpers übersehen kann.: Kontrolle durch das Auge. Wir lassen ihn sodann die Hände flach an die Seiten der Brust legen, wir nehmen selbst die gleiche Stellung ein und machen ihm die Atmung vor, indem wir ihn an unserer eigenen Brust die Bewegungen mit seiner Hand kontrollieren lassen:

Kontrolle durch das Getast. Endlich ist auch bei der Atmungsübung die Kontrolle bereits durch das Gehör notwendig, da der Patient auf die geräuschlose Einatmung und auf die Gleichmäßigkeit der Ausatmung zu horchen hat. Der übende Arzt oder die technische Hilfskraft, die man mit der Vornahme der Übungen betraut, muß selbst das Vorbild abgeben und natürlich als solches untadelig sein.

Die Einatmung erfolgt nun durch den offenen Mund und ohne Geräusch. Nicht selten wird dabei auch ein Teil der Luft durch die Nase mit eingeatmet; der größte Teil geht jedoch durch den Mund. Ein Übermaß der Bewegungen muß vermieden werden. Der Mund darf nicht übermäßig weit, sondern nur so weit geöffnet werden, daß das Auge im Spiegel den vorderen Teil der Zunge überblicken kann. Schon bei dieser Öffnung des Mundes findet man nicht selten starke Mitbewegungen im Innern desselben, z. B. an der Zunge, am Lippensaum, und zwar nicht nur bei Stotterern, sondern auch bei verschiedenen Formen der Stimmstörungen, bei neurasthenischen Sprachstörungen u. a. Es kommt vor, daß der Zungenrücken, ja sogar, daß die Zungenspitze sich unwillkürlich heben und sich dem eintretenden Luftstrome hindernd in den Weg stellen, so daß Reibegeräusche zwischen Zungenrücken und Gaumen eintreten; ja es kommt bei manchen krampfhaften spastischen

Fig. 148.



*a)* tiefe Einatmung. *b)* Ruheatmung. *c)* Flüstern. *d)* Stimme.

Sprachstörungen sogar bei diesem ersten Versuch der Mundatmung dadurch, daß der Zungenrücken mit dem Gaumen einen Verschluß bildet, überhaupt nicht dazu, daß der Patient durch den Mund einatmen kann, sondern die gesamte Luft durch die Nase einzieht. Man kann das sehr leicht an dem dann entstehenden Nasengeräusch hören, dem Patienten aber auch ohne weiteres zum Bewußtsein bringen, wenn man ihm die Nase zuhält. Eine große Zahl von sprachgestörten Patienten scheuen sich geradezu, den Mund genügend weit zu öffnen. Oft glauben sie ihn schon genügend aufgemacht zu haben, wenn die Zahnreihen erst wenige Millimeter voneinander entfernt sind.

Bei der Einatmung darf keine Spur von Geräusch entstehen; jedes Geräusch hierbei ist der Ausdruck für eine vorhandene Hemmung an irgend einer Stelle, die der eintretende Luftstrom zu passieren hat. Eine derartige Hemmung ist stets irrationell. So entstehen die eben erwähnten Mundgeräusche und Nasengeräusche, die beide leicht abzustellen sind. Viel unangenehmer und dem Patienten oft nicht gleich zum Bewußtsein zu bringen sind Geräusche, welche im Kehlkopfe dadurch entstehen, daß die Stimmlippen eine perverse Aktion machen, d. h. bei der tiefen Einatmung nicht weit auseinandergehen, um dem Atemstrome den Weg frei zu machen, sondern gerade umgekehrt sich einander nähern, so daß die Luft sich durch ein kleines, der Flüsterstellung entsprechendes Dreieck hindurchdrängen muß. Die normale Schnelltiefatmung, wie wir sie zum Sprechen nötig haben und die das weite Fünfseit der Stimmlippenstellung zeigt, beschränkt sich hier als Einatmungsstelle auf das kleine eben erwähnte Dreieck (siehe Fig. 148). Ein so entstehender Stridor inspiratorius findet sich nicht nur bei Stotternden, sondern vorwiegend auch bei den verschiedenen Formen der Phonasthenie (siehe XI, Seite 717 und 732).

Der laryngeale Stridor wird vermieden, wenn man den Patienten auf das Geräusch hinweist und ihm zeigt, daß er selbst mit relativer Schnelligkeit eine Einatmung zuwege bringen kann, auch ohne Geräusch. Dabei hat man zu beachten, daß der übende Patient die primäre Stelle der Atmungsbewegung gewöhnlich in Mund und Hals verlegt. Es ist merkwürdig genug, daß diese Patienten fast stets die Vorstellung haben, als ob sie durch irgendwelche Bewegungen in Mund und Hals die Luft in sich hineinsaugen. Zeigt man ihnen dagegen, daß der Ausgangspunkt der Bewegungen logischerweise von den Atmungsmuskeln ausgehen muß, und daß sie nur nötig haben, die Brustwand an den betreffenden Stellen zu heben, ohne dem Luftstrome an irgend einer Stelle in Mund, Nase oder Kehlkopf ein Hindernis in den Weg zu legen, so erfolgt gewöhnlich schon nach dieser Belehrung die richtige geräuschlose Einatmung. Man kann sich auch bald im Kehlkopfspiegel selbst davon überzeugen, daß die Stimmlippen, welche bei dem Stridor inspiratorius in der geschilderten fehlerhaften Stellung standen, bald die Tendenz zur weiteren Öffnung zeigen, wenngleich es recht charakteristisch ist, daß besonders bei Phonasthenikern anfangs die erforderte fünfseitige Öffnung für die Tiefatmung nicht gleich erscheint.

Die Ausatmung soll möglichst langsam und gleichmäßig erfolgen; eine langsame Exspiration ist die erste und wichtigste Grundlage einer normalen und richtigen Sprache. Bei der spastischen Stimmstörung, beim Stottern, bei den neurasthenischen Sprachstörungen wird häufig schon nach kurzer Zeit der gesamte Luftvorrat, ohne seinem stimmlichen oder sprachlichen Zweck gedient zu haben, herausgelassen. Durch die Kontrollmittel von Auge, Gehör und Getast müssen wir versuchen, dahin zu kommen, daß die Ausatmung möglichst langsam und gleichmäßig wird. Die Ausatmungslänge beträgt bei normal sprechenden Erwachsenen 20–30 Sekunden, bei Kindern 12–20 Sekunden, wenn man die betreffenden Versuchspersonen nicht besonders einübt. Unter den abnormen Verhältnissen einer großen Reihe von Sprachstörungen sinkt die Ausatmungslänge auf eine minimale Zeit herab; bei Stotternden und manchen Arten der Phonasthenie beträgt sie oft nur 4–5 Sekunden.

Fast noch wichtiger als die Länge der Ausatmung ist die Gleichmäßigkeit derselben. Mit Auge und Hand muß kontrolliert werden, daß die gehobene Brust sich gleichmäßig und langsam senkt. Mit dem Ohr läßt sich dies kontrollieren, wenn man die Ausatmungen flüsternd machen läßt. Die flüsternde Ausatmung ergibt für die Stimmlippen schon eine Art Vorübung für ihre Stimmanwendung. Durch das Flüstern entsteht aber außerdem die Vorbedingung für eine außerordentlich feine Kontrolle der Gleichmäßigkeit des ausströmenden Luftstromes durch das Gehör. Jeder kleine Ruck, jede kleine Verstärkung wird von dem Ohr sofort wahrgenommen und zwar, wie sich hier auch durch pneumographische und atemvolumetrische Registrierungen ergibt, noch feiner und besser als durch die an dem Atmungsorgan tastende Hand. Sehr häufig findet man stoßweise Verstärkungen des Flüstergeräusches, ja es kommt sogar manchmal eine saccadierte Ausatmung zu stande. Auch die unter der Systole erfolgende stärkere Blutfüllung des Larynx bewirkt nicht selten, besonders dann, wenn es sich um erregte Patienten handelt, ein mit dem Pulsschlage vor sich gehendes Verstärken des Flüsterns. Wenn es auch durch den Willen und die genannten Kontrollmittel nicht beseitigt werden kann, so ist es für den behandelnden Arzt doch von großer Bedeutung, da es ihm die Erregung des Patienten anzeigt.

Mit den Übungen von Ein- und Ausatmungsbewegungen hat zuerst der ausgezeichnete Orthopäde und ärztliche Pädagoge D. G. M. Schreber gym-

nastische Bewegungen verknüpft. Die ersten oben geschilderten Übungen von Ein- und Ausatmung machen wir in der erwähnten Ruhestellung in gerader Haltung und mit Anlegung der Handflächen an die Seitenflächen der Brust. Dann aber gehen wir gewöhnlich bald dazu über, die Schrebersche Gymnastik bei der Atmung zu verwenden, besonders da, wo die Atmung vertieft und ihr Ablauf besser geregelt werden muß, wie bei der Phonasthenie, dem Stottern, den spastischen Sprachstörungen überhaupt, aber auch bei einer großen Reihe von aphasischen und bei gewissen angeborenen oder früh erworbenen central bedingten Sprachstörungen, so z. B. bei der infantilen Pseudobulbärparalyse. Auch dort, wo die Sprache aus nichts heraus aufgebaut werden muß, so bei den Taubstummen, sind Atmungsübungen durchaus notwendig, wie sich aus einer großen Reihe von pneumographischen Untersuchungen besser und schlechter sprechender Taubstummer ergeben hat.

Die Atmungsübungen haben meist eine allgemein-beruhigende Wirkung; sie ist besonders bei den zahlreichen neuropathischen Personen mit Sprachstörungen von großem Wert. Französische Ärzte (Pitres u. a.) haben sie deshalb neuerdings in die allgemeine Therapie der Nervenkrankheiten mit Erfolg eingeführt.

Die von uns besonders bevorzugten Schreberschen atemgymnastischen Übungen sind folgende:

1. Armheben seitwärts in Verbindung mit Tiefatmen — 10, 20, 30 mal. Die Arme werden bei straffer Streckung in gerader seitlicher Richtung bis zur senkrechten Haltung am Kopfe gehoben. Die Übung wird zuerst mit geschlossenem Munde, also ohne Atmung gemacht, sodann aber wird während der Aufwärtsbewegung der Arme tief eingeatmet, während der Abwärtsbewegung der Arme langsam und stetig ausgeatmet.

2. Armkreisen in Verbindung mit Ein- und Ausatmen. — 8, 12, 20 mal. Beide vollkommen gestreckten Arme beschreiben in der Richtung von vorn nach hinten und ebenso umgekehrt dicht am Kopfe vorbei einen weiten Kreis, wobei während der Aufwärtsbewegung der Arme mit weitgeöffnetem Munde tief ein- und bei der Abwärtsbewegung ausgeatmet wird. Man bemühe sich, die Arme möglichst weit hinterwärts zu bewegen; die Schultern hebe man nicht absichtlich, sondern nur so weit, als die Armbewegung dies von selbst bewirkt.

3. Ellbögen zurück, in Verbindung mit Tiefatmen — 8, 12, 16 mal. In der Grundstellung werden beide Arme fest in die Hüften gestemmt und in dieser Stellung so weit als möglich nach hinten einander kräftig genähert; der Rücken muß dabei vollkommen gestreckt bleiben. Das Rückwärtsnehmen der Ellbögen geschieht in Verbindung mit tiefem Einatmen, in der äußersten Annäherung wird möglichst lange verharrt und während dieser Zeit der Atem angehalten und bei der Vorwärtsbewegung der gebogenen Arme langsam ausgeatmet.

4. Hände hinten geschlossen, dabei Tiefatmen — 8, 12, 16 mal. Bei vollkommen gestrecktem Rücken werden die Hände auf der Mitte desselben fest geschlossen und die Arme bis zum vollständigen Durchdrücken der Ellbögen abwärts gestreckt. Während der Streckung der Arme wird tief eingeatmet, beim Nachlassen in der Streckung langsam ausgeatmet.

5. Ungleichseitiges Tiefatmen — 6, 8, 10 mal. Die eine Hand faßt möglichst hoch unter die Achselhöhle und wird kräftig gegen die Rippen gestemmt, während der andere Arm über den Kopf gelegt ist. Dann wird kräftig, aber langsam eingeatmet, während dessen die eingestemmte Hand recht stark gegendrückt. Sodann wird langsam ausgeatmet und die Übung bei gewechselten Armen wiederholt.

6. Auseinanderschlagen der Arme mit Tiefatmen — 8, 12, 16 mal. Die vorgestreckten Arme werden kräftig rückwärts geschlagen, dann bei vollkommener Streckung wieder vorwärts bewegt und die Übung wiederholt.

7. Stab hinter dem Rücken, Tiefatmen und Atemhalten. Der Stab wird hinter dem Rücken unter den Ellbogengelenken durchgesteckt und der Kopf etwas zurückgenommen, damit die Brust recht heraus kommt. Dann wird tief eingeatmet und der Atem so lange als möglich angehalten.

8. Stabwende mit beiden gestreckten Armen in Verbindung mit Tiefatmen und Atemhalten — 8, 12, 16 mal. Der Stab muß mindestens eine solche Länge haben, daß er der damit übenden Person vom Boden bis an die Schulterhöhe reicht. Mit nach oben gerichteten Handrücken mit beiden Händen nahe an beiden Enden gefaßt, wird der Stab mit gestreckten Armen über den Kopf weg hinter den Rücken und dann wieder zurückgeführt. Während der Rückwärtswende wird tief eingeatmet, während der Vorwärtswende kräftig ausgeatmet.

9. Die Hände hinter dem Kopf zusammengefaßt, tief einatmen, dann ausatmen.

Was nun die einzelnen Übungen anbetrifft, so erklären sie sich aus ihrer Beschreibung von selbst; nur auf einige derselben ist es zweckmäßig, noch besonders einzugehen. Bei dem in der ersten Übung geschilderten Armheben entsteht, auch ohne daß eine Inspirationsbewegung stattfindet, durch die Bewegung der Arme ein Zug auf den Thorax, der eine Erweiterung desselben bedingt, wovon man sich leicht durch Messung des Brustumfanges überzeugen kann. Bei dem Heben der Arme ist darauf

zu achten, daß die Handrücken nach oben sehen müssen, so daß sich bei den in die Höhe gestreckten Armen die Handrücken einander gegenüberstehen. Wenn wir in dieser Weise die Arme aufwärts heben, so drehen sich von der Waghalte der wagrechten Haltung bis zu der senkrechten Haltung die Schulterblätter mit. Dadurch wird der gesamte Schultergürtel vom Brustkorbe aufgehoben, und es erfolgt eine freiere Bewegung der costalen Atmung. Man kann sich von dieser Tatsache leicht überzeugen, wenn man zunächst die beiden Arme bis zur senkrechten Haltung so hebt, daß die Handflächen oben einander gegenüberstehen, und gleich darauf die Übung richtig macht.

Die Hebung der Arme erfolgt, da sie mit der Einatmung verbunden ist, schnell, die darauffolgende Senkung während der Ausatmung möglichst langsam und gleichmäßig, so daß die Armbewegung eine Art Regulator für die Atmungstätigkeit wird. Besonders bei Kindern wird zu Anfang die Armtätigkeit allein geübt werden müssen und erst dann mit der Atmung verbunden werden, so daß die Assoziation von Muskelbewegungen (Armbewegungen und Atmungsbewegungen) hier erst nachträglich erfolgt. Besonders bei stotternden Kindern ist dies nicht unwesentlich. Freilich könnte man glauben, daß auf diese Weise dem Stotternden sogar Mitbewegungen eingeübt würden. Es ist aber, wie bereits Joh. Müller hervorhebt, ein großer Unterschied zwischen Mitbewegungen, die unwillkürlich gemacht werden, und assoziierten Bewegungen, die mit Willen gemacht werden. Durch Übung verlieren die Muskeln die angeborene Tendenz zu Mitbewegungen; durch Übung wird die willkürliche Mitbewegung mehrerer Muskeln erleichtert. Außer ihrem mechanischen Effekt hat also die erste Atmungsübung zur Folge eine Erleichterung und Regelung der Ein- und Ausatmung, und sie ist gleichzeitig wichtig, weil sie eine Stärkung des Willenseinflusses auf die Atmungsmuskulatur zur Folge hat.

Dasselbe gilt naturgemäß auch von den übrigen Übungen, von welchen ich nur eine noch besonders hervorheben will, die fünfte. Diese Übung bezweckt, die sonst assoziierten, sich gleichmäßig bewegenden Ausatmungsmuskeln in ihrer Assoziation zu trennen, zum Zweck, daß dadurch eine größere Willensherrschaft über die Atmungsmuskulatur erzielt wird und daß die Tätigkeit der Atmungsmuskulatur an und für sich, also die schon oben erwähnte primäre Bewegungsstelle des Atmungsvorganges, dem Sprachgestörten mehr zum Bewußtsein komme. Wird die Übung richtig gemacht, so bewegt sich immer nur eine Seite der costalen Inspirationsmuskulatur. Wird das Einatmen nur mit der linken Brustseite gemacht, so ist es bequemer, sich etwas nach rechts hinüberzuneigen, und umgekehrt. Daß eine willkürliche Trennung sonst assoziierter Bewegungen eine Stärkung des Willenseinflusses auf diese Bewegungen ist, darf nach den klassischen grundlegenden Auseinandersetzungen von Joh. Müller und E. du-Bois-Reymond ebensowenig einem Zweifel unterliegen wie die Tatsache, daß Assoziieren oder Koordinieren von Muskeltätigkeiten, die sonst nicht zusammen funktionieren, eine Stärkung der Willensenergie darstellt.

Alle die angeführten Übungen können auch mit einer Übung im Atemhalten verbunden werden, worunter man das Festhalten der Inspirationsluft in den Lungen mittels der Inspirationsmuskulatur zu verstehen hat. Letzteres ist besonders hervorzuheben, da nicht selten das Festhalten der Atmung, besonders bei spastischen Sprachstörungen, dadurch bewirkt wird, daß der Patient die Stimmritze schließt und nun durch das Pressen auf den Stimmritzenverschluß das Austreten der eingeatmeten Luft verhindert. Die Atemhaltung als Übung soll aber naturgemäß die Inspirationsmuskulatur kräftigen. Dieser Zweck wird durch einen derartigen meist krampfhaften Stimmlippenschluß völlig illusorisch. Damit dies vermieden wird, muß man darauf achten, daß die durch die Einatmungsluft ausgedehnte Brust im Moment des beginnenden Atemhaltens nicht etwa zusammensinkt. Wenn sie ohne Luftauslassung zusammensinkt, so kann man sicher sein, daß nur durch den Stimmritzenschluß die Luft zurückgehalten wird; man hört bei Beginn des Ausatmens dann gewöhnlich ein deutliches Explosionsgeräusch, den Coup de glotte. Auch ist es gut, während des Atemhaltens den Mund stets weit geöffnet halten zu lassen, weil das Schließen des Mundes während der Atemhaltung nicht selten unwillkürlich den Stimmritzenschluß begünstigt.

Im übrigen ist das Atemhalten bei der gesamten Sprachtherapie nur mit Vorsicht zu benutzen. Übertreibungen, Festhalten des Atems können nicht nur schädlich wirken, sondern auch plötzliche Zufälle, z. B. Schwindelanfälle, Ohnmachten etc. herbeiführen, wenn man auf den fehlerhaften Stimmlippenschluß nicht achtet. Mehrfach habe ich gesehen, daß durch Nichtbeachtung dieser Umstände, z. B. von seiten der Lehrer, welche die Schulkurse für stotternde Kinder leiten, mehr oder weniger schwere Atmungsstörungen entstanden, so Emphysem, auch Blutungen in die Hornhaut. Kinder neigen leicht zu Übertreibungen, und das Festhalten der gestauten Luft mittels Stimmlippenschlusses, wobei der Thorax sinkt, bedingt eine so

außerordentliche Steigerung des Blutdruckes, daß die unangenehmen Zufälle sich ohne weiteres leicht erklären. Besonders sorgsam muß man bei Patienten sein, die nebenher an Herzstörungen leiden.

Die Übungen im Atemhalten haben eigentlich nur eine Bedeutung bei gewissen Formen der Phonasthenie und bei denjenigen spastischen Sprachstörungen, bei welchen nach jeder Einatmung sofort eine ruckweise starke Ausatmungsbewegung stattfindet, die gewöhnlich als Atemverschwendung zu betrachten ist, da sie die Ausatmungsluft nicht zur Verwendung beim Sprechen bringt. Bei allen übrigen Sprachstörungen würde ich empfehlen, von der Übung des Atemhaltens überhaupt abzusehen. Ganz fehlerhaft wäre es, sie bei Sprachstörungen anzuwenden, die durch organische centrale Erkrankungen bedingt sind.

Mit den genannten Atmungsübungen kann und muß später bei der Ausatmung die Stimme verbunden werden. Das kann jedoch erst dann geschehen, wenn die systematische Stimmübung erfolgt, auf die wir weiter unten eingehen werden.

Das zeitliche Verhältnis zwischen Ein- und Ausatmung stellen wir dem Patienten am besten dar durch folgende Figur:

in welcher der kleine senkrechte Strich die kurze, rasche Einatmung, der lange wagerechte die langsame, gleichmäßige Ausatmung anzeigt. Da beim gewöhnlichen Sprechen die Ausatmung durchaus nicht kontinuierlich fortfließt, sondern oft an denjenigen Stellen, wo Gedankenzäsuren eintreten, unterbrochen wird, ist es gut, bald darauf zu sehen, daß die Ausatmung auch in mehreren Absätzen, in Etappen gemacht wird, so daß die graphische Darstellung folgendermaßen aussieht:

### 2. Stimmübungen.

Bei der Ausatmung im Hauchen stehen die Stimmlippen gewöhnlich so, daß zwischen ihnen ein längliches Dreieck, dessen Basis an der Hinterwand des Kehlkopfes und dessen Spitze an der Insertionsstelle der Stimmlippen liegt, offen bleibt, d. h. es ist dieselbe Stellung, die wir beim ruhigen Atmen während des Laryngoskopierens erblicken. Hierbei befinden sich die Kehlkopfmuskeln sämtlich gegen einander im Gleichgewicht, und wenn bei der Ausatmung sich die Stimmlippen ein klein wenig einander nähern (d. h. also beim Hauchen), so beruht dies wohl nur auf einer leichten Contraction des Musc. internus.

Gehen wir nun vom Hauchen in das Flüstern über, so sehen wir, wie sofort die beiden Processus vocales sich aneinanderlegen, und nur ein kleines Dreieck übrig bleibt zwischen den beiden Aryknorpeln: Trigonum intercartilagineum. Um diese Stellung herbeizuführen, ist die Wirkung der Musculi crico-arytaenoidei laterales notwendig, die beim Flüstern zu der oben genannten der Musculi interni hinzutritt. Gehen wir endlich vom Flüstern in die Stimme über, so gehört zu der bis dahin in Bewegung gesetzten Muskulatur nur noch die Koordination des Musculus transversus, der die beiden Aryknorpel aneinanderzudrücken hat, damit die Stimmlippen so stehen, wie sie zum Tönen stehen müssen. Lassen wir demnach einen Patienten tief einatmen und sodann in der Ausatmung kontinuierlich vom Hauchen zum Flüstern und zur Stimme übergehen, so setzt er nacheinander alle diejenigen Muskeln in Bewegung, die er bei sofortigem Einsetzen der Stimme

gleichzeitig zur Innervation bringen müßte. Wir haben es also bei dieser Übung mit einer Auflösung einer komplizierten koordinierten Bewegung in die einzelnen Komponenten zu tun. Die Übung würde sich graphisch so darstellen:




Die zu den einzelnen Absätzen der Ausatmung sowie für die Einatmung gehörenden laryngoskopischen Bilder zeigen die geschilderten Stellungen deutlich an.

Dies ist die Grundübung, welche mehr oder weniger bei sämtlichen Sprachstörungen, bei denen die Stimme beteiligt ist, in Anwendung kommen muß. Wenn man jemals gesehen hat, wie Patienten mit schwerer Aphonia spastica, die bei jedem Versuch, die Stimme zu bilden, in heftige Spasmen geraten, ohne daß auch nur ein Ton zum Vorschein kommt, diese Übung dagegen nach wenigen Versuchen glatt vollführen, dann überzeugt man sich, von welcher Bedeutung eine derartige willkürliche Auflösung einer sonst komplizierten Bewegung in ihre einzelnen Komponenten für die Übungstherapie sein muß. Der Vorgang dabei ist offenbar physiologisch wohlbegründet.

Man macht diese Stimmübung nun zunächst so, daß man in der Stellung des Vokales A (das bedeutet der in der graphischen Darstellung eingeklammerte Vokal) vom Hauchen zum Flüstern übergehen läßt. Kann dies ohne Schwierigkeit geschehen, so versucht man den Übergang vom Flüstern zur Stimme. Bei den gewöhnlichen Formen der spastischen Stimmstörungen wird es ohne weiteres gelingen, besonders in den tieferen Lagen der Stimme, den Laut zu erzeugen. Nur bei sehr schweren Formen der Aphonia spastica muß man etwas Geduld haben, da es vorkommen kann, daß nicht gleich bei der ersten Sitzung die Stimme zur Verfügung steht. Ebenso ist es bei der persistierenden Fistelstimme, bei welcher die gleiche Übung von der größten Bedeutung ist, manchmal nicht möglich, schon bei den ersten Versuchen den Ton in der tiefen Stimmlage hervorzubringen.

Beim Übergang vom Flüstern zur Stimme hat man besonders darauf zu achten, daß nicht etwa ein Coup de glotte, eine Unterbrechung des Flüsterns und ein harter Einsatz der Stimme gemacht wird; der Übergang muß kontinuierlich sein. Die graphische Darstellung deutet das an, indem ein Bogen die Teile miteinander verbindet.

Nicht selten begegnet es uns, daß bei den dunklen Vokalen O und U der Übergang vom Flüstern zur Stimme leicht gemacht wird, so daß die Stimme, welche sonst gar nicht erscheinen will, z. B. bei der persistierenden Fistelstimme oder bei der Aphonia spastica, hier leicht eintritt.

Die Stimmlage selbst ist zunächst möglichst tief und leise zu machen. Bei manchen Störungen der Sprache nehmen wir die Stimmübungen in der tiefsten Sprechtonlage vor, u. zw. stets so, daß wir die Tonlage vorher am Harmonium oder mittels der Stimmgabel feststellen. Die durchschnittliche Sprechstimmlage der Männer liegt zwischen A und e, die der Kinder und Frauen zwischen a und e'. Man wird deshalb innerhalb dieser Quint diejenige Stimmlage wählen, in welcher die Stimmübungen vorzunehmen sind. Man kontrolliert von Zeit zu Zeit das Festhalten der Stimmlage durch einen auf einem kleinen Harmonium angeschlagenen Ton. Ein Harmoniumton ist besser als der Klavierton, weil er gleichmäßig ausgehalten werden kann und dem Patienten das Festhalten der Stimmlage weit mehr er-

leichtert. Auch ist es deshalb von Vorteil, ihn anzuwenden, weil es eine große Reihe von Stimm- und Sprachstörungen gibt, bei denen während der Stimmübungen der Patient dazu neigt, die Stimme nach oben zu rücken. So kann es vorkommen, daß, wenn man eine Weile auf die Tonhöhe nicht achtet, die Stimme inzwischen um eine Terz oder Quart in die Höhe gerückt ist. Der schöne gleichbleibende Ton des Harmoniums ermöglicht es uns, die bei Abweichungen von der Tonhöhe entstehenden Schwebungen dem Patienten leicht zu Gehör zu bringen und ihn so, fast ohne daß er selbst den Zusammenhang einsieht, auf der gleichmäßigen Tonhöhe zu halten. Auch bei ganz unmusikalischen Patienten ist dieses Verfahren, vorausgesetzt, daß es sich um hörende Sprachgestörte handelt, zu empfehlen; denn auch der unmusikalische Patient wird wenigstens einen Durchschnittston stets gleichmäßig auf derselben Höhe zu halten vermögen. Man wird auf dem Harmonium die diesem gegebenen Tone am nächsten entsprechende Taste wählen. Es zeigt sich nun stets, daß auch der unmusikalische Patient sehr schnell in die Tonhöhe hineingleitet, welche das Harmonium ihm angibt. Es scheint so, als ob die Schwebungen von selbst eine Korrektur herbeiführen.

Sehr häufig kommt es vor, daß man den allmählichen sanften Übergang vom Flüstern zur Stimme und besonders die Stimme selbst bei spastischen oder Mutationsstörungen auf dem Vokal A nicht recht herausbekommt. Man wird dann gut tun, die übrigen Vokalstellungen durchzuprobieren, um den zunächst leichtesten Vokal zu finden, so daß man folgende Einzelübungen für die Stimme zur Verfügung hat:

| | |
|---|---|
| $h^{(a)}$ ———— | $\overset{\frown}{a}$ ———— |
| $h^{(o)}$ ———— | $\overset{\frown}{o}$ ———— |
| $h^{(u)}$ ———— | $\overset{\frown}{u}$ ———— |
| $h^{(e)}$ ———— | $\overset{\frown}{e}$ ———— |
| $h^{(i)}$ ———— | $\overset{\frown}{i}$ ———— |
| $h^{(ä)}$ ———— | $\overset{\frown}{ä}$ ———— |
| $h^{(ö)}$ ———— | $\overset{\frown}{ö}$ ———— |
| $h^{(ü)}$ ———— | $\overset{\frown}{ü}$ ———— |

Bei Schwerhörigen und Taubstummen wird man in ähnlicher Weise verfahren, um den fehlenden oder mangelhaften musikalischen Akzent auszugleichen. Mit Vorteil habe ich mich dabei der in einem früheren Artikel (s. Phonasthasie) angegebenen elektrisch betriebenen Stimmgabeln bedient, deren Vibrationen von Schwerhörigen oder Tauben am Kehlkopf gefühlt werden und dann, wenn sie mit dem von dem Patienten selbst produzierten Ton starke Schwebungen geben, sehr

bald das Hineingleiten in den richtigen Ton bewirken. Man ist sogar im stande, vollständig taube Patienten dazu zu bringen, einen gegebenen Ton oder die gleiche Tonhöhe festzuhalten, indem diese Vibrationskontrolle angewendet wird.

Für die Kontrolle der Intensität besitzen wir leider keinen einigermaßen exakten Kontrollapparat. Man wird dahin streben müssen, die möglichst leise Sprechstimme für die Übungen zu wählen, die aber doch laut genug ist, um im Zimmer gehört zu werden. Die durchschnittliche Intensität der Sprechstimme beim ruhigen Gespräch wird dafür als Muster zu gelten haben; für Schwerhörige und Taube, bei denen die Kontrolle durch das Ohr hier versagt, würde die Kontrolle durch das Getast eintreten: die Patienten müssen die Hand an den Kehlkopf legen, um die mehr oder weniger starke Intensität ihrer Stimme zu kontrollieren.

Hat man die oben geschilderten Übungen des Überganges vom Hauchen zum Flüstern und vom Flüstern zur Stimme in den verschiedenen Vokalstellungen durchgemacht, und werden diese Übungen richtig und zufriedenstellend vollführt, so wird man zu einem direkten Vokalanfang oder Vokaleinsatz übergehen. Der Vokal kann in drei verschiedenen Arten eingesetzt oder angefangen werden: wir haben einen festen Stimmeinsatz, einen gehauchten Stimmeinsatz und einen leisen Stimmeinsatz. Der feste Stimmeinsatz geschieht in der Weise, daß die Stimmbänder zuerst fest aneinandergelegt werden, so daß ein wirklicher Stimmritzenschluß eintritt, der durch den Luftstrom gesprengt wird und sich nun in die tönende, länglich-ovale Stimmritze verwandelt. In dem Moment der Sprengung dieses Verschlusses hören wir ein Explosionsgeräusch (coup de glotte), an das sich unmittelbar der Ton anschließt. Das ist ein Stimmeinsatz, der besonders für den Deutschen charakteristisch ist, der sämtliche Wörter mit Vokalanfang mit dem harten oder festen Stimmeinsatz versieht.

Der gehauchte Stimmeinsatz wird dagegen in der Weise gemacht, daß die Stimmlippen sich erst genähert haben, wenn bereits ein Teil der Ausatmungsluft entwichen ist. So entsteht bis zu dem Zeitpunkte, in welchem die Stimmlippen sich bis zum Ertönen genähert haben und aneinandergelegt haben, ein hauchendes Geräusch, an das sich die Stimme dann kontinuierlich anschließt, so daß das Hauchgeräusch und der Ton ineinander übergehen.

Der leise oder sanfte Stimmeinsatz endlich besteht darin, daß man die Stimmlippen gerade nur so weit einander nähert und anspannt, wie zur Bildung des beabsichtigten Stimmtones nötig ist. Wir können diesen Stimmeinsatz am leichtesten machen, wenn wir den Vokal recht tief und leise beginnen. Den Unterschied zwischen ihm und dem festen Stimmeinsatz wird man am besten so definieren, daß der letztere von der Phase des Stimmlippenschlusses, der erstere von der Phase der Stimmlippenöffnung aus die Stimmlippenschwingungen beginnt.

Übersieht man nun diese drei Arten des Stimmeinsatzes, so bedarf der feste Stimmeinsatz kaum irgend einer besonderen Übung. Für den Deutschen ist er, wie gesagt, charakteristisch und wird meistens viel zu stark verwandt, ja es bedarf unter pathologischen Verhältnissen sehr vieler Mühe, um ihn zum Verschwinden zu bringen oder doch herabzumindern, indem man an seine Stelle den leisen Stimmeinsatz setzt. Das ist besonders der Fall bei Stotterern und bei den verschiedenen Arten der Sing- und Sprechstimmstörungen. Nur bei manchen vom gestörten Centralnervensystem hervorgebrachten Stimmstörungen muß seine Einübung geschehen; ab und zu auch bei Taubstummen, Hörstummen u. a. m.

Der gehauchte Stimmeinsatz wird meist ohne irgendwelche Mühe gemacht; doch können hier auch Schwierigkeiten entstehen, so besonders bei Ausländern

und bei gewissen Formen des Stotterns, bei denen durch den Spasmus der Stimmlippenöffner zwar der Hauch aus dem Munde strömt, aber die Stimmlippen zum Tönen nicht aneinandergebracht werden können. Auch hier gibt die oben geschilderte Grundübung der Stimme unmittelbar den Weg an die Hand, das Übel durch Übung zu überwinden, indem man die Übergänge vom Hauchen zum Flüstern und von dort zur Stimme immer kürzer macht, bis schließlich der Hauch dicht vor der Stimme beginnt und beide anscheinend zu gleicher Zeit dem Munde entströmen.

Die größten Schwierigkeiten macht der leise Stimmeinsatz. Da auch hier der Arzt das Vorbild abgeben muß, so soll er selbst dahin streben, die Unterschiede der drei Einsätze so gut hervorheben zu können, daß der Patient sie ohne weiteres mit dem Ohre aufzufassen vermag. Besonders muß der Gegensatz zwischen dem leisen Einsatz und dem festen Einsatz wie zwischen dem leisen Einsatz und dem gehauchten Einsatz scharf hervorgehoben werden. Es gibt nun Fälle, in denen es unter der Kontrolle von Gehör und Getast trotz aller Bemühungen nicht gelingt, den leisen Stimmeinsatz zu erzielen, und wo stets bei dem Versuch, die Stimme anzuschlagen, zunächst ein heftiger krampfhafter Verschluß der Stimmlippen eintritt. Dies findet sich besonders bei der Aphonia spastica, aber auch in schweren Fällen von Vokalstottern, die der Aphonia spastica sehr ähnlich sind. Ab und zu gelingt es, den Patienten zu einer stärkeren Gehörskontrolle zu bringen, wenn man ihn seinen Kehlkopf auskultieren läßt, z. B. durch ein kleines Schlauchstethoskop. Aber ab und zu ist man dazu gezwungen, nur das Auge als Kontrollmittel zu verwenden, so besonders bei gewissen Formen der hysterischen Stimmstörung, wo Kayser die Autolaryngoskopie vorgeschlagen und auch praktisch verwendet hat. Ich selbst habe die Autolaryngoskopie häufig genug für schwere Stimmstörungen sowohl der Sprechstimme wie der Gesangsstimme verwendet. Ich habe dem Patienten das richtige Kehlkopfspiegeln erst bei mir selbst demonstriert und ihn sodann seinen eigenen Kehlkopf im Kehlkopfspiegel studieren lassen. Setzt man, wie Czermak, das ja schon ganz zu Beginn der Entwicklung der Laryngoskopie getan hat, vor den Reflektor einen kleinen Planspiegel, so kann der Patient, den man kehlkopfspiegelt, in diesem Planspiegel sein eigenes Kehlkopfbild sehen, und man kann ihm gewisse Direktiven für die Korrektur seiner Fehler geben. Ich habe sogar in einigen besonders schweren Fällen mich nicht gescheut, dem Patienten die Autolaryngoskopie selbst beizubringen und ihn zu eingehenderen Übungen unter Kontrolle des Auges anzuleiten. Ich kann nur dringend empfehlen, diesen Weg besonders bei schweren Formen der spastischen Stimm- und Sprachstörungen möglichst bald einzuschlagen, da es oft erstaunlich ist, wie schnell die Patienten die Spasmen im Kehlkopf vermeiden lernen, wenn sie ihre Stimmlippenbewegungen vor Augen haben.

Wie schon aus einigen Stellen der obigen Auseinandersetzungen hervorgeht, ist es in manchen Fällen vorteilhaft, auch das Getast für die Kontrolle der Stimmübungen zu benutzen, besonders wenn es sich um die Feststellung der Intensität oder auch des festen Stimmeinsatzes bei Schwerhörigen oder Ertaubten handelt. Ich möchte das aber nicht so verstanden wissen, daß man etwa mittels der Hand auf einen sich etwas zu ungestüm bewegenden Kehlkopf irgend einen stärkeren mechanischen Einfluß ausüben soll. Nur bei der persistierenden Fistelstimme wird der bekannte Druck auf den Kehlkopf nach hinten oder unten öfter schneller zur Stimmproduktion führen, auch wird dann, wenn bei der persistierenden Fistelstimme spastische Störungen von seiten der Kehlkopfmuskulatur vorhanden sind,

durch einen leichten Druck auf den Kehlkopf ein Vermeiden der Spasmen erzielt werden können. Daß ferner in allen denjenigen Fällen, wo es sich um wirkliche Lähmungen der Stimmlippen handelt, entweder auf einer Seite oder auf beiden Seiten, und wo man durch einen Druck von der Seite her die leichtere Stimmgebung befördert, ein derartiges Einwirken mittels der Hand auf den Kehlkopf indiziert ist, — bedarf keiner weiteren Begründung.

Ganz falsch aber wäre es, etwa mit Gewalt spastische Bewegungen des Kehlkopfes, wie sie bei den spastischen Formen der Stimm- und Sprachstörungen ab und zu gesehen werden (tanzt doch manchmal der Kehlkopf geradezu in choreatischer Weise auf und ab), — durch einen Druck auf den Kehlkopf beseitigen zu wollen. Ich habe stets gefunden, daß durch Anwendung der leisesten und tiefsten Stimmlage Spasmen unmittelbar vermieden werden können; anderseits ist ein gewaltsamer Druck, der den Kehlkopf in einer gewissen Lage festhalten soll, fast stets von Gegencontractionen der Halsmuskulatur, besonders der starken äußeren Kehlkopfmuskulatur gefolgt, so daß das Spannungsgefühl um den Kehlkopf herum nicht etwa durch die Druckbehandlung nachläßt, sondern nicht selten sogar stark wächst.

### 3. Artikulationsübungen.

#### *a) Vorübungen.*

Nicht selten wird es, bevor man zu Artikulationsübungen übergeht, notwendig sein, gewisse Vorübungen zu machen, so bei noch nicht unterrichteten Taubstummen, bei sprachlich zurückgebliebenen Kindern, bei Patienten mit länger bestehender Aphasie u. a. Hier handelt es sich meist nicht nur um einen Mangel der sprachlichen Koordination, sondern auch ganz einfache Bewegungen werden nur ungeschickt und schwerfällig oder auch mit einer gewissen Schwäche vollführt. Französische Autoren haben besonders bei taubstummen Kindern allerlei Übungsinstrumente angegeben, durch die die Lippen- und Zungenbewegungen gestärkt und in bestimmte Richtungen gebracht werden sollen. So hat Féré einen Glossodynamometer konstruiert, der nicht nur die Widerstandskraft der Zunge messen, sondern sie auch erhöhen soll. In ähnlicher Weise wurde für die Entwicklung der Muskeltätigkeit der Lippen ein Apparat von Féré und Boyer konstruiert; ähnliche Apparate hat Zünd-Burguet angegeben. Im wesentlichen bestehen alle diese Apparate darin, daß ein Knopf oder eine Pelotte in einer Hülse federnd angebracht ist und durch die Tätigkeit der Artikulationswerkzeuge um einen bestimmten Grad in diese Hülse hineingeschoben wird, wobei man an einer Skala abliest, wie weit der Patient dazu im stande ist, die Federkraft zu überwinden. Die Federkraft kann dann ganz leicht exakt durch Gewichtmasse ausgedrückt werden.

Es ist in der Tat sehr wesentlich, derartige Vorübungen in manchen Fällen bei Sprachstörungen vor der eigentlichen Artikulationsübung vorzunehmen; ob man gerade immer die Übung mit den angegebenen Instrumenten dabei nötig hat, will ich dahingestellt sein lassen. Man kann sich oft damit begnügen, dem sprachgestörten Kinde ein Ziel zu geben, auf das es die Energie seiner Artikulation richten soll. So lasse ich z. B., um die Exspirationskraft zu erhöhen, nach manchen Dingen blasen, z. B. nach Papierstückchen. Oft ergibt sich daraus nicht nur eine Steigerung der Ausatmung, sondern auch eine Steigerung des Lippenschlusses. Je stärker der Lippenschluß statt hat, desto stärker wird der intraorale Druck und desto weiter vermag das Kind das Papierstückchen durch die plötzliche Explosion vorwärts zu treiben. Will man eine längerdauernde Blaseexspiration erzielen, wie sie häufig, z. B. bei infantiler Pseudobulbärparalyse zunächst gar nicht

erzeugt werden kann und die doch für die Sprecharbeit nötig ist, so kann man das tun, indem man auf eine kleine Papierwindmühle blasen läßt, wie dies von Frenzel vorgeschlagen wurde. Die erwähnten Exspirationsstöße kann man ferner nicht nur mit dem Lippensaum, sondern auch mit der Zungenspitze, ja sogar mit dem Zungenrücken vornehmen. Je tiefer im Munde die Explosion erfolgt, desto schwerer ist es, eine Fernwirkung zu erzielen. Georges Rouma empfiehlt, stärkere Exspirationen zu üben, indem man die in Spielwarengeschäften vorrätigen „Hexenkugeln" dem Kinde zum Spielen gibt. Das sind kleine Zelluloidbälle, die durch ein rechtwinklig abgebogenes Röhrchen aus einem durch spiralig gedrehten Draht entstehenden Körbchen in die Höhe geworfen werden und nun gleichsam auf der Spitze des Exspirationsstromes tanzend, erst dann wieder in das Körbchen zurücksinken, wenn die Exspiration aufhört. Es ist der gleiche Vorgang, den wir beobachten, wenn wir auf die Spitze eines einem Springbrunnen entsteigenden Wasserstrahls eine Eierschale legen. Den Kindern macht der Vorgang außerordentlichen Spaß, und für die Artikulationsübung ist diese Vorübung sehr vorteilhaft. Ich selbst habe meist die gewöhnlichen Jahrmarktsblasen zu dem gleichen Zwecke benutzt, die das Kind möglichst mit einer einzigen Exspiration recht stark aufblasen muß, worauf dann der Ton der Zungenpfeife erklingt. Auch die sonstigen amüsanten Tiergestalten aus dünnem Gummi, welche von den Kindern aufgeblasen werden können, sind zu solchen Blaseübungen von großem Vorteil.

Ganz besonders möchte ich die durch den Mund erfolgenden Blaseübungen für die Kinder empfehlen, welche frühzeitig an Gaumenspalten operiert worden sind. Man bringt den Kindern auf diese Weise die orale Exspiration geradezu spielend bei und erzeugt die für das Sprechen notwendige Hebung des Gaumensegelabschlusses gleichsam reflektorisch. Im Anfang muß man die Nase mit dem Daumen und Zeigefinger schließen, nachher ist es nicht mehr nötig.

Natürlich kann man auch die gewöhnlichen Spirometer zu Blaseübungen benutzen, die weniger die Tätigkeit der Exspirationsmuskulatur, als die richtig eingestellte Artikulationsmuskulatur, vor allem den exakten Gaumensegelschluß üben. Indessen macht eine derartige vor dem Spirometer angestellte Übung, besonders den Kindern, nicht annähernd so viel Spaß wie die obengenannten Übungen, und ist demnach unpädagogisch. Der Arzt soll ebenso wie der Pädagoge möglichst das Interesse des Übenden wachrufen, und da es sich bei diesen Übungen meist um Kinder handelt, so wird auch hier dieses pädagogische Prinzip anzuwenden sein.

Um die Explosionsstöße besonders bei tiefer im Munde liegenden Exspirationen dem Patienten sichtbar zu machen, habe ich in früherer Zeit Manometerrohre benutzt, die mit gefärbtem Wasser oder Alkohol gefüllt waren, später die gewöhnliche Mareysche oder Engelmannsche Schreibkapsel mit einem möglichst weit verlängerten Hebelarm, an dessen Ende ein kleines buntes Scheibchen oder ein Zeiger angebracht war. Läßt man den Ausschlag des Schreibhebels an einer entsprechend gebogenen Skala entlanggehen, so bekommt man sogar ein recht gut brauchbares Maß für die Stärke der registrierten Explosion. Ein derartiges Übungsinstrument läßt sich in mannigfachster Weise bei der Übungstherapie der Sprachstörungen verwenden. So benutze ich es mit großer Vorliebe bei Kindern mit Gaumensegelspalten nach ihrer Operation oder nach der Anlegung von Obturatoren. Ich benutze es aber auch bei Aphasischen und Anarthrischen, — bei letzteren besonders dann, wenn es sich um Pseudobulbärparalyse handelt, ebenso bei der infantilen Form der Pseudobulbärparalyse, ferner bei schwachsinnigen Kindern, die allgemeine Schwäche und Schwäche der Artikulationsmuskulatur zeigen. Aber auch

bei Patienten, die laryngektomiert wurden, ist diese Übung außerordentlich geeignet, die rein orale Exspiration von der mehr oder weniger großen zur Verfügung stehenden Mund- und Rachenluft aus zu fördern. Handelt es sich doch gerade bei diesen Patienten darum, die bis dahin bestehende Lungenatmung aus der Koordination der Sprache auszuschalten und dafür die buccale, pharyngeale oder sogar ösophageale Exspiration einzusetzen. Hier gibt gerade die Schreibkapsel ein ausgezeichnetes Übungsmittel.

Recht häufig finden wir besonders bei Kindern, z. B. schwachsinnigen oder stummen Kindern, aber auch bei außerordentlich vielen Stammelnden, daß der Mund, trotzdem die adenoiden Vegetationen gründlich ausgeräumt wurden, nach wie vor offengehalten wird. Emil Bloch hat mit Recht auf die Veränderungen hingewiesen, durch die das gewohnheitsmäßige Offenhalten des Mundes hervorgebracht wird: der Querschnitt der Muskeln wird kleiner, die Länge wächst, die Wirkung der Innervation verändert sich. So werden die Kaumuskeln gedehnt, während die Herabzieher des Unterkiefers gewöhnlich hypertrophisch werden. Es entstehen in den genannten Muskeln Schmerzen, besonders in den Temporalmuskeln. Es ist zur Genüge bekannt, daß häufig alle Maßregeln, die man dafür trifft, daß die Kinder den Mund geschlossen halten, zu keinem Ziel führen. Ich habe deshalb den Gedanken gehabt, daß man durch aktive Beeinflussung der Muskulatur des Mundes den Lippenschluß herbeiführen kann. Das diese gleichzeitig für die bessere Einübung der Artikulation eine günstige Vorbedingung schafft, bedarf hier keiner weiteren Auseinandersetzung. Um zum Ziele zu gelangen, habe ich mehrfach die oben bereits angegebenen Instrumente von Féré und Boyer verwendet, bin jedoch später zu einfacheren Methoden übergegangen. So kann man dem übenden Kinde einen Gegenstand, beispielsweise ein Lineal, in die Hand geben, dies auf den Mund drücken lassen und nun dem Kinde zeigen, daß es das Lineal mit den Lippen vorwärts schieben solle, wobei die Abstufung der Kraft zunächst vom Arzte, dann vom Kinde selbst vorgenommen wird. Auch Brummübungen mit geschlossenen Lippen sind vorteilhaft, da die Vibrationsempfindungen am Lippensaum die Contraction der Lippenmuskeln erhöhen.

Schließlich bin ich in den letzten Jahren zu Übungen mit anderen kleinen Instrumenten übergegangen. Es zeigt sich, daß gerade der Reiz, den ein Fremdkörper auf die geschlossenen Lippen ausübt, eine stärkere Contraction der Schließmuskeln veranlaßt. Anfangs benutzte ich gewöhnliche kleine, stumpfe Bleistiftenden, die ich von den Lippen längere Zeit festhalten ließ. Dann beschwerte ich den Bleistift mittels eines kleinen, aufgesteckten Korkstückchens. Schließlich habe ich mir aus Hartgummi kleine Stifte mit aufgesteckten Scheibchen machen lassen. Die Stiftchen mußten mit der Mitte der Lippen gefaßt und längere Zeit in horizontaler Lage gehalten werden. Sehr bald bringen es die Kinder dahin — auch Kinder, die sonst den Mund kontinuierlich aufhalten —, daß sie etwa 10 Minuten die Lippen um den Stift geschlossen halten und soviel Kraft entfalten, daß derselbe auch mit der kleinen Scheibe beschwert in horizontaler Lage verbleibt. Man kann die Stiftchen verschieden lang machen, und je nachdem wird sich auch die Kraft- und Arbeitsleistung, die der Patient dabei zu vollführen hat, verändern lassen.

Die Übungen werden täglich mehrere Male vorgenommen (jede Übungssitzung 5—15 Minuten). Ausdrücklich mag bemerkt werden, daß derartige Übungen durchaus nicht nur in den oben angegebenen Fällen von Sprachstörungen vorteilhaft sind, sondern nicht selten auch bei Kindern und Erwachsenen mit Gaumenspalten, die jahrelang gewöhnt gewesen waren, die Unterlippe schlaff herabhängen

zu lassen, weil sie zu dem nötigen Anschluß an die oft genug, besonders wenn eine doppelseitige Hasenscharte besteht, verkürzte Oberlippe nicht genügend Kraft besitzt. Wer jemals gesehen hat, wie sich das ganze Aussehen derartiger Kinder verschönt, und wie auch die Artikulationen, welche mit der Oberlippe vollführt werden müssen, sich vorteilhaft verändern, wird den Wert dieser Übungen zu schätzen wissen.

Wie die Lippenschließmuskulatur, kann natürlich auch die Muskulatur der Unterkieferheber geübt werden, falls sie zu schwach funktioniert. Auch die elektrische Behandlung, besonders mit dem faradischen Strom, ist dabei zweckdienlich; indessen hat ihre Anwendung, besonders bei schwachsinnigen und neuropathischen Kindern, oft genug Bedenken und kann meist auch nicht annähernd so intensiv durchgeführt werden wie die eben erwähnte einfache und besonders den Kindern viel Vergnügen machende Übungsbehandlung. Das gleiche gilt von der Vibrationstherapie. Die Übungstherapie hat eben vor allen diesen Verfahren den großen Vorzug, daß sie eine aktive Mitwirkuug von seiten der Patienten erfordert.

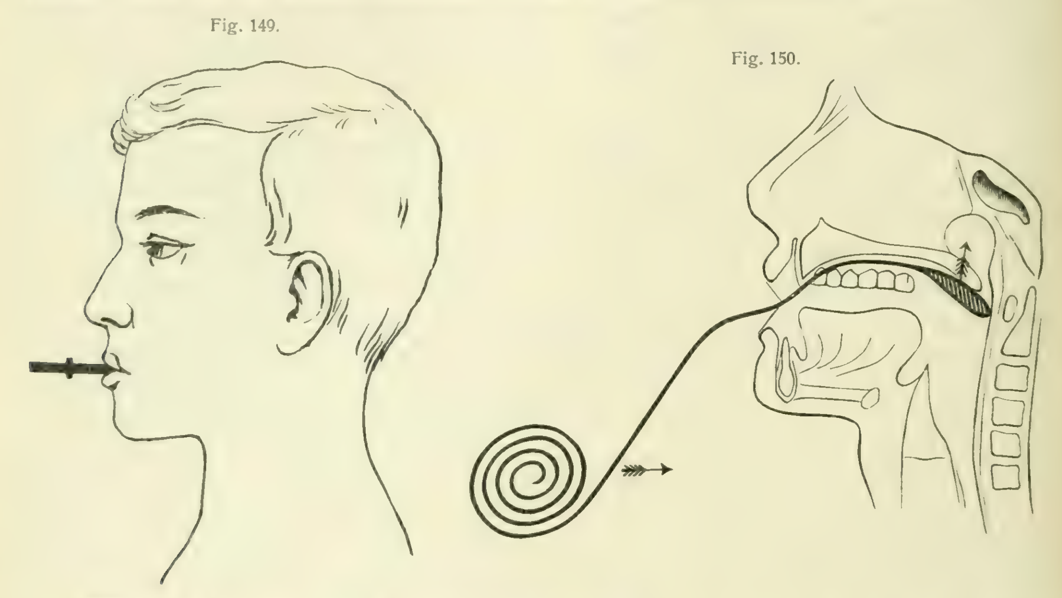


Fig. 149. Fig. 150.

Wie die Lippen- und Unterkiefermuskulatur läßt sich auch die Zungenmuskulatur üben, teils durch aktive Übungen, teils durch Widerstandsbewegungen gegen einen leicht aufgedrückten Löffelstiel. Besonders bei Kindern mit mangelhafter Innervation der Zungenmuskulatur (bei Pseudobulbärparalyse) läßt sich durch derartigen mechanischen Gegendruck manchmal eine Bewegung der Zunge, besonders des Zungenrückens, erzielen, die sonst durch keinerlei Maßnahmen erzielt werden konnte.

Schließlich wird auch das Gaumensegel in ähnlicher Weise systematisch geübt werden können, wobei man allerdings die Artikulationsübungen meist mit der Übung der Vokale verknüpft. Zur passiven Bewegung des Gaumensegels benutze ich einen Handobturator oder Gaumenheber, dessen Gestalt und Anwendungsweise sich aus der beistehenden Figur erklärt. Ein ca. 2 *mm* starker breiter Nickeldraht wird im rechten Winkel gebogen. Der kleinere Schenkel des rechten Winkels soll dem Gaumen eng anliegen und muß zu diesem Zwecke nach der Form des Gaumens, der Raphe gebogen werden. Um das Ende dieses kleineren Schenkels befestige man ein Stück roten Guttapercha und kann nun, indem ich den größeren

Schenkel des Nickeldrahtes als Handhabe benutze und das Instrumentchen so einführe, daß der Winkel des Drahtes an der Mitte der vorderen Schneidezähne, der Pflock an der hinteren Rachenwand liegt, durch Heben und Senken des Griffes den weichen Gaumen mehr oder weniger in die Höhe heben und anspannen. Die gleichzeitig dabei erfolgende Massage von Gaumensegel und hinterer Rachenwand ist von großem Einfluß. Auch bei kleinen Kindern kann man diesen Apparat sehr leicht einlegen. Seine Handhabung muß allerdings dem Arzte zunächst überlassen bleiben. Wenn man die Kinder auffordert, mit offenem Munde ruhig Luft zu holen, so ist der Reiz, der auf die Rachenwand ausgeübt wird, ein überraschend geringer. Auch wird man den Pflock natürlich, besonders im Anfang, nicht zu breit wählen. Umwickelt man den Pflock mit Watte und führt in die Watte einen isolierten Draht ein, der um den Apparat geschlungen wird, so kann man den kleinen Apparat auch als Elektrode für das Gaumensegel benutzen. Die Patienten erlernen meistens die Handhabung des Apparates sehr bald selbst, so daß der Arzt nur von Zeit zu Zeit kontrolliert, ob die Anhebung des Gaumensegels auch genügend ausgeführt wird. Selbst kleine 5jährige Kinder habe ich zur Selbstapplikation des Apparates erzogen.

*b) Die Entwicklung der einzelnen Laute.*

Bei Sprachlosen und Stammelnden, die eine außerordentlich große Zahl der Sprachgestörten ausmachen, wird es notwendig sein, die einzelnen fehlenden oder verloren gegangenen Laute auf irgend eine Weise zur Artikulation zu bringen. Zum Teil ist dieses Vorgehen identisch mit der Lautentwicklung, wie sie sich in dem Artikulationsunterricht der Taubstummen so vortrefflich bewährt hat. Jedoch ist, besonders bei hörstummen Kindern und den Aphasischen, das Verfahren nicht immer dasselbe; manches ist wesentlich einfacher als bei den Taubstummen, anderes dagegen viel schwerer.

Wie in den vorher schon geschilderten Übungen haben wir es auch hier bei der Übung selbst zu tun mit der optischen, der akustischen und der taktilen Kontrolle, mit der bewußten Anwendung des Gehörs, Gesichts und Getastes. Schon bei den Atmungsübungen empfahl ich die Anwendung des Spiegels und bei der Stimme die Anwendung der Autolaryngoskopie. Bei der Artikulation ist die Anwendung des Spiegels fast unentbehrlich. Beschäftigt sich der Arzt speziell mit der Einübung der Artikulation bei irgend einem sprachgestörten Patienten, so empfehle ich ihm für die Anwendung des Spiegels den dreiteiligen Spiegel, bei dem er, neben dem Patienten sitzend, den Spiegel benutzen kann, ohne daß dieser ihm sein Gesicht zukehrt, während die optische Kontrolle auf diese Weise leicht gehandhabt wird.

Von den drei genannten Kontrollmitteln sollte man das Gehör, da es ja den adäquaten Reiz für die Sprachentwicklung unter normalen Umständen vermittelt, für das weitaus wichtigste halten. Jeder auch nur einigermaßen erfahrene Spracharzt wird dagegen feststellen, daß die Kontrolle des Gehörs bei der Entwicklung der Laute, um welche Patienten es sich auch immer handeln möge, sei es um Stammelnde, Stotternde oder Aphasische, fast vollkommen versagt. Man sollte z. B. meinen, daß ein fortwährendes richtiges Vorsprechen ein stammelndes Kind, das ein fehlerhaftes S ausspricht, schließlich auf die richtige Aussprache des S bringen müßte. Dem ist aber nicht so. Das fehlerhaft ausgesprochene S ist mit der Perzeption des S-Lautes, wie sie dem Patienten in der Umwelt jahrelang geliefert wurde, so eng verankert, daß man sogar mitten in der Übung, wenn man ein

richtiges S vorspricht und sich bereits darauf verlassen zu können glaubt, daß eine richtige akustische Auffassung des Lautes eingesetzt hat, meist den falschen Laut hervorruft. Es nützt deswegen z. B. bei stammelnden Kindern absolut nichts, daß man ihnen fortwährend den richtigen Laut vorspricht; im Gegenteil quält man die Kinder dadurch erheblich, und oft genug habe ich beobachtet, daß die Kinder, sowie man versuchte, mit ihnen Artikulationsübungen anzustellen, erschreckt zurückwichen, ein weinerliches Gesicht zogen und deutliche Unlustempfindungen an den Tag legten. In Wirklichkeit ist auch — und das muß besonders für den Otologen gesagt werden — die eigene Gehörskontrolle des Gesprochenen keine momentane, sondern immer eine dem Sprechvorgange selbst nachhinkende Kontrolle. Ich kann in der Tat ja auch nur hören, wie und was ich gesprochen habe, wenn ich mit dem Sprechvorgange fertig bin. Die eigentliche Kontrolle aller unserer Sprachvorgänge liegt in den momentan dabei einsetzenden gleichzeitig oder vielleicht sogar vorher schon vorhandenen Bewegungsempfindungen im Sprechapparate.

So läßt es sich verstehen, daß besonders die optische, stets momentan einsetzende, und die taktile, stets in den Sprachwerkzeugen selbst, in ihren Bewegungen, Berührungsempfindungen etc. vorhandene und ebenfalls bei den Vibrationsempfindungen durch die Hand oder benachbarte Teile doch unmittelbar vermittelte Kontrolle eine weit größere Herrschaft über die richtige Einübung der Artikulationsbewegungen besitzen als das Gehör.

Trotzdem hat die Gehörskontrolle eine außerordentlich große Bedeutung, nur tritt diese Bedeutung erst dann ein, wenn die richtige Artikulation eingeübt worden ist. Die feinere Ausschleifung und Ausarbeitung der einzelnen Geräusche und Klänge läßt sich dann in der Tat nur unter der vergleichenden Kontrolle des Ohres herbeiführen.

Es ist merkwürdig genug, daß sogar bei den Stimmstörungen der Sänger, bei denen man die Kontrolle des Gehörs eigentlich als oberste und erste stets vorhanden ansehen sollte, auch das Gehör überaus oft versagt. Der Sänger hört z. B. bei anderen Leuten die kloßige Stimme außerordentlich leicht und scharf und kritisiert sie dementsprechend, seinen eigenen Kloß nimmt er erst wahr, wenn man durch einen kleinen Handgriff, wie ihn Garcia anwendet, um die kloßige Stimme zu beseitigen, den fehlerhaften Mechanismus durch die Berührungs- und Bewegungsempfindungen empfunden und aufgenommen hat.

Nirgends aber wird man von der relativen Unwertigkeit der akustischen Kontrolle mehr überzeugt, als bei der Artikulationsentwicklung bei Aphasischen. Einem motorisch Aphasischen kann man stundenlang den Vokal A oder O vorsprechen: wenn man dabei die Vorsicht befolgt, daß er den vorsprechenden Mund nicht sieht, so daß also die optische Kontrolle und die optische Anregung entfällt, so erzielt man absolut keinen Effekt. Gibt man ihm aber den Spiegel in die Hand und lehrt man ihn die momentanen Bewegungen verfolgen, so macht er, selbst wenn es sich z. B. um einen absolut Aphasischen handelt, die Bewegungen und Stellungen des Mundes nach, und nach einigen Versuchen bringt er auch die Stimme in richtiger Weise hervor. Erst wenn dies geschehen ist, setzt auch die Kontrolle des Ohres ein.

Will man also gleichsam eine Wertigkeitsskala der drei Kontrollmittel, die für die Artikulationsbewegungen ganz besonders in Betracht kommen, aufstellen, so würde man die optische und taktile Kontrolle zweifellos der akustischen voranstellen müssen, besonders im Beginn der Artikulationsübungen.

α. Die Vokale.

Vokal A. Optische Kontrolle: Die Öffnung des Mundes geschieht nur durch den Unterkiefer, die Lippen bleiben vollständig ruhig, die Zunge liegt flach am Mundboden. — Taktile Kontrolle: Wie bei allen Vokalen und tönenden Konsonanten wird die Vibration am Kehlkopf und Brustkasten, ferner die Bewegungen des Unterkiefers und die Bewegungslosigkeit der Lippen getastet. Bei Rhinolalia wichtig: taktile Kontrolle an der Nase, fehlerhafte Vibrationen am Nasenrücken, besonders leicht zu fühlen an der Grenze zwischen Knochen und Knorpel. — Die akustische Kontrolle setzt hier wie immer erst ein, wenn der Laut elementar unter der Kontrolle von Auge und Getast erzeugt worden ist. Dann ist allerdings die akustische Kontrolle zum Vergleich von außerordentlichem Wert.

Vokale U und O. Vorwärtsschieben der Lippen, das oft zunächst passiv gemacht werden muß, indem man mit Daumen und Zeigefinger die Wangen von hinten her nach vorn drückt und mit den anderen Fingern die Rundung des Mundes bewirkt; letzterer ist beim O geringer, beim U stärker. Kommt dabei ein undeutliches U zum Vorschein, so liegt das nicht selten an dem Fehlen der Hebung des hinteren Zungenrückens, die man passiv durch Druck gegen den Unterkieferhalswinkel fördern kann. Tritt statt dessen eine fehlerhafte Hebung im vorderen Teil des Zungenrückens ein, so entsteht an Stelle des beabsichtigten O ein ö und an Stelle des U ein ü. Daher ist es notwendig, den vorderen Teil der Zunge leicht herunterzudrücken, am bequemsten mit einem Fränkelschen Zungendepressor. So entsteht dann, da gewöhnlich gleichzeitig die Basis der Zunge sich etwas hebt, unmittelbarer und leichter das O wie das U. Der geringe Unterschied zwischen beiden Vokalen muß durch abwechselndes Üben unter der genannten Kontrolle dem Patienten zum Bewußtsein kommen.

Vokale E und I. Die Lippen müssen zurückgeführt werden, die Wangen nach hinten gehen; beides kann eventuell passiv geschehen. Hier ist die Hebung des vorderen Zungenblattes notwendig, die vom Mundboden aus mechanisch erleichtert werden kann, indem man denselben in seinem vorderen Teile sanft in die Höhe drängt. — Das I wird meist schwerer gut gemacht als das E (ebenso auch das U gewöhnlich schwerer als das O). Die extremen Vokalstellungen U und I entstehen oft leichter, wenn man die Doppellaute au und ai einübt und die letzte Artikulationsstellung bei beiden verlängert.

Vokale ö und ü. Kann der Patient ein E sprechen, so kombiniert man diese Stellung mit der O-Stellung, indem man passiv seine Lippen nach vorn drängt. In gleicher Weise verfährt man bei der Einübung des ü. Man läßt den Patienten I sprechen und schiebt dabei seine Lippen nach vorn.

Vokal ä. Ist leicht zu erwerben vom E aus, da der Mund nur ein wenig weiter geöffnet zu werden braucht.

Vokale und Stimmeinsätze. Alle Vokale müssen mit den drei Stimmeinsätzen geübt werden. Bei spastischen Stimmstörungen macht die Einübung des leisen Stimmeinsatzes, wie oben erwähnt, oft Schwierigkeiten. Im Gegensatz dazu ist bei allen Sprachstörungen, bei denen es sich um Ausfallserscheinungen handelt, der feste Stimmeinsatz nicht selten schwerer zu erzielen als der leise, so besonders bei taubstummen Kindern, bei Hörstummen, auch bei Aphasischen, bei denen ich oft die systematische Einübung des festen Stimmeinsatzes fast mit jedem einzelnen Vokal gesondert habe vornehmen müssen. Hier unterstützt die taktile Kontrolle am Kehlkopf ebenso wie die Kontrolle der vor den Mund gehaltenen Hand, mit der man den gehauchten Stimmeinsatz und den leisen Stimmeinsatz ganz anders fühlt

als den festen. Besonders bei den Vokalen O und U, bei welchen dicht vor dem Munde eine ziemlich starke Strömungsgeschwindigkeit der Luft herrscht, sind die Unterschiede zwischen den einzelnen Stimmeinsätzen mit der Hand recht deutlich zu empfinden.

β. Die Konsonanten.

Die Reihenfolge, in welcher die Konsonanten z. B. bei Stummen und Aphasischen zu entwickeln sind, läßt sich nicht von vornherein feststellen. Ebensowenig darf aus der vorhergehenden Voranstellung der Vokale gefolgert werden, daß man erst sämtliche Vokale gut einüben muß, ehe man zu den Konsonanten übergeht. Man kann natürlich auch mit den Konsonanten beginnen; oft genug wird man es ohne weiteres tun, besonders dann, wenn ein Konsonant leicht und exakt nachgemacht werden kann. Ja es kann sich recht oft empfehlen, daß man nicht mit einzelnen Lauten, sondern gleich mit Silbenfolgen beginnt. So läßt sich z. B. bei stummen Kindern, während sie kontinuierlich einen Vokal von sich geben, das Auf- und Abklappen der Lippen mit gleichzeitiger Anwendung der Stimme verbinden, so daß dann Silbenfolgen, ein bababa oder papapa entsteht, je nachdem wie das bis dahin stumme Kind seine Artikulationswerkzeuge einstellt. Da ja auch bei dem normalen Kinde die Sprachentwicklung mit der Silbe beginnt, so wird man einen derartigen Vorgang, falls er sich leicht einstellt, nicht ungenützt lassen.

Wir wissen aber, daß auch bei dem normalen Kinde die Entwicklungsreihe der Konsonanten durchaus unbestimmt ist, und deshalb wird meist die Reihenfolge der Konsonanten so erfolgen, wie sie sich nach den mehr oder weniger großen Artikulationsschwierigkeiten ganz von selbst ergibt.

Tönende Dauerlaute; Reibelaute. Der Übergang von den Vokalgrenzen U und I zu den bilabialen Konsonanten W und J zeigt nur einen graduellen Unterschied zwischen Vokal und Konsonant. Während beim U noch der reine Klang tönt, mischt sich bei dem bilabialen W bereits das Reibegeräusch als konsonantisches Element hinein. Ebenso verhält sich das J zum I. Wir werden das W in Norddeutschland gewöhnlich labiodental einüben: die obere Zahnreihe wird auf die Unterlippe gesetzt und nun der tönende Luftstrom hindurchgeblasen, so daß er auf die Mitte der Unterlippe konzentriert wird. Geschieht letzteres nicht, so entsteht eine Art breites W. Um diese Konzentration auf die Unterlippe zu erleichtern, legt man den Finger des übenden Patienten auf die Mitte derselben. Dadurch wird die Unterlippe von der Schneide der oberen Zahnreihe etwas entfernt und so eine Delle gebildet, in die der Luftstrom besser konzentriert hineinbläst, wodurch auch die taktile Kontrolle gefördert wird. Auch kann man dem Patienten einen Gegenstand geben, auf den er seinen Luftstrom zu blasen hat, z. B. die Kante eines Papiers, die Öffnung einer kleinen hohlen Glaspfeife, einen hohlen Schlüssel u. a. m. Wird statt der tönenden Ausatmung, mit der zu beginnen ich stets empfehlen möchte, weil die Verknüpfung zwischen Konsonanten und Vokalen, auf die es für das Sprechen so wesentlich ankommt, hier leichter von statten geht, der tonlose Reibelaut gebildet, so entsteht das F.

Die S-Laute. Die Schneiden der Zähne setzen sich scharf aufeinander, der Mund wird breit gemacht und der Luftstrom wird auf die Mitte der unteren Zahnreihe geleitet. Das letztere kann ebenso wie beim F und W durch einen dort angelegten Finger oder einen dorthin gehaltenen scharfkantigen Gegenstand erleichtert werden. Hier ist es meist besser, mit dem tonlosen Zischgeräusch zu beginnen. Gewöhnlich wird bei total stummen Kindern, bei Hörstummen, Taubstummen, auch bei Aphasischen, die absolut stumm sind, das Zischgeräusch fast sofort auf die

Mitte der unteren Zahnreihe richtig gemacht, wenn es zu Anfang auch noch etwas breit klingt. Ab und zu jedoch wird die Zunge falsch gelegt, so daß ein seitlich gelispeltes S entsteht (Sigmatismus lateralis). Es wäre durchaus falsch, hier nun mit dem falschen S sich zu begnügen, sondern man muß dann auch sofort diejenigen Verfahren anwenden, welche für die Korrektur einer derartigen falschen S-Bildung, dieses Sigmatismus, notwendig sind. Das Nähere lese man unter dem später folgenden Artikel „Stammeln" nach.

Wie aus dem W, wenn der Ton fortgelassen wird und nur das Blasegeräusch übrig bleibt, ein F entsteht, so kann man aus dem tonlosen S durch die Analogie zwischen F und W leicht auch das tönende S gewinnen. Dabei wird die taktile Kontrolle am Kehlkopf wesentliche Unterstützung leisten. Man läßt also den Patienten üben: vom tonlosen F in das W kontinuierlich überzugehen und dabei mit seiner Hand die im Moment des Übergangs eintretende Vibration des Kehlkopfes zu kontrollieren, ebenso läßt man dann den Übergang vom SS zum S kontrollieren.

Aus dem tonlosen S kann das sch leicht gewonnen werden, wenn man die Lippen von den Wangen her mit Daumen und Zeigefinger nach vorn drückt, wie das bei den Artikulationsübungen der Taubstummen von jeher gemacht wurde. Das S-Geräusch bekommt dann einen etwas volleren Charakter, es tritt außerdem, gleichsam automatisch, ein Zurückziehen der Zunge ein, so daß die physiologische S-Bildung entsteht. Nur wenn der Konsonant trotz aller Übungen seinen S-Charakter behält, wird man, wie dies später bei der Behandlung des Lispelns geschildert wird, die Zunge mittels einer Sonde nach hinten schieben müssen. Gewöhnlich genügen dann einige derartige mechanische Hilfsaktionen, um die Sch-Artikulation richtig hervorzubringen. Wird das Sch mit Stimme verbunden, so ergibt sich das französische j.

Das ch hat in seiner Entwicklung verschiedene Schwierigkeiten, je nachdem es sich um das vordere oder hintere ch handelt. Das hintere ch wird am leichtesten gebildet, wenn man beim Aussprechen des gehauchten A vom Unterkieferhalswinkel her den Mundboden mit einem kleinen Ruck in die Höhe drückt. Es entsteht dann ein leichtes Reibegeräusch zwischen Zungengrund und Gaumen, bevor das A ertönt. Ebenso kann man umgekehrt das A langanhaltend sprechen lassen und befehlen, in dem Moment abzusetzen und weiter auszuhauchen, in dem man den kleinen Ruck nach oben macht, bzw. diesen Druck ausübt. Auf diese Weise folgt das hintere ch dem A. Der Laut wird außerordentlich leicht erlernt. Das vordere ch dagegen ist schwieriger. Man entwickelt es am bequemsten vom scharfen S aus, indem man, wenn das S richtig gemacht wird, den Patienten auffordert, seinen kleinen Finger zwischen Zungenrücken und oberer Zahnreihe etwas nach hinten vorzuschieben. So wird die Reibeenge von der Zahnreihe am Gaumen nach hinten verlegt und es entsteht das vordere ch. Aus ihm läßt sich leicht das j entwickeln, wenn man zu dem Reibegeräusch die Stimme hinzutreten läßt.

Nicht selten aber wird das j besser gewonnen, wenn man vom Vokal I ausgeht und die Verbindungen ia, ie, io, iu u. s. w. übt, indem man das I halten und in den folgenden Vokal ohne Stimmabsatz kontinuierlich übergehen läßt. Wird das I in seiner Dauer allmählich verkürzt, so entsteht ganz von selbst und ohne jede Mühe das j daraus, d. h. der folgende Vokal wird jodiert ausgesprochen, was besonders bei vielen russischen Vokalen von Bedeutung ist.

Die L-Laute machen meist wenig Schwierigkeiten, da die Zungenbewegung im Spiegel leicht zu verfolgen ist und sowohl die optische Kontrolle wie Lage-

und Berührungsgefühl genügen, um ein normales L zu bilden. Am besten benutzt man den weit geöffneten Mund beim Vokal A und läßt die Zunge nicht allzu stark mit der Spitze hinter die obere Zahnreihe anlegen, sondern nur sanft dagegen anheben.

Die R-Laute werden je nach Bedarf entweder an der Zungenspitze oder am Gaumen, resp. Zäpfchen entwickelt. Wie man das sog. dramatische R an der Zungenspitze einübt, wird in dem Artikel über „Stammeln" näher auseinandergesetzt. Das Gaumen-R läßt sich sehr leicht aus dem hinteren ch entwickeln, wenn man dieses von dem Patienten mit Stimme machen läßt und dabei auch den Zungenrücken etwas stärker gegen den Gaumen vom Mundbodenhalswinkel aus andrückt; auch kann man oft, besonders bei Kindern, Gurgelübungen vornehmen lassen, die den rollenden Charakter des R-Lautes fördern.

Die nasalen Laute werden besonders auf die taktile Kontrolle an der Grenze zwischen knöcherner und knorpeliger Nase sich stützen müssen. Man läßt demnach den Patienten die Finger dahin legen.

Das M wird meist leicht erzeugt, obgleich es manchmal bei Sprachstörungen fehlt, so z. B. bei Kindern mit Gaumenspalten, die an Stelle dessen einen tief im Munde gebildeten Laut einsetzen. Lassen wir die Lippen schließen und den tönenden Luftstrom unter der eben erwähnten taktilen Kontrolle durch die Nase entweichen, so bekommen wir meist ohne weiteres das N. Allerdings kann trotz des Lippenschlusses gleichzeitig ein Schluß zwischen Zungenrücken und Gaumen erfolgen, so daß wir in Wirklichkeit kein N, sondern ein ng hören. Wenn man aber von der A-Stellung ausgeht, der Mund weit geöffnet wird und man die Lippen möglichst, ohne daß gleichzeitig die beiden Zahnreihen einander genähert werden, schließen läßt (wobei man eventuell mit einem dünnen Zungendepressor den Zungengrund herabdrückt), so wird die am Lippensaume normalerweise eintretende Vibrationsempfindung den Patienten bald belehren, wie er verfahren muß.

Auch das N ist manchmal nicht ohne weiteres zu erzielen, so besonders bei schwachsinnigen Kindern, aber auch bei Aphasischen. Wird aber das M gemacht, so kann man hier sehr leicht das N gewinnen, indem man die Zungenspitze zwischen beide Lippen legen läßt. Dann streckt sich der gesamte Zungenkörper so weit nach vorn, daß der dritte Nasallaut nicht gebildet werden kann, während gleichzeitig der übende Patient ein Gefühl für die Vibration erhält, die sich bei der Aussprache des N an der Zungenspitze geltend macht. Hebt man sodann mit Daumen und Zeigefinger die beiden Lippen, zwischen denen die Zungenspitze liegt, von derselben ab, so artikuliert jetzt die Zungenspitze mit den Zahnreihen, und es entsteht unmittelbar ein ganz richtig gebildetes N, allerdings mit einer weit vorgestreckten Zunge. Es dauert aber nicht lange, bis die neue Artikulationsstelle von dem Patienten mehr oder weniger bewußt erkannt wird. In den meisten Fällen ist das Verfahren weit einfacher, da man die Patienten unter optischer Kontrolle vor dem Spiegel nur zu lehren hat, wie sie die Zungenspitze heben müssen, und ihnen gleichzeitig die taktile Kontrolle an der Nase aufträgt.

Der dritte Nasallaut ng wird leicht vom N aus gewonnen, wenn man die Zungenspitze an der Erhebung gegen den vorderen Rand des Gaumens hindert, indem man den Finger des Patienten auf sie legt. Es entsteht dann fast sofort an Stelle des N ein ng. Es sei gleich hier bemerkt, daß von diesem leicht zu erzeugenden dritten Nasallaut aus in schwierigen Fällen das G und K ohne Mühe entwickelt werden kann.

Die V e r s c h l u ß l a u t e des ersten Artikulationsgebietes B und P sind meist leicht zu bilden. Die Lippen werden geschlossen, die Nase, eventuell mit Daumen

und Zeigefinger, ebenfalls, und die Backen werden durch den Ausatmungsstrom kräftig aufgeblasen. Ein B entsteht dann, wenn die Stimme im Moment der Explosion vorhanden ist, ein P, wenn dies nicht der Fall ist. Bald kommt es zum Bewußtsein des Übenden, daß er den Druck auf den Lippenschluß legen muß und die Explosion dort so hervorbringt, daß er einen mehr oder weniger starken Gegendruck gegen den austretenden Luftstrom mittels des Lippenschlusses vollführt. Der Unterschied zwischen dem B und dem P kann durch taktile Kontrolle am Kehlkopf gewonnen werden; jedoch ist diese Kontrolle oft nicht genügend, so besonders bei den verschiedenen Formen der Stummheit, bei der Aphasie und bei schwachsinnigen Kindern, aber auch bei Sprachstörungen, die dialektischer Natur sind, z. B. bei sächsischen Schauspieleleven, die den Unterschied richtig begreifen wollen. In diesen Fällen tut man besser, das stimmhafte Moment des B dem stimmlosen und gleichzeitig aspirierten Charakter des P schärfer gegenüberzustellen. Ich verfahre dann meist so, daß ich den Patienten die Vokalverbindung ammma sprechen lasse und nun während des Tönens des M die Nase schließe. Es staut sich so die tönende Luftsäule hinter dem Lippenschluß an, der schließlich gesprengt wird, und im Moment der Sprengung hört man das B. Soll das P in starkem Gegensatz zum B erzeugt werden, so wird man umgekehrt von der Explosion ausgehen und dieselbe zunächst ganz tonlos und isoliert machen lassen, also: p—p--p—p (wobei nicht etwa der Name des Buchstaben zu sprechen ist, sondern nur die tonlose Explosion, die man z. B. macht, um jemand seine Verachtung auszudrücken). Sodann lehrt man den Patienten, diese tonlosen Explosionen mit dem folgenden durch den gehauchten Einsatz zu verbinden, so daß er übt: p—ha. In der Tat sprechen wir Deutsche fast überall an Stelle der reinen Tenuis eine Aspirata. So gelingt es leicht, die starken Gegensätze zwischen B und P scharf auf die Laute differenziert einzuüben.

Die Entwicklung des D und T ist ähnlich, wie vorher bei dem Laute N geschildert, nur daß wir hier von der B- resp. P-Stellung ausgehen. Oft ist auch der Nasallaut N bereits vorhanden, so daß man von dem annna ebenso ausgeht wie vorher bei dem ammma, von wo aus leicht das D erzeugt werden kann.

Die Verschlußlaute des dritten Artikulationsgebietes G und K werden meist leicht erzeugt, wenn man — wenn D und T vorhanden ist — die Zungenspitze mit dem Zeigefinger des Patienten festhält und sie an der Berührung des Gaumens verhindert; gewöhnlich entsteht dann unmittelbar ein G oder K aus dem P resp. T. Manchmal wird man allerdings einen Umweg zu machen gezwungen, besonders dann, wenn die Basis der Zunge sich schlecht bewegt, so besonders häufig bei den mannigfaltigen Formen der infantilen Pseudobulbärparalyse und bei schwachsinnigen Kindern. Man wird es dann vorziehen, vom dritten Nasallaut ng auszugehen und die Nase dann gelegentlich schließen, so daß an Stelle des Nasallautes der Laut G oder K entstehen muß.

#### γ. Lautverbindungen.

Schon bei den vorhergehenden Übungen werden gewöhnlich Lautverbindungen bereits gemacht worden sein, indem die Konsonanten mit Vokalen verbunden wurden. Die Verbindung der tönenden Dauerlaute mit den folgenden Vokalen hat keine Schwierigkeiten, da ja die Stimmschwingungen nicht unterbrochen werden und die Stimme kontinuierlich von einem Laute in den anderen übergeht; ebenso ist dies bei den weichen Verschlußlauten B, D, G der Fall. Schwieriger liegen die Verhältnisse bei den tonlosen Dauerlauten sowie bei den tonlosen Verschlußlauten P, T und K. Überall ist hier aber die Verbindung durch den gehauchten Vokal-

einsatz ohne weiteres gegeben. Sie kann kontrolliert werden durch die vor den Mund gehaltene Hand und auf die Weise, wie dies bereits vorhin bei dem Unterschiede zwischen B nnd P geschildert wurde.

Dies bezieht sich nur darauf, daß der Vokal dem Konsonanten folgt; geht er ihm voran, so ist die Verknüpfung weniger schwierig. — Auch die Doppelvokale au, ei, eu bedürfen meist einer besonderen Einübung. Ab und zu zeigt sich eine Schwierigkeit darin, daß die Stimme zwischen den beiden Teilen eines Doppelvokales unterbrochen wird, was sich durch die taktile Kontrolle meist leicht vermeiden läßt; auch ist der erste der Vokale bei diesen Doppelvokalverbindungen der betonte, länger dauernde und wichtigere.

Größere Schwierigkeiten zeigen sich gewöhnlich, wenn 2 oder mehrere Konsonanten aneinander treten, besonders dann, wenn der eine derselben tonlos, der andere tönend ist, auch wenn zwei tonlose sich miteinander verbinden. Die Schwierigkeiten wachsen besonders dann, wenn ganz verschiedene Artikulationsstellen sehr schnell aufeinander folgen müssen. Gerade dieser schnelle Wechsel der Artikulationsstellungen ist ja das Wunderbare bei dem menschlichen Sprechvorgange. Wenn auch sämtliche Sprachen der Welt dazu neigen, diese Schwierigkeit auszugleichen, so daß Verschleifungen und Verwischungen eintreten, so ist der plötzliche und überaus rasch eintretende Wechsel in den Artikulationsstellungen, z. B. bei dem normal sprechenden Deutschen, wenn man die kurze Zeit, die jede einzelne Stellung erfordert, oder in der jede einzelne Stellung gemacht wird, betrachtet, geradezu wunderbar. Es darf nicht wundernehmen, daß unsere Kinder mehr oder weniger lange Zeit dazu gebrauchen, um diese Schnelligkeit in dem Wechsel der Artikulationsstellungen zu erlernen, und ebenso wenig, daß manche Kinder längere Zeit dazu gebrauchen als andere. Ist doch die Geschicklichkeit der Kinder auch mit Bezug auf die Bewegungen der Füsse und auf den Gebrauch der Hände recht verschieden, und so sind auch viele Formen der Bradylalie und Bradyarthrie allein aus diesem Gesichtspunkte schon leicht erklärlich.

Es mag übrigens auch hier hervorgehoben werden, daß der schnelle Wechsel in den Artikulationsstellungen auch der Sprechwerkzeuge vom Kleinhirn aus reguliert zu werden scheint, wie Fälle von Bonhöffer, von v. Eiselsberg und v. Frankl-Hochwart übereinstimmend lehren. Manche Konsonantenverbindungen sind besonders im Deutschen recht häufig, so die Verbindung ts = z und ks = x; dann die Verbindungen st, sk, sp. schl schn u. s. w. Alles dies macht bei der Übungstherapie mehr oder weniger große Schwierigkeiten, sowohl bei Stummen wie bei Stammelnden und Aphasischen. Um die Schwierigkeiten für einen absolut stummen Menschen, z. B. einen Aphasischen, welcher die Sprache vollkommen verloren hat, richtig zu begreifen, muß man sich klar werden, welche Arbeit von ihm z. B. bei der Aussprache der einfachen Silbe za zu leisten ist: er muß erst das T machen, dann in das S übergehen, das ergibt zusammen das Z, und dann den folgenden Vokal durch einen Hauch mit dem vorgehenden Konsonanten verbinden. Er spricht also eigentlich in Wirklichkeit nicht 2 Laute aus, wie die Schrift dies zeigt, sondern 5: t — h — s — h — a; denn auch der Übergang zwischen dem T und S kann nur durch einen Hauch vermittelt werden. Daß diese Hauchübergänge wirklich existieren, läßt sich experimentell leicht nachweisen.

### δ Silben, Worte und Sätze.

Die Bildung der Worte und Sätze ist bekanntlich eine Tätigkeit der Diktion, nicht der Artikulation, worüber man das nähere in dem Artikel „Aphasie“ von Ziehen, Bd. I, dieser Encyclopädie, nachlesen möge. Wenn hier bei der Einübung der Artikula-

tionen trotzdem darauf eingegangen wird, so geschieht dies in Rücksicht auf die artikulatorischen Vorgänge, die sich erst bei der Aussprache von Worten und Sätzen einstellen, die drei Akzente der Sprache: den musikalischen, den dynamischen und den zeitlichen Akzent. Bei der Einübung der Sprache von Schwachsinnigen, Hörstummen und Aphasischen tritt die Anwendung der genannten Akzente durch die akustische Kontrolle (und hier erweist sie sich als sehr wichtig) ganz von selbst ein. Wir können aber auch durch systematische Übungen, durch Übung des Gleitens im Ton den musikalischen Akzent, wenn es sich z. B. um einen sehr schwerfällig sprechenden Schwachsinnigen oder die Monotonie der Aphasischen handelt, oder aber auch um Patienten mit mäßiger Schwerhörigkeit einüben.

Handelt es sich aber um völlig ertaubte Personen oder um Taubstumme, so muß die Einübung der Akzente mittels der taktilen Kontrolle vorgenommen werden. Meist wird dies versäumt, obgleich gerade hier außerordentlich viel zu erreichen ist. So kann man monoton sprechende ertaubte Personen oder Taubstumme noch im späteren Alter durch systematische Einübung der taktilen Kontrolle wenigstens zur ungefähren Anwendung des musikalischen und dynamischen Akzents bringen, so daß der bis dahin heulende Ton (die Unfähigkeit, die Tonlage auch nur auf einen kurzen Moment festzuhalten) oder die monotone Sprechweise (das Verharren in einer einzigen Tonlage im Gegensatz zu der Polytonie des normal Sprechenden) beseitigt wird. Wer je gesehen hat, wie viel schon durch diese Einübung der Akzente in bezug auf den Gesamteindruck der Sprache gewonnen wird, wird in solchen Fällen diese Einübung niemals versäumen.

Akzentstörungen, sowohl des musikalischen, wie besonders des dynamischen Akzents, aber auch des zeitlichen finden wir oft genug bei Stotterern, Polterern und anderen sprachgestörten Personen. Meist sind diese Störungen aber charakterisiert dadurch, daß sie die normalen Unterschiede in der Tonhöhe, der Betonung und dem zeitlichen Ablauf der Silben in erstaunlichem Maße verzerren, so daß Sprünge in der Tonhöhe gemacht werden, wie sie normalerweise nicht existieren, oder Gegensätze der Betonung und der Dauer der Silben vorhanden sind, die in keiner Weise mehr an die normale Sprache erinnern. Hier wird es nicht notwendig sein, die Akzente einzuüben, da sie an sich ja vorhanden sind und nur übertrieben werden, sondern hier wird es im Gegenteil nötig erscheinen, die Gegensätze in den Akzenten herabzumindern. So muß man in manchen Fällen die Akzente bei der Übung geradezu zum Verschwinden bringen. Ich lasse deshalb die Stotternden und Polternden in ganz monotoner, monodynamer und monotemporaler Weise üben, wobei die sonst betonten Silben nicht hervorgehoben werden dürfen und die sonst ganz unbetonten Silben die gleiche Wertigkeit bekommen wie die sonst betonten Silben. Nach mehr oder weniger langer Dauer derartiger Übungen tritt, wenn die Sprachstörung sich bessert, der normale Akzent von selbst ein; es ist durchaus unnötig, ihn besonders durch Übungen im Gleiten oder in der Betonung hervorzurufen. Gewöhnlich tritt er, wenigstens bei meinen Patienten und nach meinen persönlichen Erfahrungen, viel zu früh wieder auf.

Schon bei den Akzenten, besonders bei der Betonung ist die Verteilung und Anwendung der Atmung besonders zu beachten. Aber auch sonst bedarf die Verteilung der Atmung während des Sprechens oft genug einer sorgsamen Einübung. Dies ist nicht nur etwa bei Stotternden und Polternden der Fall, sondern sehr oft auch bei stammelnden Kindern, gewöhnlich in den meisten Fällen bei Aphasischen, überaus häufig bei den verschiedenen Arten der phonasthenischen Sprechstimme u. s. w. Kommt man also im Laufe der Übungen zu dem Üben von Worten und Sätzen,

oder beginnt man gleich damit, wie in zahlreichen Sprachstörungen dies ja ohne weiteres der Fall sein kann (Stotterer, Polterer, Sprachphonastheniker etc.), so muß auf die normale Verteilung der Atmung ganz besonders geachtet werden, und das ist ebenfalls eine Aufgabe der Übungstherapie, soweit sie sich auf den rein artikulatorischen Vorgang bezieht.

### *II. Übungen der inneren Sprache.*

Übungen der inneren Sprache müssen stets vorgenommen werden, wenn es sich um einen neuen Aufbau der nicht vorhandenen oder mehr oder weniger vollständig verlorengegangenen Sprache handelt: Sprachstörungen der Taubstummen, der Hörstummen, der Aphasischen u. s. w. Zunächst müssen die Patienten Gegenstände bezeichnen lernen, wobei man mit den Gegenständen des Zimmers und der Umgebung oder mit dem eigenen Körper der Patienten anfängt und dann zu ferner liegenden Objekten übergeht. Eine der ersten Übungen besteht gewöhnlich darin, daß man die Körperteile des Patienten bezeichnen läßt. Bei vielen Sprachstörungen ähnelt eine derartige Übung in dem schnellen Bezeichnen von Gegenständen dem Vokabellernen; bei Aphasischen stellen sich oft große Schwierigkeiten ein.

Alle die bisher geschilderten übungstherapeutischen Maßnahmen beziehen sich vorwiegend nur auf das anarthrische Element der Aphasie. Sind aber bei einem aphasischen Patienten Laute und Lautverbindungen eingeübt, so tut man gut, so schnell wie möglich, auch wenn erst wenige Laute vorhanden sind, zum Sprechen von Worten überzugehen. Hat der Patient das Wort „Stuhl" z. B. erlernt, so beherrscht er den artikulatorischen Vorgang vollkommen. Gewöhnlich spricht er allerdings dieses Wort nur, wenn wir es ihm vorsagen; wir müssen aber dafür sorgen, daß er es auch spricht, wenn er den Gegenstand sieht, oder wenn ihm eine Abbildung desselben gezeigt wird. Dieser Vorgang ist weit schwieriger, das Nachsprechen ist stets leichter. Um dieses Ziel zu erreichen, benutze ich bei meinen Aphasischen von vornherein Bilderbogen, aus denen die Abbildungen der einzelnen Gegenstände herausgeschnitten und in ein Heft geklebt werden, so wie ich das in dem Artikel „Hörstummheit" beschrieben habe. Der Patient muß dann, besonders wenn man ihn gleichzeitig im Schreiben und Lesen geübt hat, den Gegenstand nicht nur durch die Zeichnung, das Bild desselben, angeregt bezeichnen, sondern eventuell auch durch das optische Symbol, das Schriftwort, das daneben steht. Solche Übungen müssen bei Aphasischen stets vorgenommen werden; sonst kann es vorkommen, daß der Patient zwar eine große Reihe von Worten leicht nachspricht und artikuliert, aber nicht ein einziges Wort spontan ausspricht, ein Zustand, der dann der amnestischen Form der Aphasie recht ähnlich sieht. Man soll auch bei den motorisch Aphasischen sich in allen Fällen, besonders aber dann, wenn es sich um eine absolute Aphasie gehandelt hat, bei der erst der gesamte Artikulationsvorgang durchgemacht werden mußte, um überhaupt eine Lautproduktion zu ermöglichen, mit der Hervorbringung einzelner Worte begnügen. Genügt dies doch oft vollkommen dazu, um die Wünsche, Vorstellungen, eventuell auch die Proteste des Patienten der Umgebung zu vermitteln. Es ist gar nicht nötig, gleich von vornherein auf die Bildung und das Sprechen von Sätzen hinzuarbeiten; man erschwert sich selbst und den Patienten dadurch das Dasein außerordentlich, ohne daß das Erreichte den Anstrengungen entspricht. Gewöhnlich entstehen die syntaktischen Verbindungen, wenn der Patient überhaupt erst zu sinnentsprechenden Aussprechen einzelner Worte gelangt ist, von selbst und ohne eigens darauf gerichtete Übungen.

Hat man diese aber nötig, so wird man in schwereren Fällen zunächst mit den allereinfachsten Sätzen beginnen. Für die erwachsenen Aphasischen ist es gut, die Übungen den Erfordernissen des praktischen Lebens so gut anzupassen, wie irgend möglich. Dazu haben mir die Bücher der Berlitz School die besten Dienste geleistet. Von Bilderbüchern empfehle ich auch hier das bereits im Artikel „Hörstummheit“ empfohlene Bohnysche, von Bilderbogen die Hillschen und Rößlerschen.

Hat man es mit den Resterscheinungen bei Aphasischen zu tun, bei denen keine anarthrische Störung mehr nachweisbar ist und wo es sich nur um die Wortbindung und die syntaktische Störung im allgemeinen handelt, so wird man Leseübungen, Erzählungsübungen, Abfragen des Gelesenen, Aufsätze, Vorträge und viele andere Übungsarten heranziehen, um die verlorengegangene Diktion zu ersetzen.

Auch bei der amnestischen Aphasie handelt es sich vorwiegend um das erschwerte Finden der Worte, die an und für sich, wenn sie erst auftauchen, leicht und glatt gesprochen werden können. Es wird also hier eine Übung im leichten Finden der Worte eintreten müssen. Kußmaul empfiehlt mit Recht das Anlegen von Wörterbüchern, von Vokabularien, die die Patienten stets bei sich tragen sollen, damit sie eine Unterstützung des Gedächtnisses hier finden. Ich selbst habe systematisch geordnete Bilderbücher, resp. Bilder, die ich selbst systematisch anordnete, den Patienten in die Hand gegeben, damit sie, falls das Wort ihnen zur rechten Zeit nicht zur Verfügung steht, wenigstens durch den Hinweis auf das Bild ihre Wünsche dartun können.

Was die sensorische Aphasie anbetrifft, so ist sie bekanntlich meist mit einer mehr oder weniger großen Zahl von Erscheinungen der motorischen Aphasie verknüpft, die dem oben Gesagten entsprechend bei ihr Anwendung finden müssen. Was dagegen das gehinderte Sprachverständnis der Sensorisch-Aphasischen anbetrifft, so empfehle ich die Erlernung des Ablesens der Sprachbewegungen vom Munde entsprechend dem in einem früheren Bande dieser Encyclopädie Dargestellten.

Es ist nach der Definition der Aphasie als einer Diktionsstörung gegenüber den sonst so zahlreichen Artikulationsstörungen leicht erklärlich, daß an dieser Stelle der Besprechung der allgemeinen Übungstherapie die Aphasie einen besonderen Raum in Anspruch nimmt. Es wäre aber falsch, anzunehmen, daß nur bei der Aphasie Diktionsstörungen vorhanden sind. Bei der Hörstummheit sind sie bereits ausführlich berücksichtigt worden in einem früheren Bande (s. Bd. VI); aber auch bei Sprachstörungen, bei denen man von vornherein Diktionsstörungen nicht annehmen sollte, sind sie in mehr oder weniger großem Maße vorhanden, so vor allem beim Stottern. Sie erklären sich beim Stottern und bei anderen Sprachstörungen, welche die Patienten lange Jahre hindurch an der freien Entfaltung ihrer Sprache in der Geselligkeit der Menschen gehindert haben, leicht dadurch, daß die Übung in dem schnellen Umsetzen der Gedanken und Vorstellungen in richtige formvollendete Sprache fehlte, während die Schriftsprache, da sie viel längere Zeit zur Überlegung gewährt, ausgezeichnet entwickelt sein kann. Man darf deshalb die Einübung der Diktion, die Reaktion von Sätzen, das Erzählen, Vortragen und vieles andere mehr gerade bei derartigen Patienten durchaus nicht versäumen. Das Suchen nach passenden Ausdrücken, nach richtiger Satzform erzeugt oft genug infolge der starken Willensanstrengung gerade den sonst nicht mehr vorhandenen Sprachfehler von neuem, wie es ihn bei den Kindern veranlaßte. Überaus häufig beobachten wir bei Stotternden oder bei Patienten, die früher

gestottert haben und jetzt bereits gut sprechen, das Versprechen als einen Ausdruck einer derartigen Störung in der Diktion und in der schnellen Wort- und Satzfindung. Die dann eintretende hastige Korrektur ist oft genug der Anlaß zum Wiederauftauchen des Übels.

Die beste Übung für den weiteren Ausbau der inneren Sprache ist in allen Fällen das Lesen. Je früher man zu Leseübungen gelangt, desto besser ist es, da diese die geeignetste Grundlage für alle weiteren Diktionsübungen gewährt. Daß das Lesen aber nicht nur aus diesem Grunde ein schätzenswertes Übungsmittel ist, geht daraus hervor, daß besonders in solchen Sprachen, in denen eine phonetische Schreibweise besteht, wie im Deutschen, die Aussprache der einzelnen Laute stets dadurch gefördert wird, daß das optische Signal jede Sprachlautstellung und Lautproduktion begleitet und somit an die exakte Aussprache erinnert. Das ergibt sich besonders daraus, daß die Zahl der stammelnden, d. h. fehlerhaft aussprechenden Kinder unter dem Einflusse des ersten Leseunterrichts in der Schule rasch zurückgeht.

Das Gelesene wird natürlich wiedererzählt oder abgefragt, wie schon oben erwähnt.

Auch die spontane Sprache muß oft genug gesondert angeregt werden. Das spontane Sprechen bietet ganz verschiedene Schwierigkeiten. Die einfache Unterhaltung kann oft ohne jede Schwierigkeit vonstatten gehen, weil bei der Rede und Gegenrede die betreffenden Wortassoziationen wie von selbst hervorgerufen werden. Etwas ganz anderes ist es aber, wenn der Patient aus sich allein heraus ohne Anregung seinen Vorstellungen, Wünschen und Begehrungen Ausdruck zu geben versucht, wenn er eine Frage nach etwas stellt etc. Oft genug zeigt sich, daß z. B. ein hörstummes Kind, welches auf direktes Fragen und Abfragen recht gut antwortet, spontan fast nichts spricht. Die Fragen sind eben für seine Sprechtätigkeit starke Reize, während seine eigenen Vorstellungen und Gedanken noch durchaus nicht genügende generative Kraft besitzen.

Auch hier wird man also, z. B. bei hörstummen Kindern, durch die Anweisung der Umgebung, durch erziehliche Maßnahmen dahin wirken müssen, daß der Wunsch und die Sehnsucht des Patienten, sich spontan äußern zu können, immer stärker anwächst, so daß die spontane Sprache schließlich leichter erzeugt wird. Auch bei erwachsenen aphasischen Patienten kann man hier, wenn man einigermaßen pädagogisch geschickt vorgeht, mehr machen, als man von vornherein annehmen sollte. Freilich trifft man bei Erwachsenen oft auf Widerstand, besonders dann, wenn es sich um Aphasische handelt, bei denen nicht nur die Sprache gestört ist, sondern auch der Intellekt in stärkerem Maße gelitten hat.

In dem Vorstehenden sind die allgemeinen Prinzipien der sprachlichen Übungstherapie geschildert, alle speziellen Anwendungen der dort geschilderten Vorgänge auf die einzelnen Sprachstörungen sowie die zugehörige Literatur müssen in den Artikeln: Hörstummheit, Phonasthenie, Poltern, Stottern, Stammeln nachgelesen werden. *H. Gutzmann.*

**Sputum.** Alles, was durch Speien aus dem Munde hervorgebracht wird, gehört zum Auswurf oder Sputum. Nach der Herkunft des Ausgespieenen spricht man von Mundsputum, Rachensputum, Nasensputum, Bronchialsputum, Lungensputum u. s. w. Dem Arzt ist am Sputum das wichtigste nicht, was der Name besagen möchte, die Art seines Herauskommens, sondern der Ort seiner Herkunft und seine semiotische Bedeutung. Unter Sputum schlechtweg wollen viele nur den aus den Atmungswegen hervorgebrachten Auswurf gelten lassen und sprechen von Sputum

nur da, wo ein durch Husten oder Räuspern aus den Atmungswegen gefördertes und durch Speien ausgeworfenes Excret vorliegt, indem sie darauf hinweisen, daß nicht jedes aus den Atmungswegen zutage gebrachtes Material dem Respirationsapparat entstammt und daß ein wirkliches Excret der Atmungsorgane gelegentlich auch ohne Husten oder Räuspern entleert werde, etwa durch einen Brechakt oder durch Würgen oder durch Niesen oder durch einfaches Ausfließen.

Wie eng oder wie weit man den Begriff des Sputums fassen will, ist gleichgültig, wenn man nur weiß, was man will. Der Zweck der Sputumbetrachtung und Sputumuntersuchung ist für den Arzt der aller Ekkrisiologie, nämlich bestimmte Zeichen für krankhafte Prozesse zu gewinnen. Von diesem Standpunkt aus erscheint ihm nichts unwichtig, was ein Patient ausspeit. Er prüft alles und gibt sich Rechenschaft darüber, ob es für die Beurteilung des Zustandes und der Vorgänge, die ihm vorliegen, von Bedeutung ist.

Es ist nicht möglich, an dieser Stelle alles zu besprechen, was unter den vollen Begriff des Sputums fällt. Wir können hier nicht die ganze Morphologie und Chemie des Mundspeichels und seine zufälligen und krankhaften Beimischungen besprechen; wir können nicht auseinandersetzen, wie sich ein von Tabakssaft oder Rotwein oder Zahntinktur gefärbter Speichel, den ein listiger oder ängstlicher Patient dem Arzt zeigt, oder das aus dem Zahnfleisch gesaugte Blut, das eine Hysterische hervorbringt, von blutigem Lungenauswurf unterscheiden läßt; warum ein gerstenkornähnliches Schleimklümpchen kein Lungentuberkel ist, wie der Laie meint, sondern einen krankhaften Zustand der Rachenschleimhaut verrät; warum stinkende graue Klümpchen im Auswurf zur Untersuchung der Tonsillen Veranlassung geben; wie sich Tonsillenpfröpfe von ähnlichen Pfröpfen aus den tieferen Luftwegen unterscheiden u. s. w.

Nicht vom Begriff des Sputums aber von der Besprechung schließen wir also alles aus, was nicht aus den Luftwegen oder von ihren organischen Gebilden stammt. Der ausgespuckte Speichel oder Mundschleim oder Eiter eines Zahnabscesses, der ausgewürgte Oesophagusschleim, der ausgehustete Mandelpfropf, der in die Trachea gedrungene und wieder ausgehustete Mageninhalt wird leicht von jedem halbwegs Erfahrenen im Sputum erkannt, und die durch eine Speiseröhrenfistel eingedrungenen und ausgehusteten Massen, die von den Pleurahöhlen abstammenden, von einem Leberherd oder anderen subphrenischen Abscessen herrührenden und in die Luftwege perforierten Produkte, kurz den Auswurf aus Organen, welche primär erkrankt, die Luftwege in ihr Leiden sekundär hineingezogen haben, wird nur der Bedachtlose oder der Laboratoriumsgelehrte mit Produkten der Luftwege selbst verwechseln.

Die Bedeutung des Auswurfes für die Diagnostik, Prognostik und Prophylaxe wird von Jahr zu Jahr deutlicher und größer. Es sind nicht nur die morphologischen Bestandteile, die der Organismus zum Sputum liefert, und seine chemische Zusammensetzung, sondern auch die fremden Eindringlinge, Staub, Luftkeime und namentlich pathogene Bakterien, die mit dem Sputum aus dem Körper entfernt werden, welche für die Klinik und Epidemiologie wichtige Merkmale liefern.

Wenn wir einen aus dem Munde unter Husten, Räuspern, Würgen, Spucken hervorgebrachten Auswurf beurteilen, müssen wir zunächst zu unterscheiden versuchen, ob er aus den oberen Luftwegen, dem Nasenrachenraum, in den Mund gelangte oder aus den tieferen Luftwegen heraufgebracht wurde oder aus dem Munde selbst stammt. Dabei ist zu berücksichtigen, daß auch dem Auswurf aus den tieferen Respirationswegen Naseninhalt wie Mundspeichel häufig beigemischt ist, entweder

dadurch, daß zu dem nach oben gehusteten Excret im Rachen und Munde das Nasenexcret durch Rückwärtsschnaufen zugesellt wurde, oder daß das ausgenieste Excret der Nase zugleich mit dem ausgehusteten Sputum hervorstürzte und sich vermischte, oder daß bei gewaltsamem ungeschicktem Husten das Sputum durch die Nase anstatt durch den Mund stürzte und Naseninhalt mit sich riß.

In zweifelhaften Fällen sollte der Arzt sich über die Herkunft eines Auswurfes durch den Augenschein vergewissern und die Beimischung von Produkten der Nase und des Mundes dadurch verhüten, daß er vor dem Aushusten oder Ausräuspern den Mund mit Wasser ausspülen und die Nase ordentlich ausschneuzen läßt. Nasenexcrete, Rachenexcrete, Ausflüsse aus den Nebenhöhlen der Nase wird er am besten unter Zuhilfenahme des Nasenspiegels von den kranken Stellen unmittelbar zu entnehmen versuchen, um sie genauer zu prüfen. Eine gründliche Untersuchung des angeblichen Sputums muß ihn weiterhin vor einer Verwechslung mit Massen, welche der Speiseröhre, dem Magen u. s. w. entstammen, schützen und eine sorgfältige Besichtigung des Rachens, des Kehlkopfes, der Trachea mit dem Spiegel über den Ort, dem das Sputum entstammt oder nicht entstammt, belehren. So wenig er diese Kontrolle versäumen wird, wo sie möglich ist, so wenig wird er aber darauf verzichten, sich, wo sie unausführbar ist, auch ohne sie ein Urteil zu bilden.

Zur Bestimmung, daß eine Masse, welche als Sputum präsentiert wird, den Luftwegen entstammt, können in erster Linie gewisse, den Respirationsorganen eigentümliche Elemente dienen, z. B. die Flimmerepithelien der respiratorischen Schleimhaut, die alveoläre Struktur kleinerer oder größerer Lungenfragmente, die unverkennbaren Fragmente eines Trachealknorpels, der Gehalt an Myelinkörperchen im Schleim u. s. w.; sodann auffallende Bildungen des Sputums, die sich als Abgüsse der besonderen Form oder Verästelung der Luftwege ergeben, wie die Fibringerinnsel aus dem Bronchialbaum; in einzelnen Fällen ist aber auch ohne jene Voraussetzungen dem Erfahrenen ohneweiters eine Masse als Sputum erkennbar, wenn er in ihr eine Reihe charakteristischer Eigenschaften vereinigt findet, die sie erfahrungsgemäß als typisches Krankheitsprodukt kennzeichnen; so das rostfarbene zähe durchscheinende Sputum bei der croupösen Pneumonie.

Wo jene angedeuteten Elemente oder Formbildungen des Sputums vorhanden sind, läßt sich häufig nicht nur seine Herkunft aus den Luftwegen schlechtweg, sondern auch ganz genau der Ort seiner Entstehung erkennen. So ist der Auswurf beim hämorrhagischen Lungeninfarkt, bei der Bronchiolitis exsudativa, bei der Bronchitis fibrinosa, beim Lungenabsceß u. s. w. durchaus und ohneweiters auf die Erkrankung bestimmter Stellen des Respirationsapparates zu beziehen.

Die Bedeutung der Sputumuntersuchung liegt nach dem Gesagten zunächst darin, daß das Sputum uns Aufschlüsse über den Ort und die Art des pathologischen Prozesses bei vielen Erkrankungen der Luftwege gibt. Eine weitere Bedeutung gewinnt sie durch die Aufdeckung der Krankheitsursache in zahlreichen Fällen. Die kleinste Sputumspur kann im gegebenen Falle das Vorhandensein einer latenten, unter der Maske einer Chlorose, Bronchitis, Dyspepsie verlaufenden Lungentuberkulose verraten; eine langwierige dunkle Leberkrankheit wird plötzlich klar, wenn mit dem Durchbruch des Krankheitsherdes durch das Zwerchfell in die Lunge das unzweideutige Fragment einer Echinococcusblase erscheint; die Untersuchung des pneumonischen Sputums zweier gleichmäßig erkrankten Menschen läßt sofort entscheiden, daß der eine an einer gewöhnlichen, nur ihm gefährlichen Lungenentzündung darniederliegt, der andere durch einen übertragbaren Keim angesteckt

worden ist, die sich ohne Vorsicht in den nächsten Tagen vielleicht dem Arzt und der Umgebung des Kranken mitteilt.

Daß mit der Sputumuntersuchung nur ein kleiner Teil der Krankenuntersuchung geschehen ist, daß viele modernen Sputumbeschauer wie die alten Harnbeschauer unrecht haben, sich auf ihr Lieblingsobjekt zu beschränken und die weitere Untersuchung der kranken Organe, die anamnestische Verfolgung des Krankheitsverlaufes, den Kranken selbst und seine Umgebung zu vernachlässigen, bedarf hier keiner Ausführung. Betont sei aber immerhin, daß wir mit der Beschreibung der Sputa im folgenden uns bewußt sind, einen Teil der Diagnostik zu behandeln, deren Ausübung dem Arzt selbst und nur ihm, nicht dem Apotheker, nicht dem Chemiker, nicht dem Botaniker, nicht dem Bakteriologen zukommt.

Es ist heute ein weit verbreiteter Mißbrauch, den Auswurf in private oder staatliche Untersuchungsinstitute zu schicken und von dort aus eine Diagnose und Indikationen zur Behandlung zu erwarten. Das geschieht von denselben Ärzten, welche die briefliche Behandlung eines Kranken oder die Mittlerrolle des Arztes zwischen Patient und Kurpfuscher verwerfen. Robert Koch hat mit Recht verlangt, daß jeder Arzt seine Sputumdiagnosen selbst stelle und ebenso geschickt sei im Nachweis des Tuberkelbacillus und anderer Bakterien wie in der physikalischen Diagnostik. Das schließt selbstverständlich nicht aus, daß er von geübten Technikern seinen Befund bestätigen läßt. Von anderen Übelständen abgesehen, haben die so häufigen Verwechslungen verschiedener Untersuchungsobjekte in diagnostischen Laboratorien Unheil genug gestiftet, als daß der Arzt auf sein eigenes Urteil bei der Sputumdiagnostik verzichten dürfte.

Eine systematische Untersuchung des Auswurfs unternimmt zuerst die Prüfung mit unbewaffneten Sinnen, besonders mit dem Auge, sodann die mikroskopische Prüfung, ferner die chemische, endlich die bakteriologische.

## *I. Die Besichtigung des Sputums.*

Die weitaus meisten Sputa lassen sich ohneweiters vermöge auffallender Eigenschaften, die auf ihre besondere organische Zusammensetzung und Herkunft deuten, unter eine der folgenden von altersher unterschiedenen Gruppen bringen und als schleimige, eiterige, seröse, fibrinöse, blutige oder mehr oder weniger gemischte Sputa bezeichnen. Vor jeder genaueren Untersuchung, sozusagen mit dem ersten Blick, hat der Arzt das Sputum als zu einer dieser Gruppen gehörig erkannt. In sehr vielen Fällen erreicht er mit der weiteren Prüfung nichts mehr als eine Bestätigung des ersten Urteils; in anderen erweitert er dasselbe; in einzelnen muß er es umstoßen. In jedem Falle aber ist ihm jene oberflächliche Unterscheidung nur der erste Schritt in der Sputumuntersuchung und der Ausgang für eine weitere folgerichtige diagnostische Ausbeutung.

Die semiotische Bedeutung der kurz angeführten Sputumarten ist klar:

Der schleimige Auswurf (Sputum mucosum) ist ein Zeichen vermehrter Absonderung der Schleimhautdrüsen, welche für gewöhnlich so wenig Sekret liefern, daß die Schleimhautoberfläche feucht, glatt und glänzend erhalten wird, ohne daß ein Überschuß als grobes Produkt sich ansammelt und fortgeschafft werden muß. Die vermehrte sinnenfällige Absonderung geschieht bei fast allen Reizungen, von welchen die Schleimhaut in größerer Ausdehnung getroffen wird, mögen physikalische, chemische, mikrobische Noxen einwirken. Der schleimige Auswurf ist, kurz gesagt, ein Zeichen des Katarrhs. Nicht immer darf man umgekehrt aus dem Fehlen des Schleims im Sputum auf den Mangel an Schleimbereitung durch die Schleim-

zellen schließen. Bei manchen pathologischen Zuständen der Luftwege (Bronchitis foetida, Bronchiektasie) wird zweifellos der reichlich und vielleicht überreichlich gebildete Schleim durch Mikroben verflüssigt und zersetzt und in anderen Zuständen durch seröses Transsudat aufgelöst. Im letzteren Falle kann das Mucin durch chemische Reaktionen nachgewiesen werden. Durch seine Farblosigkeit und fadenziehende oder klebrige Konsistenz zeichnet sich der reine Schleim sofort vor allen anderen Sputumbestandteilen aus; unter dem Mikroskop zeigt er oft neben zartwandigen, zu länglichen Formen ausziehbaren Zellen kleinere Haufen von Pflasterepithelien; chemisch kann man in ihm neben dem Mucin bisweilen Spuren von Albumin nachweisen. Gewöhnlich enthält der schleimige Auswurf Luftblasen eingeschlossen, welche beim Transport durch die Hustentöne eingemengt werden; er schwimmt daher im Wasser.

Der eiterige Auswurf (Sputum purulentum) wird in völliger Reinheit nur da produziert, wo es sich um Absceßbildung in den Luftwegen handelt, oder wo ein Eiterherd (Empyem) in die Luftwege einbricht. Er ist mehr oder weniger flüssig, undurchsichtig gelbweißlich oder gelbgrünlich und ganz aus den Bestandteilen des Eiters zusammengesetzt. Häufiger ist

der schleimig-eiterige Auswurf (Sputum mucopurulentum), in welchem entweder die Elemente des Schleimes und des Eiters so innig gemengt sind, daß eine ziemlich homogene Masse von undurchsichtigem gelbweißem Aussehen mit verhältnismäßig zäher klebriger Konsistenz entsteht, in welcher man nur bei stärkerer Vergrößerung durchscheinende schleimige Stellen neben den undurchsichtigen eiterigen unterscheidet, oder in welchem auch dem bloßen Auge sichtbar deutlich Schleim und Eiter nur grob nebeneinander und durcheinander gemengt enthalten sind. Das schleimig-eiterige Sputum ist das Produkt der in stärkere Entzündung versetzten Schleimhaut und zeigt die Teilnahme der Submucosa am Krankheitsprozeß an. Es erscheint in akuten Prozessen grob gemischt, wird verhältnismäßig spärlich abgesondert und mühsam entleert und ist zellenreich, solange die Entzündung fortschreitet (Sputum crudum); es wird umso inniger gemischt, zellenärmer, geballter und um so leichter entleert, je mehr der Entzündungsprozeß seine Begrenzung erfährt und in das Stadium der Heilung übergeht (Sputum coctum seu subactum). In chronischen Prozessen ist das Übergehen des grobgemischten in das homogene Sputum seltener der Ausdruck beginnender Heilung als des völligen Unterganges der schleimabsondernden Elemente. An dem nicht homogenen eiterigschleimigen Sputum beobachtet man bei längerem Stehen entweder ein allmähliches Sichvermischen zu einer gleichmäßig flüssigen, eiterig-schleimigen Materie, oder man sieht die eiterigen Teile als rundliche abgesonderte münzenförmige Partien in der übrigen Auswurfmasse ihre Selbständigkeit bewahren. Diese letzteren Eitersputa, welche auf der Unterlage sich kreisrund ausbreiten (Sputa rotunda sive nummulata), in einem Gefäß mit Wasser zu Boden sinken (Sputa fundum petentia) oder von lufthaltigem Schleim in der Schwebe gehalten, als kugelige Ballen (Sputa globosa) mit fetziger Oberfläche schwimmen, werden nur in größeren eiterproduzierenden Hohlräumen, also ganz besonders in den Vomicae der tuberkulösen Lunge, gebildet und werden mit Recht als typisches Zeichen von Cavernen seit den ältesten Zeiten diagnostisch geschätzt, während das zusammenfließende, sich mischende Sputum als Befund bei jedem chronischen Bronchialkatarrh von allgemeinerer Bedeutung ist.

Der wässerige Auswurf (Sputum serosum, aquosum) wird als eine dünne, wasserklare oder durch beigemischte Luftbläschen schaumweiße Flüssigkeit beim

Lungenödem ausgeworfen. Je heftiger der Husten, mit welchem dieser Auswurf hervorgebracht wird, desto schaumiger ist das Serum; je reichlicher und müheloser es aus den Luftwegen überfließt, desto luftärmer. Beim terminalen Lungenödem kann es ganz luftlos dem Munde des flachatmenden Sterbenden entströmen.

Als wässserig-schleimiger Auswurf (Sputum pituitosum) zu einer seifenähnlichen Flüssigkeit gemischt, kommen Bronchialschleim und Ödemserum hervor bei starker entzündlicher Kongestion zu den Luftwegen und gleichzeitiger Exsudation in die Alveolen. Doch sind wohl bei manchen hergehörigen, als Asthma humidum und Catarrhus pituitosus beschriebenen Zuständen wahrscheinlich immer gleichzeitig Störungen in der Resorption wirksam. Wir kommen darauf zurück. Am häufigsten sieht man das Sputum pituitosum beim Jodkatarrh, seltener nach Apomorphindarreichung oder Brechweinsteingebrauch. Mit dem Sputum pituitosum darf nicht verwechselt werden der serös-schleimige Auswurf, welcher durch Beimischung von Mundspeichel zum Schleim der Luftwege bei den heftigen Hustenanfällen im Keuchhusten, in der Emphysembronchitis, im Asthma bronchiale gebildet wird.

Der fibrinöse Auswurf (Sputum fibrinosum) kommt in Form der größeren oder kleineren Fibringerinnsel vor, welche sich als fetzige Membranstücke beim akuten Croup des Larynx und der Trachea darstellen oder als Ausgüsse von Bronchialverzweigungen bei der Bronchitis fibrinosa seu cruposa in vielfach verästelten Bildungen erscheinen; ferner gehört zum fibrinösen Sputum ein großer Teil des spärlichen zähen klebrigen, meistens gelbrötlichen Excretes, welches bei Entzündungen der Alveolen abgesondert und schlechthin als pneumonisches Sputum bezeichnet wird; in diesem meist homogenen Auswurf entdeckt man bei genauerer Untersuchung, wenigstens während des Stadiums der Hepatisation, sehr häufig feine weißliche flottierende dichotomisch geteilte Fädchen, die, gewöhnlich in Klümpchen zusammengerollt, sich durch leichtes Schütteln in Wasser entfalten lassen und fibrinöse Ausgüsse der Bronchien und Alveolen sind.

Der blutige Auswurf stellt sich entweder dar als blutig gefärbter (Sputum sanguinolentum) oder als mit Blut vermischter (Sputum cruentum) oder als reiner Blutauswurf (Sputum haemoptoicum). Der zweitgenannte ist je nach der Grundmasse als schleimigblutiges, als eiterigblutiges, als serösblutiges oder als fibrinösblutiges Sputum zu bezeichnen. Während an den meisten blutigen Sputa die Blutfarbe unverändert erscheint, hat sie an anderen mehr oder weniger bedeutende Veränderungen erlitten, die bei der Besprechung der Farbe des Auswurfs genauer besprochen werden sollen. Aus der Menge des reinen Blutes schließt man auf die Größe der Gefäßverletzung, welche der Blutung zu grunde liegt. Der Blutsturz, die Pneumorrhagie, erfolgt nur aus größeren Lungenarterien oder aus Aneurysmen. Capillarblutungen liefern kleine, mit anderem Auswurf mehr oder weniger gemischte Sputa. Eine innige Vermischung des spärlichen Blutes mit dem Grundsputum bezeichnet die Blutungen per diapedesin bei entzündlichen Prozessen.

Nach der oberflächlichen Unterscheidung des Sputums und seiner Zuteilung zu einer der aufgeführten Gruppen erfolgt die genauere Beurteilung der Menge, der Farbe, der Konsistenz, der Form, des specifischen Gewichtes, der Zusammensetzung, der zeitlichen Veränderungen des Sputums, als ebenso vieler Eigenschaften von semiotischer Bedeutung.

Je nach der Menge, welche auf einmal und in der Zeiteinheit, in 24 Stunden, ausgeworfen wird, spricht man von spärlichem (Sputum parcum) oder reichlichem, massenhaftem Auswurf (Sputum copiosum). Die Menge des Auswurfes ist im allgemeinen um so größer, je größer die Fläche der Absonderung oder je günstiger

die Gelegenheit zur Ansammlung des Excretes ist. Bei der diffusen Tracheobronchitis wird ein umfänglicheres und häufigeres Sputum geliefert als bei der beschränkten Laryngitis. Beim Lungenödem fließt das Sputum nicht selten kontinuierlich aus. Die Stockung des Sekretes in erweiterten Bronchien, in Kavernen führt, wenn die Hohlräume bedeutend sind, zur „maulvollen Expektoration" (Biermer). Nicht immer entspricht die Menge des Sputums der Masse des krankhaften Produktes. Bei der croupösen Pneumonie, bei welcher das Exsudat pfundweise in die Alveolen ausgeschwitzt wird, ist das Sputum meist sehr spärlich und kann sogar ganz fehlen zu der Zeit, in welcher die Lufträume wieder frei werden. Die Tätigkeit der Lymphgefäße ist bei der Krise der croupösen Pneumonie die Ursache der Entlastung der Lunge von mehreren Pfunden Exsudat in wenigen Stunden oder Tagen. Ohne ihre Tätigkeit bleibt die rasche heimliche Befreiung der Lungen aus; sie vollzieht sich dann langsamer und meist mit Hilfe eines mehr oder weniger reichlichen Sputums. Ich habe als Ursache der verzögerten Lyse einer Pneumonie alte Verkäsung der Bronchialdrüsen in zwei Fällen gesehen. Strümpell hat in einem Falle von profuser Bronchialsekretion bei gesunden Lungen die retrobronchialen Drüsen tuberkulös und durch sie den linken Vagus komprimiert gefunden. Er erklärt die profuse Sekretion aus der Vaguskompression. Mir scheint die Undurchgängigkeit des Lymphapparates als Ursache für die massenhafte Expektoration näher zu liegen. Ich vermute nach meinen zahlreichen Beobachtungen am Krankenbett und Leichentisch, daß dieselbe Ursache allen den Fällen zu grunde liegt, welche die Autoren als Asthma humidum Phthisis pituitosa, Bronchorrhoea serosa, Catarrhe pituiteux (Laennec) beschrieben haben. Bei diesem Leiden beträgt die Expektoration nicht selten 500 – 2000 $cm^3$ pro die. In einem Falle Laennecs warf der Patient 12 Jahre hindurch täglich gegen 2 *l* des schleimigen Sputums aus. Solange die Bronchialdrüsen ausreichend funktionieren, kann selbst eine dauernde massenhafte Ausscheidung von Flüssigkeit wie beim chronischen Lungenödem, mit dauerndem Rasseln auf der Brust ohne auffallende Expektoration lange Zeit ertragen werden, weil sie durch gleichzeitige Resorption kompensiert wird.

Das Sputum ist unter sonst gleichen Verhältnissen desto spärlicher, je dicklicher, je reicher es an Schleim oder Formelementen (Sputum mucosum, purulentum), desto massenhafter, je flüssiger, je ärmer es an festen Bestandteilen ist (Sputum serosum). Im Anfang eines Katarrhs, einer Entzündung pflegt es entsprechend der fortschreitenden Ausdehnung des Prozesses allmählich an Masse zuzunehmen, wenn das Anfangsstadium überhaupt Auswurf bringt. Reichlich wird es für gewöhnlich erst auf der Höhe des Prozesses im sogenannten Stadium der Lösung oder Kochung (Sputum coctum). Neue Exacerbationen des Krankheitsprozesses pflegen mit einer Verminderung des Auswurfes einherzugehen; plötzliches Stocken des Auswurfes in der Pneumonie und Pleuropneumonie war schon dem Hippokrates ein schlimmes Zeichen. Ebenso ist in den chronischen Lungenleiden, besonders bei der Lungenschwindsucht, das Versiegen des Sputums ein Zeichen der bevorstehenden Erschöpfung. Doch auch die profuse Zunahme und Verflüssigung des Auswurfes (Sputum colliquativum) hat wie die colliquative Diarrhöe, der colliquative Schweiß eine schlimme Bedeutung. Daß bei diesem Symptom die endliche Insuffizienz der Lymphdrüsen eine Ursache bildet, scheint mir nach klinischen Erfahrungen und den angegebenen anatomischen Beobachtungen mindestens wahrscheinlich. Dieselbe Erklärung möchte ich für einzelne Fälle von „idiosynkrasischer" Bronchorrhöe nach Gebrauch von Jodpräparaten u. dgl. annehmen, nachdem ich bei einem Phthisiker, der nach kleinen Jodkaliumgaben immer einen Anfall von Lungenödem mit wässe-

riger Überschwemmung der Luftwege bekam und endlich unter zunehmender Bronchorrhöe zugrunde ging, eine völlige Verödung der Hilusdrüsen gefunden habe.

Auf einem Übermaß der Excretion ohne Schwäche oder Verstopfung des resorbierenden Lymphapparates beruht der reichliche kontinuierliche Auswurf bei den ausgedehnten Schleimhauteiterungen in der Phlegmonorrhoea oder Blennorrhoea bronchialis, sowie die Überschwemmung der Luftwege mit Flüssigkeit im Lungenödem, bei Herzfehlern, bei der Schrumpfniere, beim Muscarinödem u. s. w.; auf einer Stockung und Ansammlung des Excretes der reichliche einmalige oder periodische Auswurf aus Lungenabscessen, aus Gangränherden, aus Kavernen und Bronchiektasien, aus den mit dem Bronchialbaum kommunizierenden Eiterhöhlen des Empyems, des Pyopneumothorax, des subphrenischen Abscesses, des Leberabscesses u. s. w. Die maulvolle Expektoration tritt in diesen Zuständen besonders bei Lageveränderungen des Kranken ein, durch welche der Abfluß des Excretes zu den Luftwegen herbeigeführt oder erleichtert wird, sowie in den Morgenstunden, in denen die während der Nacht angesammelten Massen überzufließen beginnen. Die größten Exspektorationen, welche die luftführenden Wege gelegentlich überschwemmen, geschehen bei Bronchiektasien in den Unterlappen, welche sich ihres Inhaltes begreiflicherweise nur bei ganz besonderen Körperstellungen entleeren und darum leicht tassenvolle Mengen ansammeln; sodann bei plötzlichem Durchbruch eines Empyems, eines subphrenischen oder eines sonstigen den Lungen benachbarten Abscesses. Massenhafte Expektoration geschieht endlich bei Blutgefäßzerreißungen in der Lunge, besonders in den von isolierten Gefäßen durchzogenen Kavernen der chronischen Phthise, sowie bei Perforationen großer Gefäße in die Luftwege, beim Platzen eines mit der Trachea oder einem Bronchus verlöteten Aneurysmas der Aorta oder der Pulmonalarterie.

Die Farbe des Sputums ist für die Erkennung vieler Krankheitsprozesse bedeutungsvoll. Der ungefärbte seröse und schleimige Auswurf wird trübe oder weiß oder gelblich, sobald sich ihm Luftblasen oder zellige Elemente in größerer Menge beimischen. So erscheint der schäumende Auswurf der eiweißreichen Flüssigkeit des Lungenödems, wenn heftiger Husten ihn in den Alveolen oder in den Bronchien reichlich mit Luft gemischt haben, weiß wie geschlagenes Eiereiweiß. Milchweißes Sputum oder milchweiße Streifen im ungefärbten Schleimauswurf hat man wiederholt bei Neoplasmen der Lunge, besonders beim Medullarcarcinom (Traube) gesehen; die Beimengung großer verfetteter Krebszellen und zahlreicher freier Fettkügelchen bewirkte die weiße Farbe. Weiße Streifen kann das schleimige oder schleimeiterige Sputum bekommen, wenn stagnierender, sauer gewordener Kaverneninhalt den Schleim stellenweise zur Gerinnung bringt. Kleine weiße Körperchen, wie Mörtelteilchen, findet man im Sputum aus der zerfallenden Kalklunge oder beim Durchbruch verkalkter Bronchialdrüsen in die Luftwege. Chronische Eiterherde, welche dem Bronchialschleim dünnen schlechten zerfallenden Eiter beimischen, geben dem Sputum eine weißgraue bis bläulichgraue Färbung, während das Pus bonum et laudabile ihm seine gelbe oder gelbweiße Färbung verleiht. Je mehr der Eiter vorherrscht, desto gelber und undurchsichtiger wird das Sputum. Enthält der gute Eiter bei heftiger Entzündung mehr oder weniger starke Spuren von Blut, so wird er gelbgrün; der schlechte degenerierte Eiter kann durch Blutbeimengung graugrün bis schokoladefarbig werden.

Grau wird das Sputum, wenn ihm dunkle Pigmente, wie Kohlenstaub, Sporen von Schimmelpilzen (Aspergillus fumigatus) etc. beigemischt sind. Beim Vorherrschen des Pigments kann es ganz schwarz erscheinen. Der Phthisis atra seu melanotica mit

rußschwarzem Auswurf bei Menschen, die jahrelang und jahrzehntelang in einer von Ruß und Kohlenstaub schwangeren Atmosphäre gelebt haben, entspricht anatomisch die Anthracosis pulmonum mit fortschreitendem Zerfall des Gewebes. Bei der Chalicosis pulmonum beobachtet man unter denselben Verhältnissen je nach der Art des eingeatmeten Steinstaubes schiefergraue, blaugraue, schwarzbraune Sputa.

Tintenartige Sputa beobachtet man gelegentlich bei Greisen als Zeichen der Erweichung und Verflüssigung schwarzpigmentierter Bronchialdrüsen und ihres Durchbruches in die Luftwege. Gewöhnlich ist das Symptom harmlos; verbindet sich aber mit dem Durchbruch in einen Bronchus zugleich eine Perforation in eine Pulmonalarterie, so kann eine fulminante tödliche Hämoptöe dem Tintensputum auf dem Fuße folgen, während der heimliche Durchbruch nach einer Pulmonalarterie allein sich durch weiter nichts verraten muß als durch die Überfüllung der Milz und der retroperitonealen Lymphdrüsen mit Kohlenstaub bei einer späteren Autopsie.

Ein gelbes Sputum beobachtet man beim Übergang gelber Pigmente in das Bronchial- oder Lungensekret. Am häufigsten ist ein schwefelgelber oder safrangelber Auswurf (Sputum croceum) bei biliöser Pneumonie, während das Bronchialsekret beim Ikterus nicht oder nur selten gelb gefärbt erscheint; es beruht das darauf, daß die Gallenpigmente und Blutpigmente ebensowenig in das Sekret der Schleimdrüsen wie in das der Speicheldrüsen, der Tränendrüsen, der Milchdrüsen übergehen, sich dagegen in die entzündlichen Excrete vom Blute her einmischen.

Mitunter hat man Gelegenheit, ein gelbes Sputum beim Gebrauch von Antimonpräparaten zu sehen. Ockergelbe eiterige Sputa mit braunen Bröckelchen aus Hämatoidin- und Bilirubinkrystallen im Bodensatz sah v. Leyden beim Durchbrechen von Leberabscessen in die Lunge. Stehende Sputa gewinnen besonders zur Sommerszeit hier und da eine eigelbe Farbe, die sich von der Oberfläche her bildet und auf dem Wachstum von Bakterien im Sputum beruht. Mitunter ist der Auswurf schon eigelb durch Bakterien beim Verlassen der Luftwege, besonders bei alten Phthisikern, in deren Lungenkavernen die Pilze sich offenbar angesiedelt haben. — Vom biliösen Sputum zu unterscheiden ist das citrongelbe, rostfarbene (Sp. rubiginosum) Sputum bei der gewöhnlichen croupösen Pneumonie. Die Farbe des pneumonischen Sputums beruht auf dem ausgetretenen Blut und Blutfarbstoff, der rot bis rostbraun erscheint, wenn das Entzündungsprodukt frisch ausgeworfen wird, rotgelb bis citronengelb werden kann, wenn bei verzögerter Krankheitskrise das Exsudat lange in den Alveolen stockt und durch den Sauerstoff weiter oxydiert wird, endlich sogar grasgrün wird, wenn die Oxydation bei längerem Verweilen noch weiter fortgeschritten ist.

Unverändertes Blut oder ausgelaugter Blutfarbstoff verleiht dem Auswurf die charakteristische Blutfarbe (Sputum sanguinolentum), die in stärkerer Verdünnung hellrosa, in reichlicher Beimischung je nach dem Oxydationsgrade des Hämoglobin hellrot bis rotblau erscheinen kann. Das Blut ist entweder per diapedesin in das Sputum eingetreten, so bei akuter Bronchitis, bei akuter Pneumonie, bei chronischem Ödem, bei Infarkt, bei Gangrän der Lunge, bei Stauungskatarrhen, bei septischen Krankheiten wie Gelbfieber, Pocken, Masern, Influenza u. s. w., bei Skorbut und anderen hämorrhagischen Diathesen, oder es ist durch kleinere Gefäßrisse (per haemorrhagiam) in die Luftwege gelangt, so bei den parenchymatösen Initialblutungen der Phthisiker, bei manchen Spätblutungen dieser Kranken, bei den Lungenblutungen der Gichtkranken (Trousseau), und dann erscheint es dem Bronchialsekret inniger untermischt; oder endlich es ist durch einen größeren Gefäßriß durchgebrochen,

so bei den Kavernenblutungen der Phthisiker, bei den Perforationen von Gefäßen und Aneurysmen, und erscheint dann als rein blutiger Auswurf, der hellrot schaumig bei der arteriellen Blutung, blaurot und schnell gerinnend bei der venösen Blutung, blaurot oder schwarz und bereits geronnen nach längerem Stocken des Blutes in den Respirationswegen aussieht. Am hellsten ist das Blut aus den Aortenaneurysmen, weniger hell das Blut aus arrodierten Lungengefäßen. Daß Hämoptysis, Hämoptöe, Apoplexia pulmonum für gewöhnlich eine Verletzung des Lungenparenchyms bedeuten und selten ihren Grund in den erwähnten Eröffnungen eines Aneurysmas, Durchbrüchen einer verödeten Drüse u. s. w. haben oder auf Verätzungen der Bronchialschleimhaut (durch Chlordämpfe, Phosphorchloriddämpfe u. s. w.) oder auf Lungenparasiten (Echinococcus, Cysticercus, Strongylus, Distoma pulmonale) oder auf Blutkrankheiten (Morbus maculosus, Leukämie, Malaria) oder auf Hysterie u. s. w. beruhen, darüber ist man einig; daß jene Verletzung des Lungenparenchyms in den weitaus meisten Fällen auf tuberkulöser Infektion beruht, ist ebenso sicher. Daß man aber neben der Regel auch an die Ausnahmen zu denken hat, und daß selbst zweifellos „tuberkulöse“ Blutungen nicht immer die initiale Hämoptöe der fortschreitenden Phthise bedeuten, sondern öfter, als angenommen wird, erstes und letztes Symptom einer wieder ausheilenden tuberkulösen Affektion sind, das dürfte wohl hervorzuheben sein.

Blut oder Blutfarbstoff dem Eiter beigemischt, gibt eine lilafarbene bis schokoladebraune Masse, wie sie nicht selten aus Lungenabscessen hervorgebracht wird. Den Übergang der croupösen Pneumonie in Absceß oder Gangrän gibt das Trübwerden des durchscheinenden rubiginösen Sputums kund, welches bald pflaumenmusähnlich aussieht (Sputum pruneum) und bei völliger Verdrängung des fibrinösen Exsudates durch den Eiter umsomehr die Schokoladenfarbe annimmt, je mehr Blutfarbstoff dem Eiter beigemischt und je mehr der Eiter selbst fettig degeneriert ist.

Wenn im Eiterdetritus der Blutfarbstoff weiter durch Oxydation verändert wird, so wird das anfangs braune Sputum grün. Die homogenen grünen Sputa bei der Phthisis florida entstehen also durch denselben Prozeß wie die transparenten grasgrünen Sputa bei der Pneumonia acuta mit langsamer Lysis. Analog dem eigelben schleimigen oder fibrinösen Sputum hat der blaugrüne oder arsenikgrüne eiterige Auswurf gelegentlich seine Farbe durch Bakterien (Bacillus virescens, Frick). Olivenfarbene Sputa sah man bei Carcinom und Sarkom der Lunge.

Die Farbennuancen des Rot, Violett oder Braun kann ein gewöhnliches schleimiges oder eiteriges Sputum zufällig bekommen, wenn eine Ösophagotrachealfistel das Einfließen farbiger Flüssigkeiten, Rotwein, Kaffee, Schokolade u. s. w. in die Luftwege erlaubt. Ockerrote Sputa beobachtet man nicht selten bei Spiegelpolierern, welche längere Zeit den Staub des Englischrot eingeatmet haben, während blaue Sputa bei Ultramarinarbeitern auftreten können. Im Wasser verlieren die letzteren wie auch die blutigen Sputa einen Teil ihrer Farbe, um sie dem Wasser mitzuteilen.

Die Konsistenz des Auswurfes hängt fast ausschließlich vom Verhältnis des Wassergehaltes zum Mucingehalt ab. Je weniger Schleim im Sputum, desto beweglicher ist dieses; der wässerige Auswurf (Sputum aquosum) und der zerfließende Auswurf (Sputum diffluens) aus Kavernen, aus Abscessen, bei Bronchialblennorrhöen enthalten keinen Schleim oder nur Spuren davon. Der Übergang des konsistenten Sputums in das zerfließende hat in chronischen Lungenleiden, besonders in der tuberkulösen Phthise, eine ominöse Bedeutung (Hippokrates). Die Zähigkeit des pneumonischen Sputums beruht auf seinem Gehalt an Fibrin, während die Klebrig-

keit desselben auf Nuclein oder myosinähnliche Eiweißkörper zurückgeführt wird. Der Auswurf pflegt in chronischen Katarrhen regelmäßig zäher (Sputum tenax) zu werden, wenn eine neue Exacerbation des Prozesses eingetreten ist. Leimartige Klebrigkeit und Zähigkeit hat außer dem Sputum bei der Diplokokkenpneumonie, bei der Pestpneumonie, bei einzelnen Fällen von Streptokokkenpneumonie der Auswurf in manchen Fällen von Ozaena laryngea und trachealis sowie von Lepra und Sklerom der oberen Luftwege. Gelatinöse Konsistenz hatte nach verschiedenen Autoren das rubiginöse Sputum einzelner Hysterischen sowie das johannisbeergeléeartige rötliche, rotschwarze oder olivenfarbige Sputum bei Carcinom und Sarkom der Lunge.

Die Form des Auswurfes ist abhängig von seinem Gehalt an festen Bestandteilen und vom Ort der Herkunft. Flockig erscheint das Sputum bei den akuten Katarrhen der kleineren Bronchien; kleinflockig, grieselig in dem besonderen Falle, daß der eiterige Inhalt einer Vomica, eines Empyems, eines Leberabscesses u. s. w. durch kleine Bronchien hindurch entleert und dabei in Fädenform gepreßt und mit Schleim umhüllt wird. Die münzenförmigen und kugeligen Kavernensputa mit zottiger Oberfläche wurden bereits erwähnt. Kugelförmig geballte Blutsputa werden bei parenchymatösen Blutungen der Phthisiker, beim Lungeninfarkt, beim Morbus Werlhofii u. s. w. gebildet. Membranöse Sputa erscheinen beim Croup, bei der Diphtherie, seltener beim Soor der oberen Luftwege. Borkige Sputa entstehen bei Ozaena trachealis, Lepra laryngis u. s. w. dann, wenn das zähe klebrige Exsudat an der Oberfläche der Schleimhaut haften bleibt und eintrocknet. Polypöse Sputa, als Ausgüsse von Bronchien, bilden das charakterische Symptom der Bronchitis fibrinosa s. cruposa.

Das specifische Gewicht des Auswurfs wird gewöhnlich danach geschätzt, ob die Massen im Wasser schwimmen oder zu Boden sinken. Der schwimmende Auswurf (Sputum natans) rührt fast ausnahmslos aus den Bronchien her, in welchen er durch die Atmungsbewegungen und durch Hustenstöße mit Luft vermischt wird; der untersinkende (Sputum fundum petens) kommt meistens aus dem Lungenparenchym (pneumonisches Sputum) oder aus größeren Hohlräumen (tuberkulöse Phthise etc.). Das gemischte Sputum sondert sich im Glase in Schichten je nach dem specifischen Gewicht seiner Bestandteile. Das seröse eiweißhaltige und deshalb schäumende Sputum bleibt oben als feinblasige oder grobblasige Schaumschicht: darunter hängt der Schleim mit eingelagerten Luftblasen und festeren Teilchen; tiefer lagert sich das Eiterserum als wässerige molkenartig trübe Flüssigkeit; am Boden liegt in münzenförmigen oder kugeligen gelbweißen oder grauweißen oder grüngrauen Massen der luftarme Eiter, der bei käsiger Pneunomie die graugelben Käsebröckel enthält, bei der putriden Bronchitis und bei der Lungengangrän in dem mehr zerfließenden schmutziggrünlichen oder aschgrauen Bodensatz die später zu besprechenden Dittrichschen Pfröpfe und bei gangränösem Zerfall Parenchymfetzen aufweist. Kossel bestimmte das specifische Gewicht der Sputa genauer, nachdem er sie auf 60° C. erwärmt und so verflüssigt hatte; schleimige Sputa zeigten im Mittel den Wert von 1006; schleimigeiterige 1011; reineiterige 1020.

Die Zusammensetzung des Auswurfes ist entweder eine gleichmäßige, homogene (Sputum sincerum) oder eine ungleichartige, gemischte (sputum mixtum). Zu den gleichmäßigen Sputa gehört das ödematöse, pneumonische, rein eiterige u. s. w. Über die Zusammensetzung des gemischten Sputums gewinnt man am besten Aufschluß, wenn man es in dünner Schicht auf einen flachen Teller ausgießt, dessen Boden zur Hälfte weiß, zur Hälfte schwarz ist. Auf der weißen Unterlage sieht man

dunkle und farbige Beimengungen, auf der schwarzen erkennt man helle und weiße Bestandteile. Von besonderen Befunden seien zunächst erwähnt die grauen oder graugelben käsigen Linsen im Sputum der Phthisiker, wichtig als Produkte des Zerfalls mit ihrem Gehalt an elastischen Fasern, ihrem Reichtum an Tuberkelbacillen u. s. w. Ferner die Dittrichschen Pfröpfe, welche als hirsekorngroße bis bohnengroße, selten noch größere gelblichweiße bis schmutziggraue Massen, an Aussehen und Gestank den Tonsillarpfröpfen gleich, bei der putriden Bronchitis und bei der Lungengangrän ausgehustet werden. Ferner die mit bloßem Auge eben sichtbaren fibrinösen Abgüsse der feineren Bronchien und der Alveolen im rubiginösen Sputum bei der croupösen Pneumonie und die gröberen Fibringerinnsel bei der croupösen Bronchitis. Die letzteren, welche oft ganze Bronchialbäume darstellen, sind von grauweißlicher oder rötlicher bis fleischroter Farbe, von streifigem Bau, mitunter deutlich konzentrisch geschichtet, oft von anhaftendem Blut oder Blutgerinnsel mit einer Rinde versehen und bisweilen einen centralen Hohlraum aufweisend, der aneinander gereihte Luftblasen einschließen und dadurch perlschnurartig aussehen kann. Bei Behandlung mit Essigsäure schwindet die streifige oder lamellöse Zusammensetzung meistens und die zunehmende Aufquellung beweist, daß die Grundmasse der Gerinnsel Fibrin ist; die Weigertsche Fibrinfärbung unterstützt diese Auffassung, welche übrigens von Neelsen, der in einem Fall die Quellbarkeit durch Essigsäure und die Fibrinfärbung vermißte, bestritten wird. Die Bildung der Fibrinpolyen geschieht ziemlich rasch; man hat in Pausen von 24—48 Stunden völlige Ausgüsse eines Bronchialbaumes immer wieder neugebildet gesehen. Als wichtiger Befund im Sputum beim Asthma bronchiale sind die Curschmannschen Spiralen zu erwähnen, welche als feine walzenförmige oder korkzieherartige weißliche Gerinnsel aus der zähen glasigen Grundsubstanz oder den opakweißen, gekochtem Sago ähnlichen Ballen, die im Asthma ausgehustet werden, entwirrt werden können, ungefähr 0·5—1·5 *mm* dick und 0·5—1—1·5 *cm* lang sind, an dem walzenförmigen oder wurstartigen Körper oft eine dickere kopfartige Anschwellung von gelblicher Farbe haben. Dieses Anhängsel, das wohl mitunter durch einen dünneren Hals vom übrigen Gerinnsel abgesetzt ist, stellt den Ausguß des Alveolus dar und ist dasselbe Gebilde, welches im rostfarbenen Sputum bei der croupösen Pneumonie als Fibrinabguß der Lungenbläschen hie und da gefunden wird. Bei stärkerer (50—150facher) Vergrößerung erkennt man, daß die Curschmannschen Fäden entweder gestreckte walzenförmige Gebilde oder korkzieherartig gewundene oder in mehrfachen zierlichen Spiralen gedrehte Gerinnsel darstellen, oft einen Centralfaden haben, der wiederum zickzackartig oder spiralig oder gerade verlaufen kann; an der Peripherie des Gebildes findet man oft Anhäufungen von Zellen, die entweder Cylinderepithel oder Flimmerepithel oder eosinophile Leukocyten sind. Die eosinophilen Zellen erscheinen, nebenbei bemerkt, während des Asthmaanfalles auch im Blut in starker Vermehrung. Endlich findet man an der Peripherie die Spiralen und besonders in den gelben Endanschwellungen mehr oder weniger zahlreiche Charcotsche Krystalle, die Leyden zuerst im Sputum der Asthmatiker beschrieben hat. Dieselben sind mitunter im Alveolenausguß so massenhaft, daß sie demselben eine schwefelgelbe Färbung geben und unter dem aufgedrückten Deckglas knirschen; sie pflegen sich im Sputum bei längerem Stehen an der Luft zu vermehren.

Die Curschmannschen Spiralen bestehen chemisch der Hauptmasse nach aus reinem Schleim. Sie sind übrigens nicht, wie man wohl gemeint hat, ein ausschließliches Produkt des Asthmaanfalles. Sie treten hier nur außerordentlich massenhaft und regelmäßig auf. Einzelne Schleimspiralen kann der Aufmerksame im Sputum

bei gewöhnlicher Bronchitis, bei croupöser Pneumonie, bei fötider Bronchitis u. s. w. häufig finden. Bei der Conjunctivitis kommen sie nicht selten im Excret vor und haben überflüssiger Weise zur Aufstellung der besonderen Form einer „Fädchenkeratitis" Veranlassung gegeben. Im Urin treten sie gelegentlich als „gewundene Cylinder" auf. Ihre Form verdanken die Schleimspiralen nach Gerlach einer Drillung, welche sie durch irgend eine Kraft (Atmungsstrom, Lidschlag, Harnfluß) erleiden, während sie mit einem Ende festgeheftet sind. Einen geringeren Gehalt an Myelin oder Fetten vermutet A. Schmidt als Ursache der größeren Zähigkeit und Drehbarkeit bei den Schleimspiralen im Vergleich zum gewöhnlichen Schleimsekret.

Gewebsteile aus der Lunge bei Abscedierung, Gangräneszenz und anderen destruktiven Prozessen werden aus der eigentümlichen alveolaren Struktur des Lungengewebes erkannt; wir kommen auf sie zurück. Flüchtig seien noch erwähnt Knorpelstückchen oder Knochenstückchen im Sputum bei Caries des knorpeligen und verknöcherten Gerüstes der Trachea, des Kehlkopfes; ferner Lungensteine als Konkremente von kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk, von Hirsekorngröße, Erbsengröße, selten bis Pflaumengröße, vereinzelt oder zu mehreren auf einmal und mitunter periodisch ausgeworfen, bisweilen verästelt; sie bilden sich entweder durch Verkalkung verkästen oder fibrös verhärteten Lungengewebes und werden allmählich beim Zerfall der Umgebung abgestoßen, oder sie entstehen im stockenden Bronchialsekret oder im abgeschlossenen Kaverneninhalt, oder sie stellen Stücke von verkalkten und verschwärten Lymphdrüsen dar und lassen im letzteren Falle als kreideartige oder mörtelartige Bröckel oft noch das Stroma der Drüsen erkennen, wenn der Kalk durch Salzsäure unter Entwicklung von Kohlensäure aufgelöst worden ist. Einen Fall von lange andauerndem Steinhusten haben Bickel und Grummach mitgeteilt. Braune Bröckelchen von Hämatoidin oder Bilirubinkrystallen, Gallensteine findet man im eiterigen Auswurf nach dem Durchbruch eines Leberabscesses in die Lungen; Stücke oder Blasen von Echinokokken aus der Lunge, aus der Leber, aus der Niere, erkennbar an der porzellanweißen Farbe mit paralleler Streifung; endlich Fremdkörper, wie Knochen, Zähne, Kirschkerne, Nägel, Knöpfe, Geld.

Umänderungen der organischen Beschaffenheit des Auswurfes als wichtige Zeichen des Wechsels im Krankheitsprozesse wurden zum Teil schon angedeutet. Auf dem Übergang des rohen, gemischten, von Blut, Eiter, Gewebstrümmern durchsetzten Auswurfes (Sputum crudum) in den reichlichen, gleichmäßig gefärbten homogenen Auswurf (Sputum coctum s. criticum) beruht wie auf dem Fieberabfall die Voraussage der Wendung des Verlaufes zur Heilung. Abnahme der Sputummenge und neue Beimischung fremder Materie begleitet Exacerbationen, rasche Zunahme und Zerfließen des Sputums leitet das fatale Stadium der Colliquation ein. Umwandlung des dicken rahmartigen gelblichen Pus bonum et laudabile in eine wässerige bläuliche, wie schlechte Milch aussehende, oder graue, dünner Erbsenbrühe ähnliche Materie ist als Zeichen der nachlassenden Gewebsreaktion oder der Verjauchung des Absceßinhaltes wichtig. Die Umwandlung des transparenten rostfarbenen Sputums in ein gelbes trübes geschieht beim Übergang der pneumonischen Hepatisation in Abscedierung u. s. w.

Der Geruch des gewöhnlichen Auswurfes ist entsprechend dem Schleimgehalt oder Eitergehalt oder Blutgehalt fade oder schwach süßlich. Geht der Krankheitsprozeß an sich mit Verwesung, Gärung oder Fäulnis einher, oder stockte das Excret kürzere oder längere Zeit an toten Stellen der Luftwege, so bekommt das Sputum den der Zersetzung entsprechenden Geruch. Am auffallendsten ist der Geruch des

zersetzten Sputums bei der fötiden Bronchitis, bei der Lungengangrän und beim verjauchten Pyopneumothorax; hier kommen alle Grade des Fötor vor, von dem schwach stechenden oder süßlich stinkenden Fäulnisgeruch, in welchem Ammoniak und Schwefelwasserstoff vorherrschen, bis zum aashaften Gestank, in welchem Indol, Skatol u. s. w. sich vordrängen (Sputum foetidum). Einen Geruch wie alter Käse oder faulende Milch verbreiten die oben erwähnten Dittrichschen Pfröpfe. Wanzenartigen Geruch hat der borkige Auswurf bei der Ozaena der Luftwege. Einen sauren mostartigen oder an Buttersäure oder Baldriansäure erinnernden Geruch haucht mitunter der gärende Inhalt von Lungenabscessen, phthisischen Kavernen und Bronchiektasien aus. Flüchtige Substanzen, wie Äther, Chloroform, Terpentinöl, Eukalyptusöl, Menthol, Myrtol, Kreosot, Paraldehyd, Jod, Brom und andere Arzneien, welche innerlich eingenommen an der Lungenoberfläche verdampfen, können ihren besonderen Geruch dem Sputum mitteilen.

Den Geschmack des Auswurfes bezeichnen die Kranken als salzig in den gewöhnlichen Schleimkatarrhen, als süßlich bei stärkerer Beimischung von Eiter, besonders in der Phthise; den specifischen Blutgeschmack heben die Kranken mit Hämoptöe hervor. Einen bitteren Geschmack hat nach der Versicherung mancher Patienten das pneumonische Sputum; einen gallenbitteren Geschmack hatte nach v. Leyden das ockergelbe eiterige Sputum mit starkem Hämatoidin- und Bilirubingehalt, welches ein Kranker nach der Perforation eines Leberabscesses in die Lunge aushustete. Einen kalten Eindruck im Munde soll der Auswurf machen, wenn mortifiziertes Gewebe beim Ausgang der Pneumonie in Gangrän expectoriert wird.

Die einfache Besichtigung und Beriechung des Sputums sagt dem Erfahrenen in vielen Fällen alles, was das Sputum überhaupt verraten kann. Aber auch der Erfahrenste verschmäht es nicht, sich von der Richtigkeit oder Unrichtigkeit seiner Deutungen durch feinere Methoden zu überzeugen, welche der Unerfahrene zur eigenen Schulung ohnehin nicht entraten kann. Über die organische Zusammensetzung des Auswurfes belehrt

### *II. Die mikroskopische Untersuchung,*

die zunächst mit schwächeren Lupen und dann mit schärferen Mikroskopen ausgeführt werden soll. Für eine erfolgreiche mikroskopische Untersuchung kommt viel darauf an, daß man es versteht, aus der Masse des Sputums die Teilchen zu wählen, welche von semiotischer Bedeutung sind. Wie dieselben auf schwarzer oder weißer Unterlage am dünn ausgebreiteten Sputum erkannt werden, wurde bereits erwähnt. Das ausgewählte Partikelchen muß oft auf dem Objektträger noch eine feinere Präparation durch Zerzupfung oder Behandlung mit chemischen Reagenzien erfahren, ehe es genauer studiert werden kann. Als Verdünnungs- und Untersuchungsmedium dient für gewöhnlich die physiologische Kochsalzlösung (7·5 *g* Cl Na pro mille) oder weniger zweckmäßig Brunnenwasser. 1 %ige Essigsäure und 3 %ige Natronlauge sind unentbehrliche Hilfsmittel zur Differenzierung der gewöhnlichen Bestandteile des Sputums. Jene trübt die durchsichtigen Schleimmassen, während sie Fibrinfäden und Fibringerinnsel aufquellt und aufhellt. Sie macht ferner den Zelleib der Leukocyten durchscheinend und läßt die Kerne derselben deutlich hervortreten. Alkalische Lauge verflüssigt Schleim und Bindesubstanzgewebe, zerstört die Zellkerne, läßt aber das elastische Gewebe unberührt. Die Lugolsche Jodlösung ist das einfachste Färbemittel für ein frisches ungetrocknetes Sputum, sie macht die Zellgrenzen und Zellkerne deutlicher, färbt eine große Anzahl von Bakterien gelb oder braun und läßt Beimengungen von glykogen- und amyloidhaltigen

Zellen sowie von Stärkekörnern erkennen. Hat man die Absicht, das Sputum genau histologisch und bakterioskopisch zu prüfen, so ist mitunter die Härtung desselben und die Herstellung feiner Schnitte nötig. Zu dem Zwecke läßt man es in den Sublimatessig von Drüner (Sublimat 60·0; Natr. chlorat. 30·0; Acid. acet. 50·0; Aq. dest. 1000·0) speien und bettet es in Paraffin ein.

Von Formbestandteilen des Sputums, welche, dem bloßen Auge unerkennbar, nur mit dem Mikroskop gesehen werden können, seien angeführt: Zellen, farblose Schleimzellen und Eiterzellen, rote Blutkörperchen, Epithelien der Luftwege, Myelintropfen (Virchow, Schmidt), elastische Fasern, Blütenpollen, Stärkekörner, kleine Mineralstaubteilchen u. s. w.

Die farblosen Rundzellen hat man in Schleimkörperchen und Eiterkörperchen gesondert, je nachdem sie sich als Zellen mit großem granuliertem Zellkörper und ohneweiteres sichtbarem kernkörperchenhaltigem Kern darstellen oder als Zellen mit teils gleichmäßigem, teils gekörntem Protoplasma und mehrfachen kleinen kernkörperchenfreien Kernen, welche erst durch Reagenzien (Wasser, Essigsäure) sichtbar gemacht werden müssen. Und ferner hat man im Eiter die Lymphzellen von den farblosen Blutkörperchen unterschieden, je nachdem es sich um Zellen mit spärlichem Protoplasma und großem körnigem Kern, der mehrere Kernkörperchen einschließt, handelt, oder um kugelige Zellen mit matt granulierter Oberfläche von gleichmäßiger Struktur, deren Kerne erst nach Zusatz von Wasser oder stark verdünnter Essigsäure in Hufeisenform oder Kleeblattform ohne Kernkörperchen hervortreten. Die letztere Unterscheidung wird durch die Unterschiede der im Blut kreisenden Leukocyten gerechtfertigt, während Schleimkörperchen und Eiterkörperchen in einen wesentlichen Gegensatz nicht gestellt werden können, sondern beide als Wanderzellen, welche dem Blut und den Blutdrüsen und Lymphdrüsen entstammen, aufzufassen sind, im übrigen nur durch Lebensdauer und Reaktionszustand verändert und verschieden erscheinen. Von Wichtigkeit ist, unter der Menge der verschiedenen Rundzellen im Sputum das Verhältnis der grobgranulierten Leukocyten (Max Schultze) oder eosinophilen Zellen (Ehrlich) zu erkennen. Bekanntlich sind dieselben für gewöhnlich im Blute in geringer und wechselnder Zahl vorhanden, um sich in verschiedenen akuten Infektionskrankheiten zu vermindern oder zu verschwinden, in chronischen Krankheiten und in der Rekonvaleszenz von akuten Krankheiten häufig zu vermehren. Das Sputum ist bei verschiedenen Krankheiten frei von eosinophilen Zellen, so beim Keuchhusten, bei der croupösen Pneumonie, bei Sarkom und Carcinom der Lungen. In sehr reichlicher Menge enthält es jene Zellen beim Asthma bronchiale (Schmidt), beim Bostockschen Katarrh (Sticker), weniger reichlich bei chronischer Bronchitis mit Emphysem, bei der braunen Lungeninduration, bei Bronchiektasien. Zahlreich fand Hoffmann sie in dem von ihm benannten „eosinophilen Katarrh", dem er die Bedeutung eines rudimentären Asthmas zuschreibt. Seitdem Buchner und Hankin die Bildung der Alexine im Blut mit den eosinophilen Zellen in Zusammenhang gebracht haben, betrachtet man das Auftreten derselben im Sputum wie in anderen Sekreten als eine Abwehrerscheinung, und so glaubt Teichmüller, durch die Feststellung der eosinophilen Zellen im tuberkulösen Sputum einen objektiven Maßstab für die Beurteilung der Widerstandskraft des Kranken, ein wichtiges Kriterium für die Prognose zu gewinnen, ja sogar monatelang vor dem Nachweis der Tuberkelbacillen aus den immer wiederkehrenden eosinophilen Zellen die Reaktion des Organismus auf die latente Infektion zu erkennen. Das massenhafte Erscheinen eosinophiler Zellen im Sputum Tuberkulöser, deren Zustand sich deutlich und dauernd bessert, kann ich bestätigen.

Albin Hoffmann hat im katarrhalischen Auswurf schlauchartige Gebilde gefunden, die sich mit Eosin färben lassen und wahrscheinlich isolierte gequollene Zellkerne bedeuten.

Zur Darstellung der eosinophilen Zellen empfiehlt Teichmüller unter Verwerfung der Deckgläser das Ausstreichen verschiedener Sputumteile auf den Objektträger, Fixieren des lufttrockenen Präparates über der Flamme und mindestens drei Minuten langes Einstellen des noch warmen Objektträgers in ein Standglas mit 0·5%iger alkoholischer Eosinlösung, Abspülen in Wasser, oder in 50%igem Alkohol (Fuchs), Nachfärben in konzentrierter wässeriger Methylenblaulösung während einer Minute; Abspülen und Trocknen.

Bezançon und de Jong fixieren das Ausstrichpräparat mit einer Alkoholäthermischung oder mit 1%iger Chromsäurelösung, färben dann drei Minuten lang mit Hämatein, spülen in Wasser ab und lassen eine 0·5%ige alkoholische Eosinlösung 1 Minute lang einwirken. — Bequemer ist die Färbung mit dem Mayschen eosinsauren Methylenblau in 0·25%iger methylalkoholischer Lösung. Das lufttrockene Ausstrichpräparat wird ohne vorhergegangene Erhitzung 5 Minuten oder länger in die Lösung gelegt, dann 1 Minute in destilliertes Wasser gelegt, mit Fließpapier getrocknet und mit einer Ölimmersion betrachtet. Die Zellkerne und Zellkonturen erscheinen blau, die roten Blutkörperchen rot, die eosinophilen Körnchen tiefrot, die neutrophilen rosarot, der Mastzellengranula bräunlichviolett.

Von den Epithelien der Luftwege treten am häufigsten die Schleimbecherzellen als Cylinderzellen ohne Stäbchensaum im Sputum auf, seltener die Flimmerepithelien, wiewohl der Überzug des ganzen Luftweges von der Pars respiratoria der Nase und dem Kehlkopf bis zu den Bronchiolen mit geschichtetem Flimmerepithel und Schleimdrüsenzellen ausgekleidet ist mit Ausnahme der hinteren Fläche des Kehldeckels, der vorderen Fläche der aryepiglottischen Falten und der wahren Stimmbänder, an denen geschichtetes Plattenepithel sich befindet. Die Bronchiolen selbst haben einschichtiges Flimmerepithel, welches gegen die Infundibula hin in kubisches Epithel übergeht; in den Alveolen selbst ist polygonales Plattenepithel. Diese anatomischen Verhältnisse sind stets im Auge zu behalten bei der Deutung der Herkunft von Zellen im Auswurf. Außer den bisher genannten Zellen findet man im Sputum nicht selten große runde oder ovale Zellen, welche die Lymphkörperchen um das mehrfache an Größe übertreffen, ein grobkörniges Protoplasma und einen oder mehrere bläschenförmige Zellkerne zeigen; man hat sie früher vielfach als gequollene Alveolarepithelien gedeutet; indessen haben v. Noorden und Lenhartz jüngst die Vermutung Cohnheims, daß es sich wohl um Lymphocyten handle, wenigstens für die Mehrzahl jener Zellen durch die Ehrlichsche Triacidfärbung zur Sicherheit erhoben. Daß aber ein Teil von ihnen aus den Alveolen stammt, wird dadurch wahrscheinlich, daß man in Schnitten von ödematösen Lungen innerhalb der Alveolen die rundlich gequollenen Epithelien deutlich wahrnimmt (Guttmann). Dieselben Zellen findet man mit eckigen oder rundlichen goldgelben bis braunroten Pigmentschollen stark beladen und makroskopisch zu rostbraunen punktförmigen oder streifigen Einlagerungen in schleimiger Grundmasse angehäuft bei chronischen Stauungen in der Lunge, ganz besonders bei der braunen Induration der Lunge in Fällen von Mitralstenose, bei Lungeninfarkten, vereinzelt beim Asthma bronchiale im Mantel der Asthmaspiralen u. s. w. Bei reichlichem Vorkommen haben sie zweifellos die typische Bedeutung der „Herzfehlerzellen“, wie Wagner sie genannt hat, nachdem ihm ihr fast ausschließliches Vorkommen im Auswurf bei chronischen Herzfehlern mit brauner Induration der Lungen aufgefallen war. Die

Pigmentkörner der Herzfehlerzellen sind aus dem Blutfarbstoff entstanden. Das Pigment ist gewöhnlich im Gegensatz zu dem krystallinischen eisenfreien Hämatoidin eisenhaltig und deshalb von Neumann als Hämosiderin bezeichnet worden. Mit Hilfe der Berlinerblaureaktion kann man den Eisengehalt leicht nachweisen, besonders am Trockenpräparate des Sputums, welches man durch Ausstreichen eines Pigmentflöckchens mittels einer Glasnadel auf das Deckglas gewinnt, nach der Fixierung über der Flamme 2 Minuten lang mit 2%iger Ferrocyankaliumlösung behandelt und dann mit 1 oder 2 Tropfen $^1/_2$%iger Salzsäureglycerinlösung auf den Objektträger legt; es tritt in kurzer Zeit eine Blaufärbung der Pigmentkörner und ihrer Umgebung ein, die in den nächsten 24 Stunden noch zunimmt.

Krebszellen im Sputum als Haufen von großen polygonalen, multiformen Zellen mit großen Kernen sichern nur selten die Diagnose des Lungenkrebses; ebenso die keulenförmigen und spindelförmigen Elemente des Lungensarkoms.

Als häufiger Befund im Sputum sind einfache Plattenepithelien oder geschichtete Pflasterepithelien aus der Mundhöhle zu erwähnen; sie werden beim Transport des Sputums durch den Mund mit dem Speichel beigemischt. Eine Unterscheidung jener geschichteten Pflasterepithelien des Mundes von den ähnlichen der Stimmbänder und der größeren Trachealdrüsen ist wohl nicht möglich. Ebensowenig wird man den Befund von Flimmerepithelien mit Sicherheit auf eine Desquamation der tieferen Luftwege beziehen können, da diese Zellen mit schwingenden Cilien auch aus der Nasenhöhle oder von der hinteren Fläche des Gaumens herrühren können und erfahrungsgemäß von diesen Stellen häufiger ins Sputum gelangen als von der Trachea und den Bronchien aus. Sie werden regelmäßig im Auswurf der Menschen gefunden, die vor dem Ausspucken ihren Nasenschleim durch die Choanen einziehen und dem Sputum beimischen.

Lungengewebsfetzen findet man bei gangränösem Zerfall der Lunge und bei Abscedierung mit Nekrose. Bei Gangrän bestehen dieselben aus dem areolären Bindegewebe mit eingelagerten Capillaren und kleinen Blutgefäßen und entbehren hier meistens der elastischen Fasern. Hingegen findet man in den Gewebsfetzen beim Lungenabsceß die elastischen Fasern wohl erhalten. Daß dieselben bei der Gangrän meistens zu grunde gehen, beruht nach Traube auf einem trypsinähnlichen Ferment, welches Filehne mit Glycerin ausziehen konnte und wider das elastische Gewebe wirksam, wider das leimgebende Gewebe aber unwirksam fand. Nach anderen sind es Bakterien, welche bei der Gangrän die elastischen Fasern vernichten. Selten findet man Lungenparenchym im Sputum der Phthisiker; um so häufiger ist darin der Befund isolierter elastischer Fasern und diese wurden früher für die Diagnose des phthisischen Zerfalles so regelmäßig gesucht, wie man heute nach dem Tuberkelbacillus zur Diagnose der Tuberkulose fahndet. Liebermeister führte zum leichteren Nachweis derselben die Behandlung des Sputums ein, wie sie später Biedert ähnlich für die Isolierung und Anhäufung der Tuberkelbacillen angegeben hat: Eine beliebige Menge des Sputums, etwa 1 Eßlöffel voll, wird mit derselben Menge 10%iger Kalilauge oder Natronlauge zusammengeschüttelt, gekocht und nach Lösung des Schleims mit der 4- oder 5fachen Menge Wassers verdünnt und in ein Spitzglas zum Sedimentieren 24 Stunden hingestellt oder in einer Zentrifuge von der Flüssigkeit geschieden. Aus dem krümeligen Sediment entnimmt man kleine Flocken zur mikroskopischen Untersuchung und findet bei 300facher Vergrößerung leicht die vereinzelten oder zu einem Netzwerk verflochtenen, welligen, mitunter spiralig aufgerollten und verzweigten Fasern, die durch scharfen und dunklen Kontur, hohes Lichtbrechungsvermögen und ihre Widerstandsfähigkeit gegen

mechanischen Druck, gegen Äther, gegen Alkalien und Säuren ausgezeichnet sind. Sie werden, wie bemerkt, von Trypsin, aber nicht von Pepsin verdaut. Die Färbung mit Orcein (May) oder mit dem Weigertschen Gemisch ist wohl kaum je nötig.

Aus den „Linsen“ des Phthisikersputums gewinnt man die elastischen Fasern meist ohne weitere Vorbereitung in jedem Klatschpräparat. Man kann dasselbe mit Natronlauge, wenn nötig, aufhellen; diese löst den Schleim, zerstört die Zellen und die Zellkerne und läßt die elastischen Fasern deutlicher hervortreten. Wenn gröbere Parenchymfetzen im Sputum gefunden werden, so kann man sie natürlich durch Härten und Schneiden und Färben zum Studium der Gewebselemente vorbereiten. Durchaus ratsam ist das in allen Fällen, in welchen ein Grund besteht zu zweifeln, ob man es mit Lungenteilen oder mit Teilen von anderen nekrotisierten Organen zu tun hat, deren Herd in die Luftwege durchgebrochen ist. Es wird dabei gelegentlich gelingen, durch Nachweisung von Gewebsteilen der Lymphdrüsen, der Niere, der Leber, des Magens, des Darms u. s. w. den Ort des Zerstörungsprozesses zu bestimmen. Natürlich wird man gerade bei solchen Untersuchungen besonders daran denken, daß mit den Ingesta gelegentlich allerlei Dinge in das Sputum und auch in die Luftwege gelangen und durch Husten nach außen befördert werden können, welche den Kurzsichtigen irreführen: Speiseteile in Gestalt von Milchgerinnseln, Fleischfetzen, Amylumkörnern, Pflanzenzellen, kleine Tabakblätterstückchen, welche beim Rauchen, Schnupfen oder Kauen von Tabak in den Auswurf gelangen, haben schon manchem ungeübten Mikroskopiker ungeheuerliche Krankheitsprodukte vorgetäuscht.

Von Parasiten, welche mit dem Auswurf zutage gefördert werden können, wurde der Echinococcus bereits erwähnt. Ältere Häute desselben sind an der regelmäßigen konzentrischen Streifung leicht kenntlich; die jüngeren haben für gewöhnlich diese Streifung noch nicht und müssen aus den anhaftenden Hakenkränzen oder den im Sputum vereinzelt gefundenen Haken erkannt werden. Letztere findet man oft erst im centrifugierten Bodensatz des mit Natronlauge behandelten Auswurfes. Hier muß der bohnengroße Lungenegel, Distoma pulmonale oder Paragonimus Westermanni hinzugefügt werden, welcher in Japan, in Nordformosa, in Korea, auf Ceylon (Castellani), auf den Philippinen (Garrison), in Nordamerika (Tanaka) eine häufige Lungenkrankheit verursacht, u. zw. selbst im Sputum nur selten erscheint, dessen zahlreiche Eier aber im zähen, schleimigen Auswurf seines Wirtes die Diagnose der Krankheit sofort ermöglichen. Das Sputum läßt für das bloße Auge die Anwesenheit der Eier durch seine Sprenkelung mit hellen oder dunkelroten Punkten, die von den Eiern, zum Teil auch von Blutpunkten herrühren, erraten; mit Lupenvergrößerung erkennt man die ovalen braunen Eier mit dünner Schale, die häufig am einen Ende einen Deckel hat, unschwer. Wie das Anchylostoma in den Fäces, wird das Distoma im Sputum häufig von den Charcotschen Krystallen begleitet. Es bedarf wohl bei dem zunehmenden Verkehr fremder Völker in unseren Großstädten (in Ausstellungen u. s. w.) keiner Entschuldigung, daß wir so entlegene Dinge hier berühren.

Die pathogenen mikrobischen Parasiten und Pilzvegetationen im Auswurf werden später bei der bakteriologischen Untersuchung aufgeführt. Hier sei nur daran erinnert, daß fast ausnahmslos jedes Sputum aus der Rachenhöhle und Mundhöhle unzählige Bacillen, Spirillen und Kokken mitschleppt, welche als Saprophyten in den Schleimhautfalten, Tonsillenkrypten, zwischen den Zähnen, im Zungenbelag u. s. w. nisten, und daß bei chronischen Erkrankungen der Luftwege diese Saprophyten auch in der Trachea, in den Bronchien und in toten Stellen der Lungen

gedeihen. Die erwähnten Dittrichschen Pfröpfe und größere Teile des Auswurfes bei Gangrän der Lunge sind fast nur zoogloeaartige Bakterienrasen, von Detritus, freiem Fett, Myelin und Margarinsäurenadeln durchsetzt; man findet in ihnen außer verschiedenen Kokken, Bacillen und Spirillen gelegentlich auch geißeltragende Infusorien, Cercomonas, Monas lens, seltener Trichomonas, letztere von der Größe der Trichomonas intestinalis, kleiner als die Trichomonas vaginalis; ferner eine Paramäciumart sowie die Leptothrix buccalis.

Der Befund von Blütenpollen im Sputum oder im Nasenauswurf bei Heuasthma ist so unregelmäßig und auch so selten, daß er zur Diagnose gar nichts beiträgt.

Von körperlichen nicht organisierten Elementen findet man im Sputum unter dem Mikroskop zunächst Fett in verschiedenen Formen, als Tröpfchen, als nadelförmige Krystalle und als Drusen. Die Fettpfröpfchen kommen frei vor, unzählig im Detritus des puriformen Sputums oder eingeschlossen in Zellen, in den verfetteten Eiterzellen, in großen Fettkörnchenkugeln und in den sogenannten Alveolarepithelien. Die Körnchenkugeln werden bei einzelnen Fällen von Lungenkrebs besonders reichlich ausgeworfen und finden sich bei denselben dann auch in dem begleitenden, meist blutigen Pleuraexsudat. Die Fettsäurekrystalle oder sogenannten Margarinnadeln stellen sich als kurze feine Spieße oder als dicke, meist gebogene und zu Garben vereinigte lange Nadeln dar; sie bestehen aus Palmitinsäure und Stearinsäure; sie verschwinden beim Erwärmen des Objektträgers, sind in Äther und in warmem Alkohol löslich, unlöslich in Wasser und in Säuren, schwer löslich in Alkalien; durch stärkeren Druck mit dem Deckglase werden sie zerbrochen und können dadurch in zweifelhaften Fällen von elastischen Fasern ohneweiters unterschieden werden. Am reichlichsten findet man die Margarinnadeln in den Dittrichschen Pfröpfen und im stockenden Sekret von Bronchiektasien. Fettkrystalldrusen von mattgelbem, bernsteinartigem Farbenton, kleinen Aktinomycesdrusen ähnlich, findet man unter denselben Verhältnissen wie die Nadeln, aber weitaus seltener; durch die angegebenen Reaktionen werden sie leicht erkannt.

Die von Virchow beschriebenen Myelintröpfchen, welche bei den verschiedensten Bronchialerkrankungen im Sputum auftreten können, kommen als rundliche oder ovale oder birnförmige oder schneckenförmige mattglänzende Gebilde mit doppeltem Kontur frei oder häufiger in den sog. Alveolarepithelien eingeschlossen vor. Sehr wahrscheinlich wird die aus Protagon, Cholestearin und niederen Fettkörpern bestehende, dem Nervenmark verwandte Substanz von den Epithelien der Bronchiolen und von den Alveolarepithelien als ein normales Produkt ausgeschieden. Sie ist für den Bronchialschleim insoferne charakteristisch, als an den eingeschlossenen Myelintröpfchen der in den Magen hinabgeschluckte und wieder ausgebrochene oder ausgeheberte Schleim als Produkt der Bronchien erkannt und vom Produkt der Magenschleimhaut gesondert werden kann. Die „schneckenförmigen Spiralen", welche man wohl als Eigentümlichkeit des Magensekretes angesehen hat, sind nichts weiter als durch Verdauung vom Schleim befreite Myelintropfen. Ihrem Fettgehalt entsprechend färbt sich die Myelinsubstanz mit Überosmiumsäure schwärzlich. Durch Drücken mit dem Deckglase kann man zuweilen benachbarte Myelinkörperchen zum Zusammenfließen bringen und zugleich ihre Gestalt mannigfaltig verändern.

Cholestearin findet man im Sputum aus chronischem Lungenabsceß, seltener aus tuberkulösen Höhlen und aus alten eiterigen und hämorrhagischen Pleuraergüssen in Form der bekannten kleineren und größeren dünnen rhombischen Tafeln, welche an den Rändern meistens winkelig zerbrochen erscheinen; sie färben

sich beim Zufließen von Schwefelsäure unter dem Deckglas an den Rändern rotbraun und lösen sich dabei von den Rändern her, bis die Platte in einen rotbraunen gefärbten Tropfen umgewandelt ist. Von Jodjodkaliumlösung und Schwefelsäure werden sie rot, blau und grün gefärbt. Im Äther oder heißen Alkohol wird das Cholestearin gelöst.

Tyrosinkrystallbüschel und Leucinkugeln mit oder ohne konzentrische Schichtung und radiäre Streifung fand man in den ersten Proben des Sputums aus älteren Eiterherden, welche in die Lunge durchbrachen; später fehlten sie, um nach mehrtägiger Stockung des Eiters wieder zu erscheinen (Leyden). Sie bilden sich bei Eiterzersetzung durch Fäulnis des Eiweißes unter der Einwirkung von Bakterien. Im Gegensatz zu Fettkrystallen sind sie in Äther unlöslich. Im eintrocknenden Eiter entstehen die Krystalle des Tyrosin und Leucin auf dem Objektträger oft nachträglich, besonders am Rande des Präparates.

Die Charcot-Robinschen Krystalle, welche bei der Leukämie im Blut und in den Geweben, namentlich in der Milz und im Knochenmark so regelmäßig und massenhaft gefunden werden, welche ferner aus dem ejakulierten Sperma sich ausscheiden, fand v. Leyden im Sputum während des asthmatischen Anfalles und kurze Zeit nachher. Seltener treten sie im Sputum bei einfachem Bronchialkartarrh und als Begleiter der Gerinnsel bei der fibrinösen Bronchitis auf. Bei längerem Stehen des Sputums der Asthmatiker vermehren sie sich bedeutend. Sie bilden sehr kleine farblose, langgestreckte Oktaeder von verschiedener Länge (0·01 – 0·2*mm*), die erst bei etwa 300facher Vergrößerung deutlich werden. Sie sind in kaltem Wasser, Alkohol, Äther, Chloroform unlöslich, in heißem Wasser, in Alkalien und Säuren, zum Unterschied von Oxalsäure sogar in Essigsäure löslich. Nach Pöhl sind sie das phosphorsaure Salz des Spermins von der Formel $C_5 H_{14} N_2$. Außer im Sputum bei Asthma bronchiale findet man sie beim Heukatarrh, bei der fibrinösen Bronchitis und bei der Distomiasis pulmonalis ziemlich regelmäßig. Man muß wissen, daß sie nur im frischen oder lufttrockenen Präparat sicher gefunden werden können; in den über der Flamme erhitzten Präparaten pflegen sie durch Schmelzen verschwunden zu sein.

Oxalsauren Kalk in Gestalt der bekannten kurzen Oktaeder, welche in Salzsäure sich leicht lösen, der Essigsäure aber widerstehen, fanden Fürbringer u. a. gelegentlich im Sputum von Zuckerkranken und Asthmakranken mit gleichzeitiger Oxalurie.

Tripelphosphatkrystalle in Sargdeckelform, phosphoraurer Kalk in farblosen Rhomben oder Rosetten oder als knollige Massen mit strahligem Bau, beide löslich in Salzsäure und Essigsäure, unlöslich in Kalilauge, sollen mitunter im Auswurf gesehen worden sein.

Hämatoidinkrystalle kommen fast regelmäßig im eiterigen Sputum beim Lungenabszeß, mitunter beim Empyem, seltener bei der croupösen Pneumonie mit Ausgang in Lysis vor, als rubinrote oder braunrote rhombische Täfelchen oder gekrümmte Nadeln; die letzteren sind meist büschelförmig zu Garben oder Rosetten zusammengehäuft. Sie geben dem Auswurf eine safrangelbe Färbung. Die chemisch gleichwertigen Bilirubinkrystalle hat v. Leyden im ockergelben Sputum aus perforierten Leberabscessen und Leberechinokokken gefunden. Das eisenfreie Hämatoidin gibt keine Berlinerblaureaktion im Gegensatz zu dem oben erwähnten Hämosiderin, welches in Form von gelben oder braunen Bröckeln und Schollen in den „Herzfehlerzellen“ enthalten ist, im Mantel der Curschmannschen Spiralen, sowie frei als Haufen von Pigmentstücken im Sputum der Asthmatiker gefunden wird.

Besser als die Behandlung mit Salzsäure und Ferrozyankalium führt bisweilen die Behandlung mit Schwefelammonium zum Ziel, da der Schleim, welcher das Pigment einhüllt, in dem letztgenannten Reagens sich leicht löst.

Einzelne Gewerbe, wie das Spiegelpolieren, führen zur Aufnahme von staubförmigem Eisenoxyd in die Atmungswege (Siderosis pulmonum). Im Sputum findet man die kleinen Eisenoxydteilchen unter dem Mikroskop als undurchsichtige Körperchen mit rotschwarzem Glanz; sie geben die Berlinerblaureaktion und werden dadurch leicht von anderen Pigmenten, besonders vom Kohlepigment unterschieden.

Kohlepartikelchen als unregelmäßige eckige, schwarze Gebilde, welche mitunter stellenweise kreisrunde Lücken zeigen, die den Pflanzenzellentüpfeln entsprechen, findet man eingeschlossen in große Rundzellen oder frei im schleimigen oder eiterigen Sputum als Ausdruck der Anthracosis pulmonum bei der früher sogenannten Phthisis atra seu melanotica.

### *III. Die chemische Untersuchung des Auswurfs*

wurde, soweit sie in mikrochemischer Anwendung der Diagnostik dient, bereits im vorhergehenden Abschnitt an den betreffenden Stellen erledigt. Eine systematische chemische Analyse des Sputums, von Biermer zuerst versucht, hat bisher der Pathologie wenig Nutzen gebracht; doch sei das von ihm und anderen Gewonnene kurz mitgeteilt.

Die Reaktion des Auswurfes ist für gewöhnlich alkalisch, nur das stagnierende Sputum wird häufig sauer durch das Auftreten freier Fettsäuren.

Je reiner das Sputum ein Sekret der Schleimdrüsen ist, desto reicher pflegt es an Schleimstoff oder Mucin zu sein. Das Mucin, ein Glykoproteid, welches beim Kochen mit verdünnten Mineralsäuren leicht in echte Kohlehydrate und Eiweißkörper zerfällt, wird beim Kochen mit alkalischen Laugen leicht gelöst, von Essigsäure im Überschuß in eine unlösliche Masse verwandelt, welche makroskopisch als Trübung oder Niederschlag, mikroskopisch als weißliche Streifung des Auswurfes sich darstellt. Im schleimigen Auswurf der Phthisiker hat man 1·8—2·84% Mucin, im zähen Pneumoniesputum 1·09—1·28% Mucin gefunden. Das seröse Sputum enthält kaum Spuren von Mucin; dagegen ist es mehr oder weniger eiweißreich, was sich durch Schäumen und Schütteln kundgibt.

Neben dem Mucin oder, wie genauere Untersuchungen an unvermischten Proben lehren, anstatt des Mucins enthält das pneumonische Sputum einen anderen Glykoproteidkörper, ein Nuclein, welches sich schon durch seinen Phosporgehalt durchaus von den Mucinen unterscheidet, im übrigen wie diese beim Kochen mit verdünnten Mineralsäuren in Kupferoxyd reduzierende Kohlehydrate und Eiweißkörper zerlegt wird. Die Nucleine werden aus den Zellen durch Alkalien frei gemacht und geben dann einen gummiartigen Schleim (Nucleinschleim), der durch stark verdünnte Essigsäure gefällt werden kann. In der Siedehitze gerinnen sie nicht. Ähnlich wie unter dem Einflusse von kohlensaurem Ammoniak aus den Eiterkörperchen bei Cystitis mit alkalischer Harnreaktion jener Nucleinschleim gebildet wird, mögen die rotzartigen Schleimmassen bei manchen Nasenkatarrhen und die zähen klebrigen Sputa bei gewissen Krankheiten der Bronchien und Lungen (Pneumonie, Ozaena bronchialis, Lepra bronchialis) entstehen.

Die Sonderung des Nucleinschleimes vom Mucinschleim kann durch die „specifischen Schleimfärbemittel“ (Thionin, Methylgrün) am gehärteten und ge-

schnittenen Sputumpräparat geschehen. Diese umständliche Methode hat A. Schmidt durch eine „makroskopische Färbung" zu ersetzen versucht und wenigstens eine schnelle Orientierung über die Anwesenheit oder Abwesenheit von Mucin im Sputum damit erzielt. Seine Probe beruht darauf, daß aus einem neutralen Gemisch saurer und basischer Farbstoffe die alkalischen Eiweißkörper den sauren, die sauren Mucine den basischen Farbstoff an sich ziehen; so lassen sich denn mit einem Säurefuchsin-Methylgrün-Gemisch die rein schleimigen Sputa grün, die nucleinhaltigen und eiweißreichen pneumonischen Sputa rot färben. Schmidt nimmt ein erbsengroßes, glasiges, homogenes Sputumteilchen, zerkleinert es im Reagenzglas durch kräftiges Schütteln mit 5 %igem Sublimatalkohol, wobei eiweißreiche Sputa schnell zerfallen, mucinreiche langsam. Nach dem Absetzen wird der Alkohol vorsichtig abgegossen und durch destilliertes Wasser ersetzt. Sodann werden 3 Tropfen jener Farblösung (durch Auflösen von 1 *g* sog. Biondischen Farbstoffpulvers von Grübler in 30 $cm^3$ destillierten Wassers hergestellt) hinzugesetzt und durch langsames Umschwenken während einiger Minuten mit dem Sediment sorgfältig in Berührung gebracht; endlich wird die Farbflüssigkeit abgegossen und ein- oder zweimal mit Wasser ersetzt, bis der gefärbte Bodensatz im klaren Wasser liegt. Ziegelrote Färbung der Flocken spricht für Eiweiß oder Nuclein, grüne Färbung für Schleim.

Außer dem Nuclein kommen unter den Bedingungen der Transsudation, der Entzündung und des Gewebszerfalles andere Eiweißkörper in das Sputum: Serumglobulin, Globulin, Fibrin.

Bei einfacher Bronchitis ist das Sputum eiweißfrei; bei Entzündung, Exudatbildung, Embolie, Lungenödem besteht ein mehr oder weniger reichlicher Eiweißgehalt. Fehlen von Eiweiß im Sputum soll Tuberkulose ausschließen (Roger und Valensi).

Das Trennen des Schleimes von den Eiweißkörpern geschieht so, daß man das frisch entleerte Sputum mit Wasser im gleichen Teile verdünnt, das Mucin mit Essigsäure ausfällt und abfiltriert. Dann kocht man das Filtrat und bestimmt den entstehenden Eiweißniederschlag auf dem Filter durch Wägung oder man stellt die Messung in Esbachs Albuminometer an. Den Stickstoffgehalt des Sputums bei Lungengangrän bestimmte Crszág nach Kjehldahl; er fand 0·2—3·2 *g* in 24 Stunden.

Der Eiter enthält nach Hofmeister fast immer Peptone aufgespeichert, welche bei einzelnen Lungenkrankheiten auch als Produkte einer Fermentwirkung auftreten können. Das eiweißverdauende Ferment hat Filehne aus dem Sputum bei Gangrän mit Glycerin ausgezogen und dem Trypsin verglichen.

Wie der Gehalt an Eiweißörpern, steigt auch der Gehalt an Fettkörpern im Sputum mit dem Grad der Entzündung und des Gewebszerfalles. Je mehr Eiter das Sputum enthält, desto reicher ist es auch an Fett; je weiter der Eiter degeneriert ist, desto mehr nimmt der Fettgehalt zu. Bei putrider Bronchitis und bei Lungengangrän konnte man aus dem getrockneten Auswurf bis zu 7·14 % Fett mittels Äther extrahieren, bei Phthisis pulmonum 5·83 %. In dem zersetzten Eiterauswurf findet man neben dem Fett flüchtige Fettsäuren: Buttersäure, Baldriansäure, ferner Lecithin und Cholesterin. Als weitere Produkte der Fäulnis gewann Jaffe aus dem Sputum: Ammoniak, Schwefelwasserstoff, Leucin, Tyrosin, Glycerin in Spuren, Phenol, Indol, Skatol.

Glykogen fand Salomon wie in den Lymphzellen des Blutes so im Eiter des Sputums.

Als regelmäßige mineralische Bestandteile des Sputums werden angeführt: Kochsalz, Chlorkalium, Chlormagnesium, kohlensaures Natron, kohlensaurer Kalk, kohlensaure Magnesia, phosphorsaures Natron, phosphorsaurer Kalk, Eisenoxydsalze, Siliciumverbindungen. Rhodankalium finde ich in vielen Sputumproben, denen kein Speichel beigemischt ist. Quantitative Bestimmungen der anorganischen Körper im Sputum liegen nicht vor, außer der Angabe Beales, daß der Chlorgehalt des Auswurfes bei Pneumonie ausnehmend groß sei. Dem entspricht die starke Abnahme oder das gänzliche Verschwinden der Chloride im Harn während des pneumonischen Prozesses.

Als zufällige chemische Bestandteile des Sputums sind zu erwähnen: Gallensäuren bei biliöser Pneumonie, stärkerer Gehalt an Gallenpigmenten bei Icterus, besonders aber bei Durchbruch von Galle in die Luftwege. Wichtig für die Nachweisung dieser Pigmente ist zu wissen, daß auch das gewöhnliche Eitersputum die ersten Farbenwechsel der Gmelinschen Probe mit rauchender Salpetersäure gibt.

Harnstoff im ödematösen Auswurf von Nierenkranken, Zucker im Auswurf von Diabetikern, Harnsäure mit blutigem Sputum von Gichtkranken sind Zeichen höherer Krankheitsgrade.

Falk und Tedesco haben gezeigt, daß die vom Magen aus aufgenommene Salicylsäure im Bronchialsputum nicht ausgeschieden wird, wohl aber bei der Pneumonie u. zw. entsprechend der Ausbreitung des Prozesses; auch bei tuberkulöser Lungenerkrankung gelingt der Nachweis der Salicylsäure im Sputum. Das Guajakol geht nicht in den Auswurf über.

## *IV. Die bakteriologische Untersuchung des Auswurfes*

geschieht mit Hilfe des Mikroskopes, des Kulturverfahrens und der Impfung. Wenn ein bestimmtes Ziel der Untersuchung mit der Aufgabe, einen bekannten Mikroben, etwa den Tuberkelbacillus, nachzuweisen, durch die Krankenbeobachtung im einzelnen Falle gegeben ist, reicht meistens die mikroskopische Untersuchung des nach gegebenen Regeln hergestellten Sputumpräparates aus. Wo es aber darauf ankommt, die unbekannte Ursache einer dunklen Krankheit aus dem Sputum zu ergründen, festzustellen, ob sie überhaupt durch Mikroorganismen bedingt ist und durch welche, muß eine systematische Erforschung des Sputums nach den Regeln und mit allen Mitteln der Bakteriologie geschehen.

Die Unerläßlichkeit der bakteriologischen Untersuchung des Auswurfes wie anderer Krankheitsprodukte ist erst in den letzten Jahren in das Bewußtsein der vorsichtigen Ärzte gedrungen, seitdem durch die ätiologischen Forschungen eine alte Ahnung zur Überzeugung geworden ist, daß zwar im allgemeinen dem gleichen Krankheitsbilde und der gleichen pathologisch-anatomischen Veränderung die gleiche specifische Ätiologie entspricht, daß jedoch im einzelnen Falle trotz der gleichen erregenden Ursache mannigfaltige Abweichungen des klinischen Syndroms und des anatomischen Befundes durch innere und äußere Bedingungen hervorgerufen werden können, die den Typus verwischen, und daß wiederum verschiedene Krankheitserreger sehr ähnliche Erscheinungen machen, so daß die indirekte Diagnose des Krankheitserregers sehr häufig nicht genügt, vielmehr durch die direkte Aufweisung der Noxe zu ersetzen ist. Nur wer seine Krankheitsbeobachtungen immer und immer wieder durch die anatomische und ätiologische Autopsie kontrolliert hat, darf es später wagen, im einzelnen Falle seinem Urteile auch ohne

diese Rechenprobe zu trauen. Das gilt wenigstens für den Anfänger; der Arzt von ehrlicher Erfahrung weiß es ohnehin. In der Zeit vor Koch bildeten wir alle aus der Ähnlichkeit der Krankheitssymptome und der gegebenen Lokalisation künstliche Krankheitseinheiten, die inzwischen einer ätiologischen Forschung sich als bunten Sammelbegriff darstellten. Man denke an die »Lungenentzündung«. Es wurde bereits darauf hingedeutet, daß die Diagnose der furchtbaren Lungenpest gegenüber der verhältnismäßig harmlosen Pneumonie oder Bronchopneumonie, welche der gemeine überall verbreitete Diplococcus lanceolatus erregt, ohne bakteriologische Prüfung des Sputums selbst während einer Epidemie in sehr vielen Fällen vor dem Tode unmöglich und außerhalb einer Epidemie ganz undenkbar ist, während der Blick des bakteriologisch geschulten und mikroskopisch bewaffneten Auges die Diagnose aus einer kleinsten Sputumprobe sofort entscheidet. Aber es bedarf soweit hergeholter Beispiele nicht zur Empfehlung einer Untersuchungsmethode, die das Alltagsleben heischt. Bei jeder Pneumonie, die der Arzt zur Behandlung bekommt, kann er sich meistens früher durch die Bakterioskopie als durch die sorgfältigste Sammlung der Krankheitssymptome über die Natur und die Prognose der Krankheit, soweit sie von dem Krankheitserreger abhängt, unterrichten. Ob eine Pneumonie die gewöhnliche akute oder eine asthenische oder eine erysipelatöse war, welche Folgen und Verwicklungen sie hat, weiß man ja gegen das Ende der Krankheit meist ziemlich genau, aber im Anfang zu sagen, welchen Verlauf sie wahrscheinlich nehmen, welche Gefahren sie bringen, welchen Ausgang sie haben wird, kann aus dem Symptomenbild kaum der erfahrenste Arzt voraussagen. Hingegen gestattet die bakteriologische Prüfung des Sputums in vielen Fällen sehr früh, ehe die klinischen Erscheinungen auch nur eine Vermutung geben, mit Wahrscheinlichkeit oder Sicherheit vorherzusehen, daß die Krankheit von einem Lappen zum andern wandern, Metastasen und Komplikationen machen, daß das Krankeitsprodukt sich spät lösen, in Vereiterung oder Gangrän ausgehen wird u. s. w. Früher suchten wir die Verschiedenheit des Verlaufes und des Ausganges der Lungenentzündung viel zu sehr in den Bedingungen des kranken Körpers (die wir keineswegs geringschätzen oder leugnen), während wir nun dank der Bakteriologie wissen, daß der äußere Krankheitserreger mindestens ebensoviel und manchmal vielleicht mehr dabei zu sagen hat. Die Unterscheidung der Streptokokkenpneumonie, der Influenzapneumonie, der Diphtheriepneumonie, der seltenen Tetragenuspneumonie, der Pestpneumonie u. s. w. von der gewöhnlichen Diplokokkenpneumonie, die Sonderung der einfachen Pneumonien von den Mischinfektionen der Lunge ist unendlich wichtiger als die Differentialdiagnose zwischen einer Pneumonie und Pleuropneumonie oder Bronchopneumonie. Gleichwohl beschäftigen, abgesehen von wenigen Ausnahmen, Lehrer und Lehrbücher ihre Schüler immer noch mehr mit dieser Übung als mit jener. Ein Kind, das an Kehlkopfdiphtherie oder an Scharlach oder an Masern erkrankt ist und eine Lungenentzündung mit dem Löfflerschen Bacillus hinzubekommt, ist fast sicher verloren, während es eine gewöhnliche Diplokokkenbronchopneumonie noch gut übersteht. Ein Influenzakranker mit Pneumonie, dessen Sputum nur den Fränkelschen Diplococcus aufweist, ist in jeder Hinsicht besser daran, als wenn er den Pfeifferschen Bacillus oder Fehleisens Streptococcus aushustet.

Das mag genügen, den Rat zu begründen, der Arzt sollte nicht nur bei chronischen Lungenleiden nach der Schablone den Tuberkelbacillus im Sputum suchen, sondern bei Erkrankungen der Luftwege überhaupt und namentlich bei akuten sich gleich zu Beginn und bei Krankheitswechseln durch die sorgfältige Prüfung des Auswurfs über die vorhandenen Infektionserreger unterrichten, um den

ganzen Umfang der äußeren Ätiologie zum Nutzen der Prognose und Therapie zu beurteilen.

Um die bakteriologische Prüfung des Sputums mit Erfolg zu unternehmen, muß der Arzt zunächst wissen, daß, während gesunde Lungen und Bronchien keimfrei zu sein pflegen (Fr. Müller, Hildebrandt, Klipstein), an jeder kranken und toten Stelle des Respiratiosapparates wie überhaupt auf offenliegenden Körperstellen sich bestimmte Saprophyten ansiedeln können, welchen entweder keine oder aber secundär eine pathogene Bedeutung zukommt. Der Arzt muß sich ferner daran erinnern, daß beim Wandern des Sputums durch Rachen und Mund die hier wohnenden Spaltpilze und Algen leicht mitgerissen werden und bei längerem Liegen des Sputums dieses durchwuchern können. Er muß endlich bedenken, daß manche specifischen Krankheitserreger eher in der Mundhöhle oder in der Nasenhöhle oder in der Rachenhöhle als zufällige Bewohner oder bereits als Krankheitserreger vorhanden sind, ehe sie in die tieferen Luftwege hinabsteigen und hier pathogen wirken; so der Fränkelsche und Friedländersche Diplococcus, der Influenzabacillus, der Leprabacillus u. s. w. Den Schutz für die tieferen Luftwege geben Nase und Rachen, in denen die eingeatmeten oder vom Munde aus eingeführten Bakterien aufgefangen, vernichtet oder ausgeworfen werden. Verletzungen der Luftwege durch mechanische oder chemische Schädlichkeiten bereiten den Keimen, welche Nase oder Rachen allzeit beherbergen, den Weg und den Boden und führen zu Infektionskrankheiten der Bronchien, der Lungen, der Pleura u. s. w. Es handelt sich also für jeden Untersucher darum, das Sputum frisch und unvermischt zu erhalten, die specifischen Krankheitskeime in ihm von zufälligen Saprophyten zu sondern, in zweifelhaften Fällen außer dem Sputum auch die Sekrete der oberen Luft- und Verdauungswege auf ihren augenblicklichen Bakteriengehalt vergleichend zu untersuchen.

Das mehrmalige Auswaschen einer Sputumflocke in reinem Wasser genügt, um für eine mikroskopische Prüfung die äußerlich anhaftenden fremden Bakterien zu entfernen, für Kulturversuche bedarf es meistens der flüchtigen Waschung des Auswurfsteilchens in Sublimatlösung und mehrmaliger Ausspülung in kurz zuvor gekochtem und wieder abgekühltem Wasser.

Von Färbeflüssigkeiten für die Bakterioskopie des Auswurfes braucht der Arzt nur wenige bereitstehend zu halten:

1. Konzentrierte alkoholische Methylenblaulösung, aus welcher in jedem Augenblick eine verdünnte wässerige Lösung hergestellt werden kann.

2. Löfflers alkalische Methylenblaulösung: 30 $cm^3$ konzentrierte alkoholische Methylenblaulösung werden mit 100 $cm^3$ einer höchst verdünnten Kalilauge (1 : 10.000) gemischt.

3. Ziehls Carbolfuchsinlösung: Fuchsin (oder Gentianaviolett) 1 *g*, Alkohol 10 *g*, Acid. carbol. liquefact. 5 *g*, Aq. destillat. ad 100·0. Verdünnt oder unverdünnt anzuwenden.

4. Die Reagenzien zur Gramschen Färbung.

5. Die Maysche Lösung von eosinsaurem Methylenblau in Methylalkohol.

Während die Ziehlsche Lösung fast unbegrenzte Zeit haltbar bleibt, muß die Löfflersche Lösung von Zeit zu Zeit erneuert werden.

Die autochthonen Saprophyten des Sputums und die aus Nachbarhöhlen zufällig beigemischten sind zum Teil schon erwähnt. Die ganze Flora der Mundhöhle kommt hier in Betracht, namentlich die verschiedenen Leptothrixformen, das Spirillum sputigenum, die Spirochaete dentium und einige Jodokokken; ferner der

Bacillus aerogenes Escherichs, bekanntlich ein Erreger der Milchsäuregärung; mehr als zufällige aber doch noch häufige Pilze erscheinen der Soorpilz (Oidium albicans), der Bacillus der Gingivitis und Kaninchenseptikämie Gaffkys, das Bacterium termo, das Bacterium coli commune, der Diplococcus lanceolatus, Friedländers Pneumococcus, der Diphtheriebacillus, der Influenzabacillus u. s. w. Die letztgenannten findet man lange Zeit nach überstandener Krankheit nicht sowohl im Sekret der tieferen Luftwege als in den Absonderungen der oberen Schleimhäute.

Die Mikroben des Sputums, welchen mit mehr oder weniger großer Sicherheit eine pathogene Bedeutung in jedem Falle beigelegt werden darf, müssen besonders aufgeführt werden.

Von pathogenen Schimmelpilzen ist der Aspergillus fumigatus als Erreger der Pneumomycosis aspergillina und der Mucor corymbifer als Erreger der Pneumomycosis mucorina (Virchow) zu nennen, jener schmutziggrüne Rasen, dieser weiße Rasen bildend. Beide siedeln sich selten primär in den Lungen an; häufiger treten sie zu ulcerativen Prozessen, besonders bei decrepiden Individuen hinzu, aber nur dann, wenn keine Fäulnis in den Geschwürshöhlen besteht; das Sputum, welches Schimmelpilze enthält, ist daher stets geruchlos. Außer den beiden genannten Schimmelpilzen kommen zweifellos gelegentlich noch andere, bisher unerforschte, als Krankheitserreger in die Luftwege, so das furchtbare Zigeunergift Dry, ein braunes Pulver, aus den Sporen eines Pilzes bestehend, welches zu heimlichem Mord in lauwarmer Flüssigkeit gereicht wird, sich rasch in den Luftwegen zu grünlichgelben Fäden entwickelt und in 2—3 Wochen unter Husten und Fieber zum Tode führt. — Zur mikroskopischen Untersuchung der Schimmelpilze bedarf es keiner Färbung; man zerzupft die Sputumteilchen in schwach ammoniakalischem Spiritus und bringt sie in einen Tropfen Glycerin; höchstens ist eine nachträgliche Kontrollfärbung mit alkalischer Methylenblaulösung anzuwenden, welche den Thallus, aber nicht die Sporen färbt.

Eine Blastomycose der Lungen mit Blastomycesvegetationen im Sputum haben Fontaine, Haase und Mitchell beobachtet. Auf Ceylon gibt es eine durch Oidium hervorgerufene Bronchitis; ferner eine solche mit Spirochaeten im Sputum, also neben der endemischen Haemoptysis, die durch Paragonimus Westermanni hervorgerufen wird, noch eine Bronchoidiosis und eine Bronchospirochaetosis (Castellani).

Die Sarcina pulmonum, farblose Tetraden von 3 $\mu$ Breite bildend, findet man gelegentlich im Sputum bei Lungengangrän, Lungeninfarcten, Tuberkulose, chronischer Bronchitis. Ob sie eine primäre Pneumonomycosis sarcinica (Virchow) erregen kann, ist fraglich.

Actinomycesdrusen treten im sparsamen weißlichen, mitunter eiterigputriden, selten hämorrhagischen Sputum bei Lungen- und Pleuraaktinomykose als mohn- oder hirsekorngroße rundliche Körner von schwefelgelber bis gelbgrüner Farbe auf; sie haben eine talgartige Konsistenz und zerfallen beim Druck mit dem Deckglas in Kugelfragmente, die aus einem centralen Rasen feinster verfilzter Fäden und einem peripheren Kranz pallisadenartiger Kolben bestehen, gegen Äther, Chloroform, Säuren und Alkalien resistent sind, sich nach Grams Methode färben lassen, wobei die centralen Fäden blauschwarz werden, die Keulen farblos bleiben. Letztere können dann mit Fuchsin oder Vesuvin nachgefärbt werden. Sehr häufig findet man neben den Actinomyesdrusen im Sputum Tuberkelbacillen in geringer Zahl, bisweilen in größerer Menge (Bridge).

Staphylokokken (St. aureus und albus) sind im eiterigen Sputum sehr häufig, treten allein als Erreger akuter Absceßbildung oder zusammen mit anderen Bakterien bei Mischinfektionen der Luftwege auf.

Streptokokken werden als Erreger der „erysipelatösen Pneumonie", außerdem als Begleiter anderer Bakterien bei Mischinfektionen im Sputum gefunden. Sie bilden neben den Staphylokokken und Influenzabacillen die wichtigsten Fiebererreger in der tuberkulösen Phthise.

Der Pneumococcus (Friedländer), fast stäbchenförmig, mit breiter Kapsel, nach Grams Methode nicht, in erwärmten Anilinfarblösungen leicht färbbar, wird in einzelnen Fällen als alleiniger bakteriologischer Befund bei der croupösen Pneumonie, in anderen Fällen mit anderen Bakterien gemeinsam gefunden. Als Begleiter der bronchopneumonischen Entzündungen bei Phthisikern bereitet er dem Tuberkelbacillus den Boden.

Der Diplococcus lanceolatus (Fränkel), kugeligoval mit spindelförmigem äußeren und breitem inneren Pol zu Paaren gereiht, läßt sich in Grams Flüssigkeit gut färben; er ist etwas kleiner als der vorgenannte Pneumococcus; das Kugelpaar mißt ohne die glashelle farblose Kapsel 0·5—0·75 μ. Er ist der Erreger der gewöhnlichen Pneumonie und Bronchopneumonie und wird auch bei vielen Mischinfektionen (Pestpneumonie, Influenzapneumonie mit Fränkels Coccus) wirksam. An seine pathogene Bedeutung für viele Fälle von Meningitis, Pleuritis, Perikarditis, Peritonitis, Rheumatismus articulorum mag hier kurz erinnert werden. Gut sichtbar wird er durch Färben des Deckglastrockenpräparates mit fuchsinhaltigem Anilinwasser oder Carbolfuchsin während 10—15 Minuten und kurzem Nachfärben mit stark verdünnter wässeriger Methylenblaulösung. Die Kokken erscheinen blau, ihre Hülle rosafarben, die Grundsubstanz des Sputums bläulichrot.

Der Micrococcus tetragenus (Koch), Tetraden bildend, deren einzelne Kokken 1 μ groß sich aus dicker Gallertschicht wie die Augen von einer Würfelplatte abheben, wird von Methylenblau und allen anderen basischen Farbstoffen gut gefärbt, während seine Gallerte ungefärbt bleibt. Am häufigsten findet man ihn im Sputum der Phthisiker; selten als einzigen Mikroben bei akuten, schwach fieberhaften Bronchopneumonien. In der Phthise wird ihm neben den Eiterkokken ein Anteil an der Kavernenbildung zugeschrieben. Er kann aber auch gelegentlich als selbständiger Erreger von Tetragenusbronchitis auftreten (Monteverdi).

Der Micrococcus catarrhalis (R. Pfeiffer) wird in 50—60% von Katarrhen der Luftwege gefunden, bisweilen so stark vorherrschend, daß er wohl eine ätiologische Bedeutung hat. Gewöhnlich ist er mit dem Diplococcus lanceolatus zugleich vorhanden, so daß er als Teilnehmer an einer Mischinfektion erscheint (Ghon). Er hat die Größe und Semmelform des Gonococcus und des Meningococcus und muß durch methodische Untersuchung von diesen unterschieden werden.

Der Meningococcus (Weichselbaum) kommt im Sputum von Kranken mit epidemischer Cerebrospinalmeningitis sowie von gesunden Keimträgern dann vor, wenn dieses aus den hinteren Rachenräumen stammt.

Der Bacillus diphtheriae (Löffler) erscheint im Sputum bei der absteigenden Bronchialdiphtheritis und bei diphtheritischer Pneumonie als ein feines keulenförmiges, hantelförmiges oder lanzettförmiges Stäbchen von 1·5—2 μ Länge und 0·5 μ Breite, also ebenso lang und doppelt so breit wie der Tuberkelbacillus, meistens zu Nestern angehäuft. Die Stäbchen werden von alkalischer Methylenblaulösung in 5—10 Minuten, von Dahliamethylgrün (10 *g* 1%ige wässerige Dahliaviolettlösung mit 30 *g* 1%iger wässeriger Methylgrünlösung gemischt) in 1 bis

2 Minuten gefärbt, meistens nicht gleichmäßig, sondern so, daß farbige Stellen und helle Zonen oder Lücken abwechselnd ein körniges Bild ergeben. Zur sicheren Bestimmung des Diphtheriebacillus ist das Kulturverfahren notwendig. Mit einem geglühten Glasstab oder einer geglühten Platinnadel infiziert man die Oberfläche von schräg erstarrtem Löfflerschen Blutserum und von Glycerinagar in je einem Röhrchen und untersucht nach 18—24 Stunden die porzellan- oder stearinweißen tropfenartigen Kulturen. Fehlt es dem Arzt an den nötigen Vorrichtungen, so kann er nach v. Esmarchs Rat kleine Schwammstückchen oder Wattestückchen, welche in Papierkapseln eingeschlossen und mit diesen im Trockenschrank sterilisiert sind, mit steriler Pinzette fassen, diese durch Betupfen der diphtherieverdächtigen Sputa infizieren und sodann in die Papierkapsel und in ein Kuvert geschlossen dem Fachmann zur weiteren Untersuchung übergeben.

Der Bacillus influenzae (R. Pfeiffer) ist ein kleines unbewegliches Stäbchen, welches einzeln oder in kleinen Häufchen im eiterigen Auswurf der Influenzakranken gefunden wird, und zwar der Mehrzahl nach in den Eiterzellen selbst, wie der Gonococcus. Die Zellen sind mitunter durchaus davon angefüllt. Der Bacillus färbt sich im Deckglastrockenpräparat mit stark verdünnter, frisch bereiteter Carbolfuchsinlösung in 10—20 Minuten.

Der Keuchhustenbacillus wird, nachdem schon viele „specifische Mikroben" des Keuchhustens beschrieben worden sind, neuerdings von Bordet und Gengou als ein kleines kurzes Stäbchen von fast eiförmiger Gestalt demonstriert. Dieses Stäbchen findet man sowohl innerhalb als auch außerhalb der Zellen des Sputums, mitunter kettenartig gereiht. Es wird von schwacher Carbolfuchsinlösung an den Polen stärker als in der Mitte gefärbt, nach starker Färbung ist es gleichmäßig rot. 5%ige wässerige Phenoltoluidinblaulösung färbt den Keuchhustenbacillus blau. Die Möglichkeit der Verwechslung mit Influenzabacillen liegt ohne Kultur im einzelnen Falle vor.

Den Bacillus anthracis hat man beim Lungenmilzbrand der Lumpensammler und Wollzupfer (Hadernkrankheit) in dem spärlichen schleimigen, serösen oder himbeergeleeähnlichen Sputum gefunden. Die zahlreichen 3—5 μ langen und 1—1·5 μ dicken Stäbchen, deren Länge etwas hinter dem Durchmesser der roten Blutkörperchen zurückbleibt, lassen sich schon am ungefärbten Präparat mitunter deutlich erkennen. Aus einem Ausstrich des Sputums auf eine Agarplatte wachsen in 12—24 Stunden zahlreiche Milzbrandkolonien. Am gefärbten Präparat, welches mit allen basischen Anilinfarben hergestellt werden kann, sieht man die Enden der zu Ketten aneinandergereihten Stäbchen kolbig verdickt, scharf abgesetzt und zugleich dellenartig vertieft wie das Knöpfchen am Radius. Zur Darstellung der Sporen im Innern des Bacillenleibes wird empfohlen, das Deckglaspräparat in heißer Carbolfuchsinlösung eine halbe oder ganze Stunde zu färben, dann mit schwach salzsaurem Alkohol oder 5%iger Salpetersäure dem Zelleibe die Farbe zu entziehen und wiederum mit konzentrierter wässeriger Methylenblaulösung nachzufärben, wonach der Bacillus als blauer Faden mit rothen Punkten erscheint.

Der Pestbacillus ist ein kurzes ovales Stäbchen, welches durch die alkalische Methylenblaulösung oder die Carbolfuchsinlösung leicht im Trockenpräparat des zähen pneumonischen oder dünnen schleimigen Sputums der Pestpneumoniekranken und im Auswurf beim terminalen Lungenödem der meisten Pestkranken leicht und meistens in ungeheuren Massen, allein oder mit Pneumokokken und Eiterkokken zusammen, nachgewiesen werden kann. Er läßt sich aus dem Sputum auf Agargelatine bei 37° C züchten; er tötet, im frischen Sputum auf die Con-

junctiva oder in den Mund oder in Hauttaschen auf Ratten übertragen, diese Tiere in 1–3 Tagen und wird dann im Blut, in der Milz, kurz in fast allen Organen des Kadavers leicht gefunden.

Der Tuberkelbacillus, ein schlankes, leicht gebogenes Stäbchen von 3–5 μ Länge, mit schwach gerundeten Enden, liegt vereinzelt oder zu Paaren, mitunter zu Nestern gehäuft im Sputum der Phthisiker. Er tritt in zwei Arten auf, als Typus humanus und als Typus bovinus (Koch); der letztere Typus, der im Kaninchenversuch vom ersteren dadurch unterschieden wird, daß jener Miliartuberkulose dieser nur lokale Tuberkulose bewirkt (Kossel), wird im Sputum nur ganz ausnahmsweise gefunden (Möller). Er nimmt die gewöhnlichen basischen Anilinfarben, abweichend von den meisten Spaltpilzen im Sputum, sehr schwer auf, hält sie aber, nachdem er sie einmal aufgenommen, hartnäckig fest; er widersteht dann selbst längere Zeit der entfärbenden Kraft der Mineralsäuren, die, abgesehen vom Leprabacillus, den anderen Bakterien im Sputum den Farbstoff schnell wieder entziehen. Um den Bacillus färbbarer zu machen, wird die Technik der Beizung angewendet. Koch empfahl zu dem Zweck 0·1 $cm^3$ 10%iger Kalilauge zu 100 $cm^3$ einer wässerigen Methylenblaulösung, Ehrlich Anilinwasser als Vehikel des Farbstoffes, Ziehl 5%ige Carbolsäure. Das Ziehlsche Färbungsverfahren ist das bequemste. Die Carbolfuchsinlösung wird mit dem darauf schwimmenden Deckglaspräparat langsam bis zum Dampfen erhitzt; nach 15 Minuten entfärbt man das Präparat durch einmaliges oder mehrmaliges Eintauchen in 5%ige Schwefelsäure oder 10%ige Salpetersäure, spült rasch in Alkohol und Wasser ab, gibt mit wässeriger Methylenblaulösung die Kontrastfärbung, trocknet und schließt das Präparat in Kanadabalsam oder Öl ein. Der Tuberkelbacillus wird meistens leicht im Auswurf solcher Tuberkulöser gefunden, welche an vorgeschrittenen Zerstörungsprozessen leiden und in deren eiterigem Auswurf sich die käsigen Linsen finden; schwer oder gar nicht findet man ihn in dem einfachen katarrhalischen Sputum der Phthisiker. Ist kein Sputum zu erlangen oder wird nur bacillenfreier Auswurf im verdächtigen Falle zutage gebracht, so gelingt es in vielen Fällen durch Darreichung kleiner Jodkaliumgaben (0·3–0·5 *g*) eine bacillenhaltige Probe zu gewinnen (Sticker). Auch ein gewöhnliches Espectorans ist mitunter dienlich. Doch ist das Jodkalium zweifellos wirksamer; es rüttelt an den kranken Geweben und führt zur Abstoßung nekrotisierter Teilchen. Dem Tuberkulin (Koch) und dem kantharidinsauren Kalium (Liebreich), welche zum gedachten Zweck zwar nicht empfohlen, aber brauchbar sind, ist das Jodkalium wegen seiner milderen Wirkung vorzuziehen. Um die Tuberkelbacillen im Sputum gleichmäßig zu verteilen und so eine quantitative Bestimmung vorzubereiten, setzt man einer bestimmten Sputummenge eine konzentrierte Boraxlösung zu, läßt bis zur völligen Verflüssigung, etwa 24 Stunden, stehen und nimmt von der wieder aufgeschüttelten Flüssigkeit ein bestimmtes Quantum, aus dessen Sediment die Bacillen im Deckglaspräparat gezählt werden. Statt der einfachen Boraxlösung empfiehlt Strohschein die Wendriner Boraxborsäurelösung (10 *g* Borax werden in heißem Wasser gelöst, 15 *g* Borsäure hinzugefügt, weitere 5 *g* Borax hineingeschüttet, nach dem Auskrystrallisieren beim Erkalten wird die Lösung abfiltriert). Er mischt 5–10 $cm^3$ Sputum mit der Wendriner Lösung, schüttelt um und setzt die Mischung 4–5 Tage zum Sedimentieren weg. Die Sputumboraxlösung hält sich wochenlang ohne Fäulnis und Bacillenverlust. Um aus einem bacillenarmen Sputum den durch viele Deckglaspräparate nur mühsam aufzufindenden Krankheitserreger sicherer zu gewinnen, bedient man sich der Biedertschen Sedimentierungsmethode: 1 Eßlöffel Auswurf wird mit 7, 8 (bis 15)

Tropfen Natronlauge und 2 Eßlöffeln Wasser bis zur Verflüssigung im Erlenmeyerschen Kölbchen gekocht, je nach der Konsistenz wiederholt mit (4—6 Eßlöffeln) Wasser verdünnt und gekocht und dann im Spitzglas 24—48 Stunden zum Sedimentieren hingestellt. Ein längeres Stehenlassen ist nicht ratsam, da die Bacillen durch allzulange Einwirkung der Natronlauge ihre Färbbarkeit einbüßen. Die Steenbecksche Zentrifuge macht das längere Stehenlassen unnötig. Das Sediment nimmt man mit der Pipette heraus, rührt es gut um und breitet auf dem Deckglas mehrere Tropfen davon zur Untersuchung aus. Gewöhnlich muß das Präparat, um lufttrocken zu werden, mehrere Stunden liegen bleiben oder vorsichtig auf einer mäßig erwärmten (40—50° C) Metallplatte oder Asbestplatte künstlich getrocknet werden. In diesen Präparaten erscheinen die Bacillen, von der Natronlauge gequellt, meistens etwas plumper und dicker. Um die Bacillen zu konzentrieren, kann auch das Verfahren van Ketels empfohlen werden: 10 $cm^3$ Sputum werden mit 10 $cm^3$ Wasser und 5 $cm^3$ Acid. carbolic. liquefactum gemischt, auf 100 *cm* mit Wasser aufgefüllt, 1 Minute lang tüchtig geschüttelt und zum Sedimentieren 24 Stunden hingestellt. Quensel versetzt 1 Teil Sputum mit 1 Teil 25%igem Formalin und 1 Teil 96%igem Alkohol, schüttelt, läßt absitzen, zentrifugiert und macht vom Bodensatz Ausstriche. Noch einfacher ist, daß man das Sputum ohne Zusatz mit dem Becherglas in den Dampftopf bringt und 15—20 Minuten kocht; beim Erkalten fällt ein krümlicher Bodensatz nieder, der die Bacillen enthält (Dahmen, Heim). Uhlenhuth hat zur Konzentrierung der Tuberkelbacillen im Sputum empfohlen, größere Massen durch eine Antiforminlösung zu verflüssigen und die Tuberkelbacillen aus der Flüssigkeit zu sedimentieren. Das Antiformin ist eine 10%ige Lösung von unterchlorsaurem Calcium (Eau de Javelle) mit dem gleichen Teile 10%iger Kalilauge versetzt. Es löst den Schleim des Sputums und die anderen organischen Gebilde völlig auf und läßt nur den Tuberkelbacillus, der durch seine Wachshülle geschützt wird, unversehrt. Am besten nimmt man 1—3 Teile Sputum, 15—20 Teile Antiformin und verdünnt mit Wasser auf 100 Teile, schüttelt die Mischung, läßt sie 24 Stunden im Dunklen stehen, zentrifugiert und wäscht das Sediment zweimal mit physiologischer Kochsalzlösung. Beitzke warnt vor dem Gebrauch von Leitungswasser, da sich an der Innenfläche von Wasserhähnen säurefeste Bakterien befinden können, die nicht ohneweiters vom Tuberkelbacillus zu unterscheiden sind.

Es ist auch wichtig, zu wissen, daß im Sputum bei der Lungengangrän gewöhnliche saprophytische Bacillen die Carbolfuchsinfärbung annehmen und den Mineralsäuren gegenüber festhalten können (sog. Pseudotuberkelbacillen). Es beruht das auf der Imprägnierung der Bakterien mit Fett in dem fettreichen Nährboden des Kaverneninhaltes und auf der Bindungskraft des Fettes für die Anilinfarben.

Merkwürdig ist das gelegentliche Auftreten von Smegmabacillen im Lungenauswurf, welches mitunter einmal zur Verwechslung mit Tuberkulose führen kann. Pappenheim gibt eine besondere Methode an, dieser Verwechslung vorzubeugen: Das Deckglaspräparat wird kurze Zeit in siedender Carbolfuchsinlösung gefärbt, ohne Waschung dann drei- bis fünfmal in folgende Lösung getaucht: 1 Teil Corallin auf 100 Teile absoluten Alkohol, dazu Methylenblau bis zur völligen Sättigung und endlich 20 Teile Glycerin; nachher kurzes Abspülen mit Wasser, Trocknen, Einbetten. Die Tuberkelbacillen erscheinen rot auf blauem Grunde, die Smegmabacillen werden blau gefärbt. A. Fränkel weist darauf hin, daß das Sputum, welches Smegmabacillen enthält, gewöhnlich putride, an Fettsäuren und Myelin reich sei. Er empfiehlt zur Diagnose die Honsellsche Methode: Färbung mit Carbolfuchsin;

10 Minuten langes Entfärben in 30%iger Lösung von Salzsäure in absolutem Alkohol; Gegenfärbung mit schwacher Methylenblaulösung.

Der Leprabacillus ist dem Tuberkelbacillus an Größe und Form durchaus ähnlich; er unterscheidet sich von ihm durch die Zuspitzung seiner Enden und seine massenhafte Zusammenlagerung in Garben und Kugeln. Man färbt ihn im Sputum der Leprösen wie den Tuberkelbacillus. Er wird im käsigen Sputum bei der leprösen Lungenphthise in ungeheueren Massen, meistens körnig degeneriert, ausgeworfen; im Bronchialschleim bei der Laryngitis und Tracheitis leprosa fand ich ihn weniger massenhaft, aber immerhin reichlich.

Der Rotzbacillus, etwas kürzer und dicker als der Tuberkelbacillus, wird in dem leimartigen zähen Auswurf bei dem seltenen Lungenrotz des Menschen vereinzelt liegend, aber meist zahlreich gefunden. Zu seiner Färbung dient die Löfflersche Methylenblaulösung; Essigsäure und Alkohol zum Auswaschen. Die Impfung des gewaschenen Sputums in die Peritonealhöhle eines Meerschweinbockes, der nach zwei Tagen eine rotzige Hodenentzündung bekommt, dient zur Sicherstellung der Natur des Pilzes. Der Nachweis des Rotzes und der Lepra aus dem Sputum ist ein diagnostischer Umweg. Beide Krankheiten haben ihren oft verborgen gebliebenen Primäraffekt meistens, vielleicht immer längst in der Nase, ehe sie auf die tieferen Atmungswege übergegangen sind, und das Auffinden des Erregers im Excret des Nasengeschwürs ist leichter und einfacher als im Sputum, wenigstens für jeden, der die Nasenuntersuchung versteht. Dasselbe gilt von dem Nachweis des

Sklerombacillus, der im Sputum erscheint, wenn das Leiden (Rhinosklerom) absteigend die Luftwege ergriffen hat. Er sieht dem Friedländerschen Pneumokokkus sehr ähnlich, kommt massenhaft zu Kugeln gehäuft in den Knoten und dem Geschwürssekret der Nase, nicht immer im Sputum vor.

Typhusbacillen im Sputum von Typhuskranken mit oder ohne Pneumotyphus sind kein seltener Befund.

Die Kolibacillose der Respirationsorgane ist von Schrötter und Weinberger studiert worden.

Endlich sei das Auftreten von Malariaplasmodien im blutigen Sputum bei den nicht seltenen Lungenkongestionen im Verlaufe der Malaria und bei anderen Formen des Pneumopaludismus erwähnt. Ihr Nachweis ist im frischen Objekt wie im Trockenpräparat durch konzentrierte wässerige Methylenblaulösung leicht.

Dem Gebrauch, im Sputum nur nach bestimmten Bakterien zu suchen, so z. B. bei der Lungenentzündung nur nach den gewöhnlichen Erregern dieser Krankheit, bei der Lungentuberkulose nur nach dem Tuberkelbacillen zu fahnden, muß entgegengetreten werden mit der grundsätzlichen Forderung, daß alle Parasiten im Sputum berücksichtigt werden sollen. So muß bei der Lungenphthise der Influenzabacillus und Pneumokokkus und anderen Bakterien als Erreger von Mischinfektionen gründliche Achtung gezollt werden und insbesondere bei seuchenhafter Verbreitung von Krankheiten der Respirationswege die ganze Flora ihrer Schleimhäute untersucht werden.

Den Ausführungen über die diagnostische Bedeutung des Sputums fügen wir nur kurz einen Hinweis auf seine Wichtigkeit für die Verbreitung von Krankheiten an. Von Tag zu Tag mehrt sich die Einsicht, daß in akuten und chronischen Infektionskrankheiten die Excrete und unter ihnen nicht am wenigstens das Sputum als Träger der Infektionskeime wirksam sind und daß eine der wichtigsten

Aufgaben der Prophylaxe in der Beseitigung der infektiösen Sputa und in der Abwehr ihrer direkten und indirekten Verbreitung auf Gesunde besteht. Daß zur Übertragung einer Krankheit durch sie nicht immer die grobsinnenfälligen Auswurfsmassen nötig werden, sondern gerade feine unsichtbare Teilchen wirksam werden können, haben die Experimente Flügges dargetan, aus welchen hervorgeht, daß beim Sprechen, Niesen, geschweige beim Husten die bakterienhaltigen Excrete der Luftwege in feinster Verteilung weit in die Umgebung geschleudert werden. Neisser, Königer, Kirstein zeigen ausführlich, wie die Verbreitung pathogener Kerne aus den Luftwegen durch die Verspritzung feinster Sputumtröpfchen beim Husten, Niesen, Sprechen oder durch die nachträgliche Verbreitung von Keimen im getrockneten und wieder zerstreuten Sputum geschieht. Die Bedeutung der ersteren Verbreitungsweise für die Ansteckung von Person zu Person auf einige Schritte weit ist nicht zu verkennen. Da man weiß, daß Tuberkulose, Pest, Influenza, Keuchhusten, Erysipel u.s.w. durch Eindringen ihrer Erreger in den Sack der gesunden Bindehaut oder auf die Nasenschleimhaut übertragen werden können, so leuchtet ein, daß die instinktmäßige Scheu des Volkes vor dem Anhusten durch Schwindsüchtige und so weiter im einzelnen Falle ihre Berechtigung hat.

Die Lebensdauer des virulenten Pestbacillus in den Luftwegen des von der Pest Genesenen kann nach Gotschlichs Beobachtungen mindestens 48 Tage betragen, so daß ein Gesunder, der die Pest glücklich überstanden hat, noch nach Wochen gefährlich für seine Umgebung zu sein scheint; der an Baumwollenstoff eingetrocknete Lungenauswurf Pestkranker enthielt noch nach einem Monat lebende und virulente Pestbacillen. Wer aber aus diesen Tatsachen, die ihre Analogien auch bei vielen anderen Infektionskrankheiten haben, den Schluß ziehen wollte, daß das Sputum in der Epidemiologie der Pest dieselbe große Rolle spielte wie in der Epidemiologie der Lungentuberkulose, der würde sehr irren.

In der alten Isotherapie, insbesondere in Paullinis Dreckapotheke spielt das Sputum eine wichtige Rolle als Heilmittel. Passini und Wittgenstein haben jüngst Versuche gemacht, Kranke mit Lungentuberkulose durch Injektionen ihres Sputums zu heilen. Sie überlassen das Sputum nach Zusatz von Toluol der Autolyse, filtrieren und spritzen 2 $cm^3$ oder mehr davon unter die Haut; der Injektion folgt wie bei Tuberkulinkuren eine allgemeine örtliche Reaktion. Nachdem diese abgeklungen ist, fühlen sich die Patienten wohler. Einige nahmen an Gewicht zu.

*G. Sticker.*

**Stammeln.** Über die Differentialdiagnose zwischen Stammeln und Stottern lese man den Artikel über Stottern nach. „Das Stammeln ist bald ein angeborener, bald ein erworbener Fehler, bald ist es nur funktionell durch schlechte Erziehung und mangelhafte Übung hervorgerufen, bald von organischer Natur.“ (Kußmaul). Wir unterscheiden zwei Formen des Stammelns: 1. das funktionelle und 2. das organische Stammeln.

### *1. Funktionelles Stammeln.*

Dasselbe kann sowohl extensiv als auch intensiv sehr verschiedenartig sein. Wir beschränken uns daher auf die Beschreibung der einzelnen Fehler, welche bei der Aussprache der verschiedenen Laute gemacht werden, und geben zur Übersicht zunächst folgende Tafel, welche alle Möglichkeiten des Stammelns übersichtlich zusammenstellt:

| I. Bei Vokalen. | II. Bei Konsonanten. |
|---|---|
| 1. Die Vokale werden genäselt.<br>2. Die Vokale werden falsch gesprochen, z. B. ü statt u, o statt u.<br>3. Der gehauchte Vokaleinsatz kann nicht gemacht werden, statt ha = a. | |

| 1. Verschlußlaute: | | 2. Reibelaute: | 3. Zitterlaute: | 4. Nasallaute: |
|---|---|---|---|---|
| *a)* Statt der Tenuis wird die Media gesprochen oder umgekehrt.<br>*(b* Statt der Media (seltener statt der Tenuis) wird die entsprechende Nasalis gesprochen, also statt b = m.<br>*c)* Statt der Media wird der entsprechende Reibelaut gesprochen, also statt b = w, g = j (Gammacismus).<br>*d)* statt der Verschlußlaute des dritten werden die des zweiten Artikulationsgebietes eingesetzt, also statt g = d, statt k = t (Paragammacismus). | f<br>v<br>w | Für diese Laute wird die entsprechende Tenuis oder Media eingesetzt. | *A.* Rhotacismus:<br>*a)* Das r wird als r uvulare gesprochen.<br>*b)* Das r wird überhaupt nicht gesprochen.<br>*B.* Pararhotacismus: statt r wird d g.<br>„ r „ l „<br>„ r (uvulare) wird ch oder j gesprochen. | Statt der Nasallaute werden die entsprechenden Verschlußlaute gesetzt: statt n wird d gesprochen.<br><br>Hierher gehören die seltenen Fälle von funktioneller Rhinolalia clausa, die durch Dehnen der Nasallaute leicht beseitigt werden können. |
| | ss<br>s<br>sch<br>j (fr) | *a)* Sigmatismus stridans.<br>*b)* Sigm. interdentalis s. blaesitas.<br>*c)* Sigm. lateralis seu lambdoides.<br>*d)* Sigm. nasalis.<br>*e)* Parasigmatismus.<br>α) statt s wird d gesprochen,<br>„ ss „ t „<br>β) „ s „ w „<br>„ ss „ f „<br>γ) „ s „ j „<br>„ ss „ ch „<br>δ) Das sch wird getrennt gesprochen, z. B. sch = s — ch oder sk. | | |
| | ch<br>j | Statt dessen wird ss oder s gesprochen. | | |
| | l | *a)* Lambdacismus: das l wird mouilliert gesprochen.<br>*b)* Paralambdacismus:<br>statt l wird n gesprochen;<br>„ l „ j „<br>„ l „ r „<br>u. s. w. | | |

Die Fehler in der Aussprache der Vokale sind verhältnismäßig selten. Am häufigsten ist noch das Näseln, jedoch bringen wir dessen Besprechung bei dem organischen Stammeln. Die Verwechslung der Vokale ist in der sprachlichen Entwicklung der Kinder sehr häufig, z. B. die Abschwächung der extremen Vokalstellung u und i in o und e: statt bunt bont. Bekannt ist ja auch, daß diese Abweichung des Vokalklanges in verschiedenen Dialekten manchmal recht stark hervortritt, so besonders im ostpreußischen Dialekt. Bei den Kindern gleicht sich der Fehler in der Sprachentwicklung von selbst aus, und bleibt er einmal zurück, so läßt sich der Vokal sehr leicht korrigieren, wenn man die Physiologie der einzelnen Vokale sorgfältig beachtet und die Vokalstellungen vor dem Spiegel scharf einüben läßt. Ein seltener Fehler der Vokalbildung besteht darin, daß statt des gehauchten der feste Vokaleinsatz gemacht wird, ein Fehler, den wir in der Aussprache von vielen Ausländern vorfinden, so bei Franzosen und manchmal auch bei den Russen. Bei deutschen Kindern kann der Fehler durch eine slawische Amme entstehen. Die Beseitigung gelingt leicht, indem man den langsamen Übergang vom gehauchten zum geflüsterten und zum tönenden Vokal machen läßt (vgl. d. Abschn. Sprachstörungen, allgem. Übungstherapie).

Bei den Konsonanten finden wir das Stammeln bei weitem häufiger. Das Stammeln bei den Verschlußlauten kann sich zunächst darin äußern, daß statt der Tenuis die entsprechende Media ausgesprochen wird. Als dialektische Eigentümlichkeit finden wir das besonders bei den sächsischen Dialekten. Ist es notwendig, den Unterschied zwischen Tenuis und Media einmal wirklich einem Patienten zum Bewußtsein zu bringen, so verfährt man dabei so, wie dies in dem früheren Abschnitt über „Sprachstörungen, allgemeine Übungstherapie“ geschildert wurde.

Die methodische Einübung erfolgt in der Weise, daß die Tenuis zunächst an den Anfang einer Silbe gestellt, u. zw. mit dem darauf folgenden Vokal durch einen Hauch verbunden wird. Wir lassen also folgendermaßen üben:

pha — pho — phu — phau,
pha — phe — phi — phei,
phä — phö — phü — pheu.

Darauf wird die Tenuis zwischen zwei Vokale gesetzt:

apha — opho — uphu — auphau u. s. w.

Natürlich darf man hier nicht an die Schreibweise des F = Ph denken, sondern jeder Laut wird für sich, d. h. phonetisch ausgesprochen. Zur Vorsicht setze ich hier noch die Übungen mit der Tenuis des zweiten Artikulationssystems hinzu:

tha — tho — thu — thau u. s. w.
atha — otho — uthu — authau u. s. w.

Da bei Schwerhörigen anstatt der Tenuis auch am Ende der Wörter leicht die entsprechende Media gesetzt wird, so dürften sich hier die Übungen empfehlen:

ap — op — up u. s. w.
at — ot — ut u. s. w.

Besonders häufig tritt die Verwechslung der Tenuis mit der Media ein, wenn die Tenuis nach der entsprechenden Nasalis steht, also in den Verbindungen:

amp — ant — ank.

Es wird statt Ampel = Ambel, statt Lant — Lande gesprochen. Auch hier ist das beste Mittel zur Beseitigung dieses Fehlers das Einschieben eines nachfolgenden Hauches, also üben zu lassen:

Amp—hel, Lauth, unth u. s. w.

Weit seltener wird statt der Media die entsprechende Tenuis eingesetzt, jedoch kommt man noch oft genug in die Lage, auch diesen Fehler verbessern zu müssen. Die Verbesserung gelingt sehr schnell und einfach, indem man von den Nasales ausgeht, wie in dem Absatze „Sprachstörungen, allgemeine Übungstherapie" geschildert wurde.

Ein zweiter Fehler in der Bildung der Verschlußlaute besteht darin, daß statt der Media (seltener statt der Tenuis) die entsprechende Nasalis gesprochen wird. Diesem Fehlen begegnen wir fast ausschließlich bei Gaumendefekten und Gaumenlähmungen (s. u.).

Drittens wird für die Media der zugehörige Reibelaut eingesetzt. Am häufigsten findet sich dieser Fehler als Dialekt (im Plattdeutschen). Statt b wird w, statt g wird j (Gammacismus) gesprochen. Seltener begegnet man dem Fehler als wirklichem Stammeln.

Die Abstellung ergibt sich aus dem oben Gesagten von selbst. Am besten würde man mit der Entwicklung der Tenuis beginnen und dann von der Nasalis aus die Media entwickeln.

Der vierte und bekannteste Fehler in der Bildung der Verschlußlaute ist als Paragammacismus bezeichnet. Statt der Verschlußlaute des dritten werden die des zweiten Artikulationsgebietes eingesetzt, also statt g = d, statt k = t. In der Sprachentwicklung der Kinder ist dieser Fehler zur Genüge bekannt. Die Verschlußlaute des dritten Artikulationssystems werden im allgemeinen am spätesten nachgeahmt. Statt deren dienen daher zum Ersatz der Verschlußlaute des zweiten

Artikulationssystems; das Kind sagt dehen statt gehen. Manchmal bleibt diese Paralalie noch weit über das sechste Jahr hinaus erhalten, in seltenen Fällen sogar bis in die Pubertät und noch später.

Die Abstellung des Fehlers ist bereits in dem Absatze über die allgemeine Übungstherapie der Sprachstörungen kurz geschildert worden. Die Einübung erfolgt auch hier wieder zunächst dadurch, daß man die neugewonnenen Laute mit allen Vokalen verbindet, also in folgender Weise übt:

ka — ko — ku — kau u. s. w.
aka — oko — uku — aukau u. s. w.

Was vom k und t gesagt ist, gilt in analoger Weise von g und d.

Es wäre noch zu erwähnen, daß sich besonders in der kindlichen Sprachentwicklung noch ganz andere Paralalien vorfinden; das Kind ist in dem Ersatz der Laute, welche es noch nicht kann, durch andere, geläufigere, durchaus nicht wählerisch. Was die methodische Behandlung anbetrifft, so müssen selbstverständlich nach Einübung der einzelnen Konsonanten auch die gebräuchlichen Zusammensetzungen derselben besonders eingeübt werden. Die Reihenfolge, in welcher diese Konsonantenzusammensetzungen eingeübt werden, ist dabei gleichgültig. Man übt also z. B.:

kla — klo — klu — klau u. s. w.
akla — oklo — uklu — auklau u. s. w.
ksa (= xa) — kso — ksu — ksau u. s. w.

Wenn wir im vorstehenden im wesentlichen das Stammeln bei den Verschlußlauten kennen gelernt haben, so ist gleich von vornherein zu bemerken, daß wir bei den Reibelauten das Stammeln weitaus häufiger antreffen. Auch ist die Beseitigung des Fehlers hier meist eine viel schwierigere, da sie eine sehr genaue Kenntnis der physiologischen Lautbildung zur unerläßlichen Vorbedingung macht.

Bei den Reibelauten des ersten Artikulationsgebietes f und w erwähnt v. Kempelen einen Fehler der Aussprache des f, der darin besteht, daß der Laut durch Aneinanderbringen von unterer Zahnreihe und Oberlippe artikuliert wird, was ich einige Male bei besonders stark unterbissigen Patienten ebenfalls beobachtete. Viel häufiger kommt es vor, daß statt dieser Reibelaute die Verschlußlaute gleicher Reihe gebildet werden, daß also für f = p, für w = b eintritt. Die Beseitigung ist einfach. Man beginnt mit dem tonlosen Reibelaut f, läßt obere Zahnreihe und Unterlippe leicht aufeinanderstellen und durch die so entstandene Enge hindurchblasen. Näheres siehe unter dem Artikel „Sprachstörungen, allgemeine Übungstherapie." Die Verbindung mit dem Vokal wird in der Weise eingeübt, daß man zwischen f und Vokal einen deutlich hörbaren Hauch einschiebt. Man übt also:

fha — fho — fhu — fhau,
fha — fhe — fhi — fhei,
fhä — fhö — fhü — fheu.

Darauf wird das f zwischen zwei Vokale gestellt:

afha — ofho — ufhu — aufhau,
afha — efhe — ifhi — eifhei,
äfhä — öfhö — üfhü — eufheu.

Endlich wird das f als Endlaut geübt:

afh — ofh — ufh — aufh,
afh — efh — ifh — eifh,
äfh — öfh — üfh — eufh.

Vorteilhaft ist es dabei und ergibt sich bei der Einübung ganz von selbst, daß das Reibegeräusch etwas lang gemacht wird.

Das w wird vom f aus gewonnen, u. zw. dadurch, daß man unter Kontrolle des an den Kehlkopf gelegten Fingers vom langgezogenen f ins w übergehen läßt:

Einatmen

Stimme

f w

Ausatmen

Bei Eintritt des w fühlt der am Kehlkopf tastende Finger das Zittern der Stimmbänder, darauf folgt die Zusammensetzung in Vokalen ganz in analoger Weise. Natürlich wird dabei zwischen Konsonant und Vokal nicht etwa ein Hauch eingeschoben, da ja das w ein tönender Konsonant ist, und z. B. in der Silbe wa keine Unterbrechung der Stimmbandschwingungen eintritt. Vorteilhaft ist es, wenn man zunächst vor das w ein kurzes f einsetzen läßt. Man übt also nicht gleich:

wa — wo — wu wau u. s. f.,

sondern zunächst:

fwa — fwo — fwu — fwau u. s. f.

Erst dann läßt man die erstgenannte Übung folgen.

Bei weitem am häufigsten sind die Fehler in der Bildung der Reibelaute des zweiten Artikulationssystems. Soweit dieselben unter dem Namen Zischlaute zusammengefaßt werden (ss, s, sch und das französische j), bezeichnet man sie als *Sigmatismus* und *Parasigmatismus*, wobei man unter Sigmatismus die falsche Aussprache der Zischlaute, unter Parasigmatismus das Vertauschen derselben mit anderen Lauten versteht. In einer großen Reihe von Fällen sind bestimmte Veränderungen in Kieferbildung und Zahnstellung bei diesem Fehler nachweisbar, wie wir weiter unten beim Sigmatismus lateralis sehen werden. Hier handelt es sich nur um eine funktionelle Störung, d. h. um falsche Zungenlage. Eine Abweichung von der normalen Zungenlage kann nun zunächst in der Weise eintreten, daß der Luftkanal, welcher auf die Mitte der unteren Zahnreihe gerichtet ist, zu eng geformt wird. Dadurch entsteht eine übermäßig scharfe Bildung des s, ein Fehler, den man gewöhnlich mit „Zischen" bezeichnet *Sigmatismus stridans*. Man findet diesen Fehler meistens bei Leuten, welche auffallend manieriert und geziert sprechen. Ein anderer Fehler, der aber mit demselben Namen bezeichnet wird, kommt dadurch zu stande, daß die Zungenspitze zu weit von der unteren Zahnreihe nach hinten zurückgezogen wird, dadurch nähert sich der s-Laut dem sch. Beide Fehler kommen kaum jemals zur Behandlung. Sollte dies wirklich einmal der Fall sein, so gilt für sie dasselbe, was ich bei der nächsten Art des s-Stammelns auseinandersetzen werde.

Die Zungenlage kann sich beim s in der Weise verändern, daß die Zunge nicht hinter den Zahnreihen bleibt, sondern sich zwischen ihnen vorschiebt. Dadurch gelangt der Luftstrom statt auf die harte Schneide der unteren Zahnreihe auf den vordersten Teil der oberen Zungenfläche. Gemäß der weichen Konsistenz der Zunge wird das Geräusch sehr weich und klingt fast wie ein f. Es entspricht diese Bildung dem englischen th und dem neugriechischen δ und θ. Wir bezeichnen diesen Fehler in der Aussprache als *Lispeln* (Blaesitas) oder als *Sigmatismus interdentalis*. Der Fehler findet sich recht häufig in der Sprachentwicklung der Kinder als Folgeerscheinung einer gewissen Trägheit oder Ungeübtheit der Zungenmuskulatur. Er kann dann auch bis in die spätere Lebenszeit verbleiben und muß, wie alle anderen auf die Sprachentwicklung zurückzuführenden Arten des Stam-

melns, als eine Art funktioneller Entwicklungshemmung angesehen werden. Nachlässigkeit in der Artikulation gilt bei gewissen Menschen als vornehm und interessant. Daher haben auch die Stutzer das Lispeln okkupiert und in ihre wunderliche Sprache eingeführt.

Eine Abart dieses Fehlers besteht darin, daß die Zungenspitze zwar nicht zwischen den Zähnen sichtbar wird, aber sich doch hinter den geschlossenen Zahnreihen breit an dieselben anlegt. Auch so kann der scharf zischende Luftstrom des normalen s nicht zu stande kommen (Sigmatismus addentalis).

Die Beseitigung dieses Fehlers ist nicht immer so einfach, wie es von vornherein den Anschein hat. Zunächst ist es notwendig, daß die Zunge hinter die untere Zahnreihe gebracht wird. Am einfachsten geschieht das dadurch, daß man die beiden Zahnreihen scharf aufeinanderstellen läßt. Wenn jetzt versucht wird, einen Luftstrom durch die so gebildete Enge hindurchzublasen, so entsteht noch kein richtiges s, da der Luftstrom auf die gesamte untere Zahnreihe dirigiert wird. Zur Hervorbringung des scharfen s ist die Konzentration des Luftstromes auf die Mitte der unteren Zahnreihe notwendig. Dazu besitzen wir zwei Mittel, ein indirektes und ein direktes. Ersteres ist das allgemein angewandte und führt auch in den meisten Fällen zum Ziele. Wenn man dem Stammler an die Mitte der unteren Zahnreihe einen scharfen Gegenstand (die Kante eines Stückchens Papier, die Spitze des Bleistiftes, die Fingernagelschärfe des Stammelnden selbst) hält und ihn anweist, auf diese scharfe Kante den Luftstrom zu dirigieren, so wird ihm dies in den meisten Fällen ohneweiters gelingen, und man erhält ein scharfes s. Man kann auch einen hohlen Schlüssel dazu benutzen; derselbe gibt nur einen Ton von sich, wenn der Luftstrom direkt auf das Loch gerichtet wird. Offenbar formt der Stammler seine Zunge hierbei unbewußt.

Es kommt aber vor, daß man auf diese Weise nicht zum Ziel gelangt. Ich schlage deshalb folgendes Verfahren in diesen Fällen ein. Ein ca. $1^1/_2$ *mm* dicker Nickelindraht wird mittels der kleinen Biegezange in die Form der Fig. 151 gebogen. Der horizontale Schenkel wird auf die Mittellinie der Zunge gelegt, so wie es die Fig. 152 andeutet, und nun die Direktion des Luftstromes auf die Mitte der unteren Zahnreihe direkt mechanisch eingeübt.

Aber auch dann noch kann die Bildung des s zu wünschen übrig lassen, und zwar dadurch, daß die Zungenspitze zu sehr an die Zahnreihen herangepreßt und auf diese Weise der Luftstrom gesperrt wird.

Dem begegnet man am besten auf dem direkten Wege, indem man eine Art Quersonde hinter die untere Zahnreihe einschiebt und so die Zungenspitze nach hinten drängt. Man kann dazu die in Fig. 151 abgebildete Sonde verwenden, indem man den horizontalen Schenkel an einer kleinen Stelle nach unten abbiegt, welche in jener Figur punktiert gezeichnet ist. Fig. 153 zeigt die Anwendung dieser Quersonde.

In neuerer Zeit habe ich diese „Lispelsonden" gleich fertig gebogen von Instrumentenhändlern vorrätig halten lassen. Am häufigsten wird man leicht zum Ziel gelangen, wenn man den in Fig. 153 innerhalb des Mundes befindlichen horizontalen Ast der Sonde ebenfalls noch winkelig abknickt, u. zw. so, daß die Spitze des Winkels entweder schräg nach unten oder direkt nach hinten sieht. Auf diese Weise kommen die beiden senkrecht herablaufenden Sondenstücke näher aneinander und der eben erwähnte Knick drückt in die Oberfläche der Zunge die für die scharfe s-Bildung notwendige Rille leicht hinein (s. Fig. 154).

Besonders ist dies der Fall bei der dritten Art des Sigmatismus, dem Sigmatismus lateralis (Seitwärtslispeln) seu lambdoides (L-Lispeln). Der Fehler besteht darin, daß die Zungenspitze hinter die obere Zahnreihe gelegt wird, wie beim l, und die Luft nun über die beiden Seitenränder der Zunge, zwischen diesen und dem Alveolarrand, ins Freie tritt. Meist ist der eine Seitenrand der Zunge fest an den Alveolenrand des Oberkiefers angelegt, so daß diese Personen den Luft-

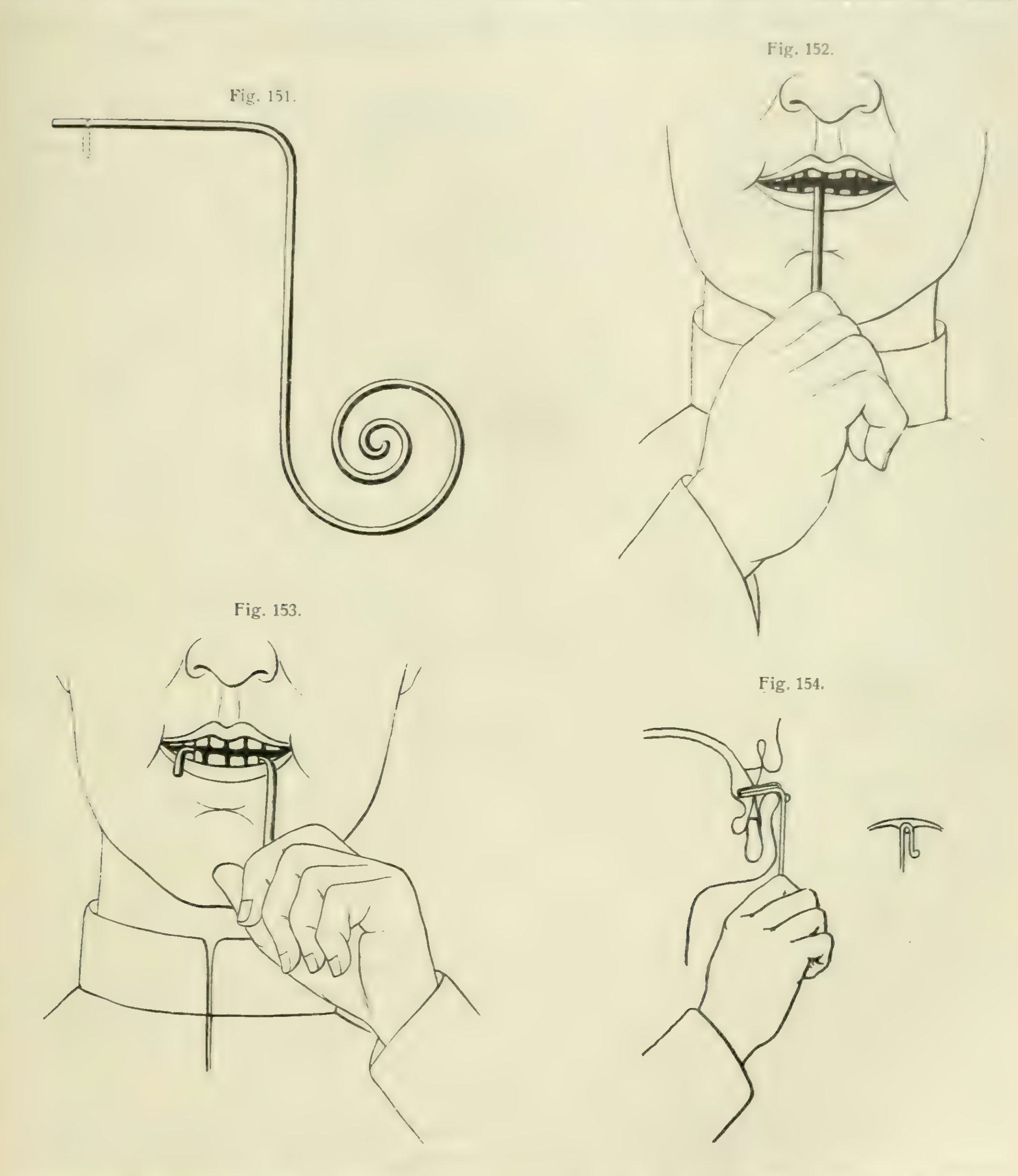


Fig. 151. Fig. 152. Fig. 153. Fig. 154.

strom nur aus einem Mundwinkel heraustreten lassen, demgemäß können wir vom Sigmatismus bilateralis (doppelseitigem Lispeln), Sigmatismus lateralis dexter (rechtseitigem Lispeln) und Sigmatismus lateralis sinister (linkseitigem Lispeln) sprechen. Diese Personen sprechen das sch und ch oft in der gleichen falschen Weise, so daß sie keinen lautlichen Unterschied zwischen sch und s zu machen vermögen. In Österreich nennt man diesen Sprachfehler in sehr bezeichnender Weise: „Ein Hölzel im Munde haben.“

Sehr häufig, in über 90% der Fälle, finden sich eigentümliche Zahnstellungen bei den Patienten, welche offenbar eine Prädisposition für die Erwerbung dieses Fehlers darbieten. Es zeigt sich nämlich, daß die Zahnreihen, wenn die Zähne aufeinandergestellt werden, nicht schließen, sondern seitwärts mehr oder weniger ovale Lücken lassen und ferner, daß diese ovalen Lücken auf der Seite am größten sind, nach welcher hin das s lateralwärts gezischt wird. Ich will nicht behaupten, daß diese Kiefermißbildungen die Ursache des Seitwärtslispelns sind, sondern betone nochmals, daß sie nur die Prädisposition zur Erwerbung des Fehlers abgeben.

Die Abstellung ergibt sich aus der fehlerhaften Bildung ganz von selbst. Während beim Sigmatismus interdentalis, dem gewöhnlichen Lispeln, die Zungenspitze aus ihrer normalen Lage hinter der unteren Zahnreihe bereits nach oben gerückt war und auf diese Weise ein fehlerhaftes s erzeugt, rückt sie bei diesem Fehler noch weiter in die Höhe, läßt sogar beide Zungenflügel oder nur einen herabsinken und nimmt, wie gezeigt, die l-Stellung ein. Das erste, was man zu tun hat, ist: die Zungenspitze wieder an ihren normalen Ort zu gewöhnen. Oft genug wird es passieren, daß man nicht so ohneweiters zum Ziel, d. h. dahin kommt, daß die Zungenspitze bei der s-Bildung hinter der unteren Zahnreihe liegt. Auch ist es in manchen Fällen nicht zweckmäßig, gleich auf diese normale Stellung zu dringen. Man kann selbst bei normal liegender Zungenspitze ein Seitwärtslispeln ausführen, indem man den vordersten Teil des Zungenrückens hinter der oberen Zahnreihe anlegt. Das wird denn auch meistens von den Stammlern getan. Viel sicherer erreicht man den Zweck auf einem kleinen Umwege. Ich lasse stets erst die Zunge in eine gestreckte Lage bringen, sie zwischen die Zähne vorstrecken und so das gewöhnliche Lispeln gut einüben. Vermag die Person erst das gewöhnliche Lispeln gut auszuführen, so gehe ich in derselben Weise weiter vor, wie bei diesem, wie vorhin ausführlich beschrieben wurde. In einzelnen Fällen kann man auch mit Vorteil vom ch ausgehen, aber auch nur in einzelnen, da ich schon bemerkt habe, daß auch das ch oft in derselben fehlerhaften Art gebildet wird, wie das s. Wenn bei irgend einem Fehler in der Aussprache des s, so wird man hier die angegebene Sondenbehandlung bequem und praktisch finden. Man kommt mit ihrer Hilfe fast stets in der ersten oder zweiten Übungssitzung so weit, daß ein reines s gemacht werden kann.

Ein sehr merkwürdiger, aber bei größerer Erfahrung nicht allzu seltener Fehler besteht darin, daß die Luft während der s- und sch-Bildung durch die Nase geblasen wird, Sigmatismus nasalis. Im ersten Augenblick glaubt man stets, es mit einem Gaumendefekt zu tun zu haben, doch überzeugt die Inspektion des Gaumens vom Irrtum. Die Zunge wird dabei in die Stellung des n oder auch ng gebracht. Hält man nun die Nase bei diesen Patienten zu und läßt assa sprechen, so erfolgt: ata, resp. aka, aus ss wird also t, resp. k.

Man kann beim Sigmatismus nasalis die Mareysche Kapsel oder den Alkoholmanometer benutzen, besonders zur Demonstration ist dies sehr geeignet. Auch beim Üben ist es für die Selbstkontrolle von Nutzen.

Das nasale s ist manchmal von starkem Stenosengeräusch (Folgen von Nasenverengerung aus irgendwelchem Grunde) begleitet. Natürlich ist dann der Ausschlag des Manometers sehr gering. Es entspricht dieser Grad des Ausschlages durchaus nicht so ohneweiters dem Grade des nasalen Sigmatismus. Manchmal war ein etwas kurzes Gaumensegel vorhanden (Insuffisance vélo-palatine — Kayser, Lermoyez), in anderen Fällen starke adenoide Vegetationen, durch deren Beseitigung

der Fehler naturgemäß nicht nur nicht verschwindet, sondern gewöhnlich außerordentlich verstärkt auftritt. Die adenoiden Vegetationen versperren der nach der Nase hindringenden Luft immerhin noch einigermaßen den Weg; sind sie beseitigt, so wird der Sprachfehler schlechter. Ab und zu können weit herabhängende Zapfen der adenoiden Vegetationen sich zwischen Gaumensegel und Rachenwand schieben und so die kräftige Anlagerung des Velums verhindern. Hier hört dann beim Sigmatismus nasalis das sonst auftretende Schnarchgeräusch mit Beseitigung der adenoiden Vegetationen auf. Das ist aber sehr selten der Fall. Deswegen sollte der Operateur in solchen Fällen mit dem Versprechen der Beseitigung des Sprachfehlers durch die Operation sehr vorsichtig sein. Natürlich müssen die adenoiden Vegetationen, wenn sie ein Atmungshindernis bilden, beseitigt werden; der Sigmatismus nasalis aber wird meist immer nur durch Einübung des richtigen s abzustellen sein. Man läßt die Nase mit Daumen und Zeigefinger schließen und die Zahnreihen scharf aufeinanderstellen, der Luftstrom wird durch die schon genannten Mittel und Handgriffe auf die Mitte der unteren Zahnreihe konzentriert, und — das s ist rein und schön vorhanden. Bald lernt die Person auch ohne Nasenschluß den Luftstrom bei der s-Bildung durch den Mund dirigieren, wenn auch anfangs noch etwas Luft durch die Nase geschickt wird.

Wie bei allen übrigen Arten des Stammelns, so muß besonders bei dem Sigmatismus nasalis vermieden werden, den normalen Laut vorzusprechen. Würde durch Vorsprechen, also vom Standpunkte des Patienten aus durch Hören und Nachahmen, es möglich sein, alle diese Stammelfehler zu beseitigen, so müßten sie, falls der Patient überhaupt hört, unter allen Umständen von selbst verschwinden. Das ist nicht der Fall. Die Kontrolle des Gehörs nützt uns also für die Beseitigung dieses Fehlers nichts. Ja, es tritt geradezu das Umgekehrte ein; da der Patient mit dem von anderen gehörten Laute stets seine fehlerhafte Lautbildung verbindet, so ist letztere bei ihm so außerordentlich fest mit dem percipierten Normallaut verankert, daß sie, falls der einübende Arzt sich einmal während der Übungssitzungen vergißt und den richtigen Laut dazwischen vorspricht, sofort wieder auftaucht. Nur durch langes Üben kann der fehlerhafte Laut in Vergessenheit geraten und so schließlich die Perception des normalen Lautes mit dem neugebildeten Laut verknüpft werden. Wir benutzen daher bei der Einübung der einzelnen Laute das Gehör, besonders im Anfang der Übungen, fast gar nicht, umsomehr aber das Getast und das Gesicht.

Bei den beiden zuletzt behandelten Arten des Sigmatismus ist, wie bemerkt, oft die Bildung des sch, meist auch die des ch mitbetroffen. Es ist deshalb notwendig, gleich hier die Verbesserung dieser Fehler in bezug auf die beiden Laute zu besprechen. Das sch unterscheidet sich zunächst dadurch vom s, daß die Zungenspitze weiter zurückgezogen wird. Dadurch schießt der Luftstrom nicht direkt auf die untere Zahnreihe, sondern zunächst in einen Hohlraum hinter beiden geschlossenen Zahnreihen. Dann tritt er durch den „Zaun der Zähne“ in einen zweiten Hohlraum, welcher von den vorgeschobenen Lippen gebildet wird. Je breiter das sch durch die Zahnreihen tritt, desto voller, „saftiger“ klingt es. Um von dem s aus das sch zu bilden, ist es also nicht nur nötig, die Lippen in der für das sch charakteristischen Weise vorzuschieben, sondern auch gleichzeitig die Zunge zurückzuziehen.

Die mechanischen Hilfsmittel ergeben sich hiernach ganz von selbst. Wird das sch, nachdem das s gut gewonnen ist, nicht genügend voll gesprochen, so biege ich ein Stück Nickelindraht an dem einen Ende zu einem kleinen, kaum

1 *cm* im Durchmesser haltenden Ringe und den übrigen Draht lotrecht zur Kreisebene. Dieses kleine Instrument wird mit dem Ringe hinter beide Zahnreihen gebracht, in dem Ringe die Zungenspitze gefaßt und nach hinten geschoben. Diesen kleinen Ring habe ich bei der oben geschilderten neuen „Lispelsonde" gleich von vornherein am Griff derselben angebracht, so daß das Instrumentchen, wenn das s erst eingeübt worden ist und als sch einer neuen Einübung noch bedarf, nur am anderen Ende angewendet zu werden braucht. Nach wenigen Übungen bedarf der Stammler der mechanischen Hilfe nicht mehr. Übrigens ist man manchmal darauf angewiesen, u. zw. besonders bei dem Sigmatismus lateralis, umgekehrt vorzugehen, d. h. das s vom sch aus zu entwickeln. Die Maßnahmen sind dabei selbstverständlich und ergeben sich aus dem Gesagten. Oft hat man nun auch das ch einzuüben. Wenn das s vorhanden ist, hat man nur nötig, die Zahnreihen öffnen zu lassen, um die Artikulationsstelle, d. h. hier die Reibungsenge, weiter nach rückwärts zu verlegen. Am besten läßt man zunächst den Stammler seinen eigenen Zeigefinger zwischen die Zahnreihen schieben. Übrigens handelt es sich in diesen Fällen nur um das vordere ch.

Wenn das s gewonnen ist, d. h. wenn es überhaupt rein gebildet werden kann, beginnt die systematisch-methodische Einübung. Ich lasse auch hier mit der Voranstellung des s beginnen:

ssha — ssho — sshu — sshau u. s. w.

Dann übe ich gewöhnlich Worte mit einem Schluß-s: das, Faß, muß, was u. s. w. Darauf folgt die Einübung des zwischen zwei Vokalen stehenden ss:

assha — ossho — usshu — ausshau u. s. w.

Nach Einübung des scharfen oder tonlosen s gehe ich zum weichen oder tönenden s über. Der tastende Zeigefinger wird an den Kehlkopf gelegt und dann die Übung gemacht:

Einatmen | tonlos | tönend
ss | s

Nach Einübung des s geht man zur Einübung der mit s zusammengesetzten Konsonantenverbindungen über, u. zw. zuerst stets zu denen, bei welchen das s zu Anfang der Verbindung steht: st, sp, sk u. s. f. Natürlich darf man hier für die meisten Deutschen nur an die am Ende stehenden Verbindungen denken: hast, bist, Haspel, Raspel u. s. w. Die Hannoveraner sprechen ja auch am Anfange einer Stammsilbe das sp, st u. s. w. phonetisch aus, während wir es schp, scht sprechen. Unter den Verbindungen, bei welchen das s in zweiter Linie steht, wird zunächst das x = ks geübt, u. zw. deshalb, weil sich beim k die Zungenspitze bereits hinter der unteren Zahnreihe befinden muß. Darum macht auch diese Verbindung gar keine Schwierigkeiten und bereitet auf das z = ts zur Genüge vor.

Das t können wir auf sehr verschiedene Weise bilden. Wenn wir es jedoch in der Verbindung ts = z sprechen, so bilden wir es stets dorsal, d. h. die Zungenspitze liegt schon beim t hinter der unteren Zahnreihe und der Verschluß wird am oberen Alveolarrand mit dem vordersten Teile des Zungenrückens gebildet.

Die Verbindung ps kommt kaum in Betracht.

Die methodische Einübung geschieht in folgender Art:

ak-sa — ok-so — uk-su — auk-sau

ak-sa — ek-se — ik-si — eik-sei

äk-sä — ök-sö — ük-sü — euk-seu.

Ebenso wird dann geübt:

ksa — kso — ksu — ksau u. s. w.

In derselben Weise wird die Verbindung ts — z gründlich geübt.

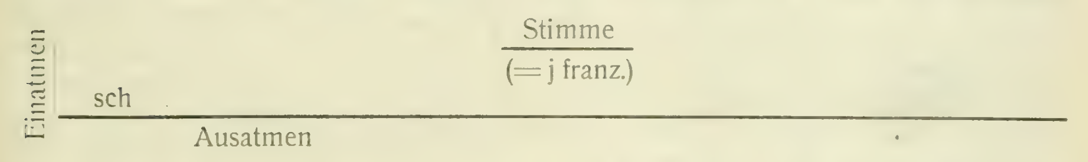
Wenn schon die Verbindung des s mit dem Verschlußlaut des zweiten Artikulationsgebietes Schwierigkeiten macht, so ist dies noch viel mehr der Fall bei den Lauten n und l, u. zw. deshalb, weil bei beiden Lauten die Zungenspitze sich hinter den oberen Zahnreihen befindet, während sie sich bei dem danach folgenden s hinter der unteren Zahnreihe befindet. Das n kann nun freilich genau wie das t auch dorsal gebildet werden, und deshalb kann man auf diese Weise über die Schwierigkeiten der Worte: Hans, Gans u. s. w. fortkommen. Beim l aber muß die Zungenspitze von oben nach unten herunterklappen, wenn sie in die s-Stellung kommen soll. Besonders beim Sigmatismus lateralis machen Worte wie Hals, als u. s. f. große Schwierigkeiten. Bei anfänglich langsamer, allmählich schneller werdender Artikulation wird auch dieses Hindernis überwunden.

Das sch wird methodisch in der jetzt genugsam bekannten Manier eingeübt:

schha — schho — schhu — schhau u. s. w.

Die Verbindungen sp und st, welche am Anfang der Wörter schp, scht gesprochen werden, machen keinerlei Schwierigkeiten.

Man darf niemals vergessen, das französische j einzuüben, das ja in einer ganzen Anzahl von Wörtern im Deutschen gebraucht wird: Page, Gage u. a. m. Dieses französische j ist unser deutsches sch, nur mit dem Unterschied, daß die Stimme dabei angeschlagen wird. Es besteht also zwischen sch und dem französischen j dasselbe Verhältnis wie zwischen f und w und zwischen ss und s. Wir üben es demnach genau in derselben Weise ein (mit dem Finger am Kehlkopf):




Bei der Einübung des vorderen ch handelt es sich um die Stellung desselben am Ende einer Silbe: mich — dich — sich — Licht u. s. w.

Wird statt des s (oder sch) ein anderer Laut gesprochen, so bezeichnet man diesen Fehler als **Parasigmatismus**.

Die Fehler in der Aussprache des ch sind größtenteils bereits erwähnt worden. Ein Fehler, welcher in der Sprachentwicklung begründet ist und sich manchmal recht lange in störender Weise erhält, äußert sich darin, daß statt des ch, besonders des vorderen, ein ss eingesetzt wird. Statt ich wird is, statt nicht wird nist gesprochen. Man kann diesen Fehler bei Kindern, die sich noch in der Sprachentwicklung befinden, jeden Tag beobachten. Unter Umständen wird es aber darauf ankommen, das ch systematisch einzuüben. Das Verfahren ist äußerst einfach. Wenn wir selbst ein s lang anhaltend sprechen und dabei mittels des Zeigefingers die beiden Zahnreihen auseinanderdrängen, und nun den Zeigefinger ein wenig nach hinten auf den Zungenrücken verschieben, so hören wir, wie das s in das ch übergeht. Ganz dasselbe Verfahren schlagen wir bei der Entwicklung des ch ein; die Einübung erfolgt dann in der schon mehrfach angegebenen Art und Weise. So wie für das ch das ss, so wird natürlich in diesen Fällen für das j das s eingesetzt. Es wird statt ja = sa, statt jagen = sagen gesprochen. Entwicklung und Einübung des j ergibt sich aus dem Gesagten von selbst, da j nichts weiter als

ein tönendes ch ist. Man vergleiche auch den Absatz „Sprachstörungen, allgemeine Therapie“.

Fehlerhafte Bildungen des L bezeichnet man als Lambdacismus, dagegen versteht man unter Paralambdacismus das Einsetzen eines anderen Lautes für l. Solche Laute sind d, t, s, j, n und ng. Die Japaner sprechen statt l = r, sagen also statt Holland = Horrand. Die bei weitem häufigste Art des Paralambdacismus besteht in der Substitution des l durch das n. Dieser Fehler ist auch bei erwachsenen Personen nicht selten und gerade wegen der Lächerlichkeit der dadurch entstehenden Wortverwechslungen für die Betroffenen äußerst peinlich. Wenn ein Jäger sich darüber ärgert, daß sein Dachshund nicht „schnupfen“ will (statt schlupfen, ins Dachsloch nämlich), wenn ein dramatischer „Eneve“ deklamiert: „Geh in ein Knoster, Ophenia!“ — wenn jemand von Hanne an der Sahne spricht und Halle an der Saale meint — so wirkt dies für den Zuhörer außerordentlich lächerlich. Und doch ist es einfach, den Fehler zu beseitigen.

Der Unterschied der Zungenlage beruht im wesentlichen darin, daß bei dem n der gesamte Zungenrand am Alveolarrande des Gaumens anliegt und der tönende Luftstrom durch die Nase geht, während beim l zwischen den seitlichen Zungenrändern und den Zahnreihen eine ovale Lücke bleibt, durch welche der Luftstrom seitlich beiderseits heraustritt. Aufgabe der Behandlung ist es nun, diese ovalen Lücken hervorzurufen. Dazu haben wir zwei Wege: einen direkten und einen indirekten. Ersterer besteht darin, daß man einen Draht oder eine Schnur quer über den Zungenrand legt und die beiden Enden nach unten zieht. Läßt man nun die Nase mittels Daumen und Zeigefinger der rechten Hand schließen, so muß der Stammler bei gehöriger Öffnung des Mundes ein l sprechen. Natürlich ist auf diese Weise die Zungenlage passiv erworben, jedoch ändert das an dem Werte der Methode nichts. Hat man das l mit diesem Hilfsmittel einigermaßen eingeübt, so geht man dazu über, daß der Laut auch ohne das mechanische Hilfsmittel geübt wird. In welcher Weise dies geschieht, ergibt sich aus dem indirekten Wege zur Hervorrufung des l. Worin dieser Weg besteht, zeigt uns ein Experiment. Wenn wir selbst den Mund übermäßig weit öffnen, so wird es uns wohl noch gelingen, die Zungenspitze hinter die oberen Schneidezähne zu bringen, kaum aber mehr die seitlichen Zungenränder an den Alveolarrand des Oberkiefers. Wenn wir also den Stammler den Mund recht weit öffnen lassen, so wird er schon auf diese Weise gezwungen sein, die Zunge in die l-Lage zu bringen. Sehr wesentlich ist hierbei, daß er auf diese Weise die l-Stellung aktiv einnimmt. Wenn wir nun das l in der oben beschriebenen Weise passiv eingeübt haben, so wird jetzt die aktive Einübung dadurch am leichtesten erworben, daß der Übende den Mund bei der Aussprache des l möglichst weit öffnet; die Zunge gleitet dann gewissermaßen ganz von selbst in die normale Stellung hinein.

Die methodische Einübung erfolgt in der schon öfter geschilderten Weise, also:

la — lo — lu — lau u. s. w.

Darauf:

ala — olo — ulu — aulau u. s. w.

Dann werden die Konsonantenverbindungen des l eingeübt:

ls lm lf lt kl bl — pl u. s. w.

endlich Wörter und Sätze, in denen das l oft vorkommt.

Das Stammeln beim r: Rhotacismus ist ein überaus häufiger Fehler, selbst wenn wir nicht alle diejenigen zu den Stammlern rechnen wollen, welche das r uvular statt lingual aussprechen. Ganze Provinzen Deutschlands kennen nur das

uvulare r. Man ist wohl eher berechtigt, hier von Dialekt, als vom Stammeln zu sprechen. Und doch sind sich alle darüber einig, daß beim Gesange nur das Zungen-r angewandt werden dürfe: ein Zeichen dafür, daß das Zungen-r schöner, musikalischer klingt. In der Tat wird durch ein Gaumen-r dem Gesange stets etwas Gurgelndes, teilweise auch Näselndes beigemischt. Das erste Bestreben eines angehenden Schauspielers oder Sängers ist es, ein gutes Zungen-r zu lernen, das sog. dramatische r.

Von Pararhotacismus kann man in den Fällen sprechen, wo statt des r ein anderer Konsonant eintritt. Am häufigsten ist das l, welches dieses Substitut bildet, und es ist jedenfalls interessant, auf die nahe sprachliche Verwandtschaft zwischen l und r zu achten, wenn man sprachvergleichende Studien macht. Die Chinesen setzen statt des r stets das l ein; sie nennen Christus — Kilissetu. Daher bezeichnet man den Pararhotacismus wohl auch als Chinoanismus. Von Alkibiades ist es bekannt, daß er diesen Sprachfehler mit Absicht machte, gerade so wie heute unsere Stutzer das Lispeln in ihrer eigentümlichen, sog. „ä-bä-Sprache" kultivieren. Alkibiades sprach statt κόραξ (Rabe): κόλαξ (Schmeichler). So wie man das gewöhnliche Lispeln bei Kindern in der Sprachentwicklung überaus häufig hören kann, so kann man auch den genannten Pararhotacismus bei ihnen beobachten: „Blaten" statt „Braten", „Blot" statt „Brot".

Der Pararhotacismus kommt im allgemeinen selten vor, desto häufiger aber der Rhotacismus (Schnarren, Lorbsen, Lorken, franz. Grasseyement); verhältnismäßig selten ist es, daß die Hilfe des Spracharztes gegen den Fehler in Anspruch genommen wird. Vorwiegend sind es Schauspieler und Sänger, welche sich Rat und Hilfe erbitten.

Das Hervorrufen eines richtig gebildeten r ist durchaus nicht so schwer, wie dies im allgemeinen geglaubt wird. Die Hauptschwierigkeit beruht in der Gewinnung der elastischen Konsistenz der Zungensubstanz, ohne welche die Schwingungen des r nicht ausführbar sind. Die Zungenlage ist sonst im allgemeinen die, welche wir bei den Verschlußlauten des zweiten Artikulationsgebietes bemerken; da das r mit Ton gebildet wird, so wäre es also dem d am nächsten zu stellen. Gerade aber die Art der Aufhebung des Verschlusses beim d, die ja, wie wir wissen, aktiv geschieht, widerspricht dieser Parallelstellung. Immerhin ist die d-Stellung der beste Angriffspunkt für die Erzielung eines guten Zungen-r. Um nun die Lösung des Verschlusses möglichst wenig aktiv machen zu lassen, läßt man vorher einen recht starken Hauch machen, durch den gleichsam halb aktiv, halb passiv der d-Verschluß gelöst wird. Dann kommt ein Geräusch zu stande, welches dem r ähnelt. Statt des starken Hauches kann man auch irgend eine Tenuis, recht stark aspiriert gesprochen, vorhergehen lassen. Man übt also:

hda — hdo — hdu — hdau — u. s. w. oder
phda — phdo — phdu — phdau oder
thda — thdo — thdu — thdau u. s. w.

Am häufigsten gebraucht man die Tenuis des zweiten Artikulationsgebietes. Natürlich hört sich der hier durch den Buchstaben d bezeichnete Laut nicht etwa wie d an, sondern klingt bereits wie r. Bei dieser Übung entsteht nun zuerst nur ein Zungenschlag, während man zur Hervorbringung eines guten r — wie schon Kempelen angibt — 2—3 Zungenschläge nötig hat. Aber selbst wenn man das r nur mit einem einzigen Zungenschlage bildet, ist es doch ein ganz anderer Laut als t oder d. Es ist dem Übenden einzuschärfen, den Alveolarfortsatz möglichst flüchtig mit der Zungenspitze zu berühren.

Um nun auch häufigere Zungenschwingungen einzuüben, kann man das naheliegende Lippen-r als Analogon benutzen. Am besten ist es, wenn man zunächst tonlos üben läßt. Der Übende hat zuerst das tonlose Lippen-r zu machen, darauf die Zungenspitze der oberen Zahnreihe in der angegebenen Weise zu nähern und durch einen starken tonlosen Luftstrom die Zungenspitze in Schwingungen zu versetzen. Dadurch, daß er vorher das tonlose Lippen-r macht, lernt er die zur Vibration nötige Konsistenz der Teile kennen und überträgt sie leichter auf die Zunge. Der tonlose Luftstrom wird zuerst deswegen genommen, weil derselbe natürlich viel kräftiger ist als der tönende, demnach auch viel leichter Vibrationen hervorruft. Davon kann jeder sich leicht überzeugen, wenn er abwechselnd hintereinander ein tönendes und ein tonloses r recht lang zu machen sucht. Nach Einübung das tonlosen geht man in schon früher beschriebener Weise zur Einübung des tönenden r über:

| tonlos | tönend |
|---|---|
| r | r |

d. h. genau so wie vom f ins w und vom tonlosen ss zum tönenden s.

Wie ich schon hervorhob, ist die gegebene Beschreibung der einzelnen Fehler nicht so zu verstehen, als ob ich damit eine besondere Art der Stammler zu charakterisieren gedächte. Meistens findet man mehrere der geschilderten Fehler in einer Person vereinigt. Die Diagnose ist jedenfalls sehr leicht; nur in sehr seltenen Fällen wird man in Verlegenheit kommen, worin man den Sprachfehler zu suchen hat. Das bezieht sich hauptsächlich auf das Vokalstammeln. Die Prognose ist absolut günstig. Jedoch soll man sich mit der Voraussage, wie lange die Behandlung wohl dauern wird, vorsehen. Es gelten hier teilweise dieselben Gesichtspunkte, die später bei der Prognose des Stotterns hervorgehoben werden. Nur in einem Punkte haben wir hier etwas der Prognose beim Stottern direkt Entgegengesetztes: das Stammeln erfordert bei erwachsenen Personen meist eine kürzere Behandlungszeit als bei Kindern. Der Grund ist sehr naheliegend. Die mechanische Bildung ist, wie ich wohl genügend gezeigt habe, leicht beigebracht. Kinder haben aber noch nicht die Aufmerksamkeit auf sich selbst, um das Eingeübte auch bald anzuwenden. Bei Erwachsenen ist dies etwas anderes; dieselben wenden den neugewonnenen Laut so früh wie möglich an, besonders wenn es sich um solche Personen handelt, deren Lebensberuf von einer normalen Aussprache abhängig ist. Was die allgemeine Behandlung anbetrifft, so ist für uns noch die Frage von Bedeutung: Wann soll man bei stammelnden Kindern die sprachliche Behandlung beginnen? Die Antwort lautet: So früh wie irgend möglich. Im allgemeinen wird man Kinder von 5 Jahren ganz gut in Behandlung nehmen können. Freilich gleicht sich das Stammeln oft von selbst aus. Aber es fragt sich, wann es sich ausgleicht. Wenn das Kind noch mit 6 Jahren stark stammelt, so wird der Sprachfehler seiner allgemeinen Bildung stark hinderlich sein, da es in diesem Jahre die Schule besuchen muß und der Lehrer nicht auf ein einzelnes Kind Rücksicht nehmen kann, ohne alle übrigen dadurch zu vernachlässigen. Wenn dagegen ein stammelndes Kind mit 5 Jahren eine geordnete sprachliche Behandlung durchmacht, so kann es bis zum Schuleintritte, wenn auch nicht immer ganz normal sprechen, so doch nicht mehr stammeln als Kinder in diesem Lebensalter überhaupt. Sind doch nahezu die Hälfte der Schulkinder des ersten Schuljahres noch Stammler.

Die Dauer der Behandlung eines Fehlers der Aussprache bei Erwachsenen ist auch sehr verschieden, indes braucht man im Durchschnitt kaum länger als 4—6 Wochen

dazu, wenn es sich um einen oder zwei falsch gesprochene einzelne Laute handelt. Bei der Einübung der Laute zeigt sich oft, daß die Kinder die neueingeübten Laute zwar anwenden, sie aber weiter mit den früher dafür gebrauchten verwechseln. Das Kind sprach z. B. statt k ein t. Also Kaffeekanne = Taffeetanne. Nun hat es k gelernt, spricht also richtig Kaffeekanne. Da kommt es nun oft vor, daß die Kinder vorübergehend auch t = k sprechen, also statt: Tasse Kasse, Tante Kanke u. s. w. Das ist ein Zeichen davon, daß sich das Ohr noch nicht an den neuen Klang gewöhnt hat.

Die funktionelle Rhinolalia clausa wird selten beobachtet, meist nach Beseitigung von organischen Hindernissen. Läßt man die Nasallaute lang aushaltend üben, so wird die Störung leicht beseitigt.

## *2. Organisches Stammeln.*

Eine große Reihe von teils angeborenen, teils erworbenen Fehlern der Sprachorgane können zu Stammeln führen. Wenn wir die einzelnen Teile des peripheren Sprechapparates daraufhin betrachten, so gehören zu den Hauptstörungen der Sprache Fehler des Kehlkopfes, chronische Veränderungen der Stimme irgendwelcher Art, die naturgemäß den Klang der Sprache mehr oder weniger beeinträchtigen.

Bezüglich der funktionellen Stimmstörungen verweise ich auf die ausführliche Darstellung in dem Artikel Phonasthenie, XI, p. 708 ff.

Eine sehr häufige Form der Dyslalia laryngea besteht darin, daß ein Stimmband gelähmt ist (einseitige Recurrenslähmung). Durch Übung kann die Stimme oft genug in mehr oder weniger vollkommener Weise wiedergewonnen werden dadurch, daß das normale Stimmband über die Mittellinie hinaustritt, und sich nun eine Art seitlich verschlossener schräger Stimmritze bildet. Macht man systematische Stimmübungen, zunächst in der Fistelstimmlage, wobei man durch einen gelinden Druck von außen auf den Schildknorpel der kranken Seite etwas nachhilft, so kann man oft ganz erstaunliche Besserungen erreichen. Ich habe nicht allzu selten eine ganz normale Stimme eintreten sehen, so eine vollkommene weittönende Kommandostimme, in einem Falle bei einem Sänger sogar eine vollkommene Wiederherstellung der Gesangsfunktion, obgleich in beiden Fällen die Recurrenslähmung eine dauernde war. Die Bedeutung der Übungen besteht in diesen Fällen meist darin, daß die Patienten nicht von selbst auf die richtige Funktion kommen; sonst wäre es nicht erklärlich, wie manchmal schon nach ganz kurzer Zeit der Übung eine recht gute Stimme entsteht, während vorher viele Monate lang die Stimme vollkommen aphonisch oder heiser blieb. So war es mir z. B. bei einer älteren Dame, bei der gelegentlich einer Operation der Recurrens einer Seite durchschnitten worden war, resp. werden mußte, trotz lange bestehender Heiserkeit mit hoher Fistelstimmlage in relativ kurzer Zeit noch möglich, eine recht sonore Stimme zu erzeugen, die allerdings nicht ganz klar war, da bei der Stimmgebung ziemlich viel Luft daneben ging.

Nicht selten finden wir bei der einseitigen Recurrenslähmung neben Aphonie und Heiserkeit auch Diplophonie, indem die schlaffen Gewebe der gelähmten Seite bei jedem zweiten oder dritten Stoße mit zur Schwingung gebracht werden. Gerade hier zeigt es sich, wie durch den Druck auf die erkrankte Seite fast unmittelbar die Diplophonie verschwindet. Die Stelle, an der man den Druck auszuüben hat, kann nicht ohneweiters für jeden Fall angegeben werden; man muß ausprobieren, von welcher Stelle aus die beste Wirkung erzielt wird. Durch die systematische Annäherung mittels dieses Druckes kommt es dahin, daß die stärkeren Vibrationen, zu denen die gelähmte Seite fortwährend gezwungen wird, eine Konsolidierung der Gewebe herbeiführen; wenigstens muß man dies nach den Erfolgen der Übungstherapie und besonders auf Grund der Kontrolle mittels des Stroboskops annehmen. Brünings sucht das gleiche zu erreichen, indem er in das gelähmte Stimmband Paraffin einspritzt und so ein stärkeres Gegenlager für das normale Stimmband schafft. Er behauptet, mit dieser Methode gute Erfolge erzielt zu haben. Nach den von ihm zuletzt mitgeteilten Resultaten scheint es mir, daß man mit der Übungstherapie wohl ebenso weit kommt, zumal, da er selbst die Übungstherapie bei seinen paraffineingespritzten Patienten nicht missen kann.

Die Tonlage, von der man ausgeht, scheint gewöhnlich die Falsettstimme zu sein, weil die Anspannung der Stimmlippen hier nicht nur mittels des äußeren Stimmlippenspanners (M. crico-thyr. ext.), vom N. lar. superior innerviert besorgt wird, sondern auch mittels der groben äußeren Kehlkopfmuskulatur, die vom Hypoglossus versorgt wird, möglich erscheint. In der Tat kommt man meistens am ersten zu reinen Falsettönen. So beginne ich gewöhnlich beim Manne in der Tonhöhe [illegible]. Meist kann man hier den helfenden seitlichen Druck ziemlich bald folgen lassen, und man erhält nach wenigen Übungen auch spontan ohne Nachhilfe einen ziemlich reinen, wenn auch zunächst nur leisen Ton, der allerdings in der ersten Zeit nicht lange ausgehalten werden kann. Daran ist der starke Luftverbrauch schuld, der sich begreiflicherweise in den tieferen Lagen noch stärker bemerkbar macht. Allmählich geht man in die tieferen Lagen über. Auch die Anwendung des elektrischen Stromes, besonders der Faradisation,

ferner der Vibration in der Weise, wie dies in dem Artikel Phonasthenie näher geschildert wurde, soll man nicht beiseite lassen, besonders dann, wenn die Muskulatur noch einigermaßen auf den Strom reagiert.

Meist wird man durch die systematische Übungstherapie in einigen Monaten dahin gelangen, daß die Stimme mehr oder weniger klar ertönt, auch ohne daß der seitliche helfende Druck ausgeübt wird. Bei denjenigen Fällen, wo durch den Druck trotz aller Übungen keine lauttönende Stimme hervorgebracht werden kann, könnte man daran denken, eine kleine Pelotte hinter dem Kragen so anzubringen, daß der Patient durch eine leichte Anlagerung des Halses den für das klare Sprechen notwendigen Druck im geeigneten Moment selbst ausüben kann.

Eine andere Art von Dyslalia laryngea tritt ein, wenn ein Stimmband nebst dem darunter liegenden Schildknorpel nach Laryngofissur entfernt worden ist. In einem derartigen Falle, bei welchem auf Veranlassung von B. Fränkel diese Operation von Herrn v. Bergmann vorgenommen wurde, lernte der Patient laut sprechen. Das gesunde Stimmband bewegte sich schräg nach oben, dem Taschenbande der anderen Seite entgegen

Interessanter und wichtiger noch sind diejenigen Fälle, in denen der Kehlkopf völlig verschlossen ist, also eine direkte Kommunikation zwischen Luftröhre und Mund-, Nasen- und Rachenhöhle nicht existiert. Wohl der erste derartige Fall wurde von Czermak beschrieben. Trotz der gänzlichen Verschließung des Kehlkopfes vermochte die Patientin allmählich doch die Fertigkeit zu erwerben, sich verständlich zu machen. Ihre Sprache war flüsternd, sie bildete die Laute mittels der in Pharynx- und Mundhöhle eingeschlossenen Luft, die sie geschickt zu verdünnen und zu verdichten wußte. Ein ähnlicher Fall wurde von Schmidt (Stettin) und Strübing im Jahre 1888 veröffentlicht. Dort war die Trachea an die äußere Haut genäht worden, so daß eine Verbindung der Exspirationsluft mit den oberen Respirationswegen vollständig ausgeschlossen war. Trotzdem sprach der Patient mit Stimme, die er mittels eingesaugter Luft zwischen Zungenrücken und Gaumen bildete.

Ich hatte im Laufe der letzten Jahre vielfach Gelegenheit, an laryngektomierten Patienten Sprachübungen vorzunehmen, um ihnen die Pharynxstimme beizubringen.

Bei den Sprachübungen kommt es zunächst darauf an, daß der Patient das störende Kanülengeräusch vermeidet, das in der Ruheatmung vermöge der besonderen Prothesen, die Gluck angegeben hat, fast vollständig verschwindet, bei jedem Sprechversuch aber zunächst außerordentlich stark hervortritt. Das ist auch ganz naturgemäß, da bei dem normalen Sprechen die gewöhnliche Atmung, Stimme und Artikulation zu gemeinschaftlicher Tätigkeit innerviert werden. Der Patient muß eben lernen, diese althergebrachte, ihm in Fleisch und Blut übergegangene Koordination vollkommen zu zerstören. Die Stimme kann er ja nach der Operation naturgemäß nicht machen, wohl aber Artikulation und die gewohnte Sprechexspiration. Da letztere aber vollkommen nutzlos ist und durch ihr Geräusch nur die Hörbarkeit seiner Artikulationsbewegungen außerordentlich behindert, so muß die Sprechexspiration beseitigt werden, während der Patient Artikulationsübungen macht. Es bleibt demnach von der gesamten Koordination der Sprache nur die Artikulation übrig. Wir erreichen nun die völlige Ausschaltung des gewöhnlichen Atmungsvorganges dadurch, daß wir den Patienten die Hände an den Brustkorb legen, ihn tief einatmen lassen und ihn nun auffordern, unter Kontrolle der Hände die Inspirationsstellung eine Weile festzuhalten. In dieser Stellung, in der er keinerlei Bewegung des Brustkorbes oder der Bauchdecken machen darf, wird der Patient nun aufgefordert, zunächst die tonlosen Explosivlaute p, t und k hervorzubringen. Das kann unter den genannten Bedingungen natürlich nur geschehen, wenn die in der Mundhöhle bei geöffnetem Munde vorhandene Luft zu der Explosion benutzt wird. Es ist demnach bei diesen Anfangsübungen die gesamte Mundhöhle der Windkessel. Die auf diese Weise entstehenden tonlosen Explosivlaute p, t und k sind zunächst noch sehr wenig hörbar. Das p geht noch am leichtesten, weil das hinter der Verschlußstelle befindliche Luftvolumen hier am größten ist, das t schwerer, am schwersten das k. Um nun die Exspirationskraft zu befördern, ist es gut, Übungsmittel zur Hand zu haben, die objektiv dem Patienten die Kraft seiner Exspirationsstöße zur Anschauung bringen. Ich habe deshalb stets diese Übungen zunächst an Papierstreifen anstellen lassen, die vor den Mund gehalten und die durch den Exspirationsstrom in Bewegung gesetzt wurden. Die Entfernung, in der der Papierstreifen sich gerade noch bei dem Sprechen des Konsonanten p, t, resp. k bewegte, konnte dann als Maßstab für die Kraft der Exspiration dienen.

Noch hübscher ist ein derartiges Maß zu gewinnen, wenn man die Mareysche oder Engelmannsche Schreibkapsel dazu benutzt. Ich verband die Kapseln in der gewöhnlichen Weise mit einem Mundansatz und ließ nun den Patienten das p, t, resp. k hineinsprechen. Der Ausschlag des langen Schreibhebels, der an einer Skala in die Höhe fuhr, zeigte dann die Kraft der jedesmaligen Exspiration an. Derartige Instrumente mögen überflüssig erscheinen, sie sind es aber in Wirklichkeit nicht, ganz besonders deswegen nicht, weil auf diese Weise der Patient im stande ist, auch ohne Beisein des Arztes Übungen auszuführen und dabei eine objektive Kontrolle seiner Leistungen zu besitzen. Ist auf diese Weise die Reihe der tonlosen Explosivlaute geübt worden, so daß sie immer kräftiger ertönen und weiter hörbar sind, wobei (es kann dies gar nicht genug betont werden) natürlich die gewöhnliche Atmung stets auszuschalten hat, geht man zur Verbindung der Explosivlaute mit den Vokalstellungen

über. Es wird zunächst pa, po, pu, pe, pi; ta, to, tu, te, ti und ka, ko, ku, ke, ki geübt; dann folgen die Übungen pa, po, pu, pau, pa, pe, pi, pei, pä, pö, pü, peu — ta, to, tu, tau u. s. w. — ka, ko, ku, kau u. s. w. Alle diese Silben wird der Patient zunächst nur einzeln herauszubringen im stande sein; er ist eben zu Beginn der Übung noch nicht im stande, die Mundluft genügend ökonomisch zu verwerten. Er stößt anfänglich mit aller Anstrengung das gesamte ihm zu Gebote stehende Luftvolumen bei einer Silbe schon heraus. Da es für das spätere Sprechen, sei es nun, daß dies stimmlos, oder sei es, daß es stimmhaft erfolgt, von größter Bedeutung ist, eine ökonomische Atemtechnik zu erlernen, so richten wir gleich von vornherein bei der Übung unser Augenmerk auf diesen Punkt, und wir werden den Patienten auffordern, zunächst in derselben Vokalstellung mehrmals die Silbe zu wiederholen, z. B. papa, papapa, dann viermal papapapa u. s. w.; dann läßt man mit den Vokalstellungen abwechseln, so daß er z. B. die Reihe papopupau in einer einzigen Exspiration zu sagen im stande ist.

Hier zeigt sich nun bei denjenigen Patienten, die überhaupt die Pseudo-, resp. Pharynxstimme erlernen, sehr bald, daß durch die starke und immer mehr gesteigerte Explosion dem Mittönen des Ansatzrohres sich ein scharfes Reiben beimischt, u. zw. ein Reiben, das nicht etwa mit dem oben geschilderten zwischen Zungenrücken und Gaumen identisch ist, sondern das wesentlich tiefer, im Hypopharynx, entsteht. Ich mache ausdrücklich darauf aufmerksam, daß dieses Reiben häufig bei den Verbindungen der Vokale mit k zuerst auftritt. Auch tritt es manchmal nur bei einigen Vokalen mehr oder weniger stark hervor, so bei O, bei U, auch bei ö und ei, eu. Endlich darf nicht verschwiegen werden, daß eine bestimmte Regel, bei welchem Vokale oder Konsonanten voraussichtlich dieses so erwünschte Pharynxreiben am besten auftritt, nicht aufgestellt werden kann; das ist individuell außerordentlich verschieden. Trifft man aber in einer bestimmten Konsonantenverbindung der genannten Explosivlaute mit folgendem Vokal bei einem Patienten fast regelmäßig dieses Geräusch an, so muß man mit dieser Silbe ganz besonders oft üben, ja, sie unter Umständen sogar allein fortwährend wiederholen lassen. Auch kann man eine derartige, mit dem Pharynxreiben zuerst versehene Silbe wohl dazu benutzen, um auch bei den anderen Silben das Pharynxreiben zu erzeugen. Sprach z. B. der Patient kö und keu mit deutlichem Pharynxreiben, und wir wünschen, daß dieses Reiben auch bei ka oder ke auftrete, so lasse man kö, ka oder kau, ka, resp. kö, ke oder keu, ke üben, und es zeigt sich dann, daß, wenn bei der ersten Silbe das Pharynxreiben recht stark auftritt, es auch noch bei der folgenden Silbe gemacht werden kann. So sucht man bei allen Silbenverbindungen das Pharynxgeräusch gleichsam herauszulocken, und so lernt der Patient allmählich, jenes Geräusch, das zu Anfang nur gleichsam zufällig heraustönt, immer mehr bewußt zu machen, d. h. unter seine Willensherrschaft zu zwingen, so daß er es jeden Augenblick, wenn er will, zu seiner Verfügung hat. Oft gelang es mir, wenn die übrigen Mittel versagten, doch den Patienten zur Pharynxstimme, resp. zunächst zum Pharynxreiben zu bringen, wenn er es lernte, ein kleines Luftquantum zu verschlucken und dann durch Contraction der stehengebliebenen Muskelreste des untersten Schlundschnürers, resp. der obersten Speiseröhrenringmuskeln in Form des Rülpsens (Ructus) herauszupressen.

Gottstein ging in einer Art vor, die einige meiner Patienten von selbst fanden; er ließ seinen Patienten den Kopf nach allen Richtungen hin bewegen und in allen diesen Lagen den Versuch machen, Töne von sich zu geben. Schließlich gelang es dem Patienten wirklich, eine Pseudostimme zu produzieren, wenn er den Kopf vollständig auf die Brust auflegte. Es entstand dann ein eigenartiger, heiserer Ton, der in dieser Stellung immer wieder von neuem wiederholt werden mußte.

Nach meinen Erfahrungen glaube ich, daß man zwar immer dahin streben soll, die Pharynxstimme, wenn sie auftritt, sofort nach Möglichkeit zur Verwendung zu bringen, daß man aber nicht bei den Übungen viel Zeit darauf verwenden soll, diese Pharynxstimme nun von vornherein gleich durch die Übung allein zu erzeugen; denn es gibt eben Fälle, bei denen es nicht gelingt, sie hervorzurufen, und wo man sich dann mit der einfachen stimmlos artikulierten Sprache zu begnügen hat, die oben genau beschrieben wurde. Man würde durch derartige fruchtlose Versuche unnütz Zeit verlieren. Dagegen fand ich, daß, je länger der Patient im stande war, mit seinem Rachenatemvolumen Silben hintereinander zu sprechen, ohne neue Luft schöpfen zu müssen, desto eher die Möglichkeit gegeben war, daß zunächst wenigstens das Pharynxreibegeräusch entstand, aus dem erfahrungsgemäß die Pharynxstimme wird. Man kann auch die Luftauspressung eventuell wesentlich befördern, wenn man am Kieferwinkel einen leichten seitlichen Druck auf die Weichteile des Halses ausübt; ebenso kann man das Reiben im Pharynx stärker machen, resp. unter Umständen sogar einmal direkt die Pharynxstimme erzeugen, wenn man den Zungengrund von außen her mit einem leichten Druck nach hinten zu schieben sucht. Gewöhnlich entsteht allerdings auf diese Weise eine Pseudostimme zwischen Zungenbasis und hinterer Rachenwand, eine vikariierende Glottis also, die immerhin wesentlich höher liegt als die laut tönende kräftige Pseudostimme. Jedenfalls sollte man sich bei den Übungen nicht besonders mit den Versuchen, die Pseudostimme à tout prix herauszubekommen, allzusehr aufhalten. Hat man sie aber, oder hat man zunächst auch nur das Pharynxreiben, so soll man möglichst bald versuchen, die Vokale voranzustellen und zu üben: apa, epe, ipi, eipei, äpä, upu, eupeu, ferner: ata, ete, iti, oto, utu, autau, aka, oko, uku, aukau u. s. w. Auf diese Weise wird die Pharynxstimme allmählich hörbarer und man kann nun bald die Vokale allein ohne Konsonantenverbindungen üben. Erst jetzt wird man in denjenigen Fällen, wo inzwischen Pseudostimme überhaupt entstanden ist, dahin kommen, die stimmhaften weichen Verschlußlaute b, d, g in der gleichen Weise [illegible] wie die Tenues p, t, k; denn in diesen Fällen wird b und p, d und t, g und k deutlich unterschieden. Bei den Patienten, bei denen überhaupt keine Pharynxstimme entsteht, würde man ohneweiters zu dem Einüben der übrigen Laute in der Reihenfolge kommen, wie sie oben beschrieben ist.

Der weitere Verlauf der Übungen wird sich bei Patienten mit Pseudostimme mehr danach richten, welche Laute am leichtesten klar und deutlich mit der Pseudostimme gemacht werden, als danach, eine bestimmte Ordnung in der Reihenfolge der Übungen zu befolgen. Natürlich folgen hier zunächst die tönenden Dauerlaute w, das tönende s, j, l, m, n, r und erst dann die tonlosen

Reibegeräusche f, sch, ss die ja an sich fast gar keine Schwierigkeiten bieten. Die tönenden Dauerlaute dagegen sind außerordentlich wichtig, da sie ihrerseits die Pseudostimme wesentlich verstärken helfen.

Große Schwierigkeiten macht die Unterscheidung des gehauchten von dem festen Vokaleinsatz. Wird diese Unterscheidung nicht erreicht, so schadet es ja nicht viel, da die Sprache ohne Hauch verständlich ist. Doch gibt es Patienten, die nach relativ kurzer Übung das auch leicht erlernen.

Schließlich geht man zu kleinen Leseübungen, Erzählen u. s. w. über; jedoch ist es meist nicht notwendig, sich längere Zeit damit aufzuhalten, da die Patienten, sowie sie erst einmal die Pharynxstimme gewonnen haben, sie selbst so vielfach im täglichen Leben üben, daß eine weitere systematische Beihilfe von Seite des Spracharztes unnötig erscheint.

Abnormitäten der Zunge verursachen bei weitem nicht so häufig Stammeln, Dyslalia lingualis, wie man von vornherein vermuten sollte und wie man bis in die neuere Zeit hinein noch allgemein annahm. Schon im Jahre 1630 veröffentlichte Belebar die Beschreibung eines Knaben, bei welchem infolge von Gangrän die Zunge fast vollständig zu grunde gegangen war. Nur zwei kleine Muskelstümpfchen waren am Mundboden sichtbar, welche Belebar als die Reste des Musculus genioglossus ansprach. Trotzdem war die Sprache des Kindes vollkommen verständlich. Ausführliches ist über die Defekte der Zunge, die trotzdem keine Sprachstörungen oder nur geringe Sprachstörungen erzeugten, in einem interessanten Büchelchen von Twisleton nachzulesen: The tongue not essential to speach.

Bei der größeren Häufigkeit, mit welcher in moderner Zeit mehr oder weniger vollständige Exstirpationen der Zunge vorgenommen werden, hat man oft genug Gelegenheit, sich von der Tatsache zu überzeugen, daß das Fehlen der Zunge in der Tat die Sprache nur wenig behindert. Selbst diejenigen Laute, die mit der Zungenspitze gesprochen werden, wie t, d, n, lassen sich bei totaler Zungenexstirpation dadurch vikariierend bilden, daß die Unterlippe hinter die obere Zahnreihe eingezogen wird. Die Laute des dritten Artikulationsgebietes werden durch Lautbildungen ersetzt, welche zwischen Basis linguae und unterstem Teil des Pharynx, also in dem sog. 4. Artikulationsgebiet gebildet werden. Eine Beeinträchtigung der Lippenlaute kommt naturgemäß nicht in Frage, auch die Zwischenlaute sind nicht sehr gestört.

Die Hypertrophie der Zunge macht dagegen, wenn sie einen höheren Grad erreicht, bei weitem mehr Schwierigkeiten, aber auch sie vermag nicht vollständig die Sprache unmöglich zu machen.

Das so häufig als Ursache von Sprachstörungen angeschuldigte zu kurze Zungenbändchen, die sog. angewachsene Zunge, ist in nur seltenen Fällen wirklich mit einer Sprachstörung in Beziehung zu bringen.

Dyslalia dentalis: Mangelhafte Zahnbildung ist nicht selten die Ursache zu fehlerhafter Aussprache. Fast regelmäßig findet man fehlerhafte Zahnstellungen bei dem sog. Seitwärtslispeln, das bereits bei dem funktionellen Stammeln beschrieben worden ist. Die Abnormität besteht in diesen Fällen darin, daß die Zahnreihen des Ober- und Unterkiefers nicht in einer Ebene eng aufeinanderstehen, wenn man die Zähne zusammenbeißt, sondern daß seitlich zwischen ihnen ovale Lücken entstehen dadurch, daß entweder die obere oder die untere Zahnreihe einen Bogen aufweist. Diese Bogen sind nichts weiter als die Folge davon, daß der Alveolarfortsatz des betreffenden Kiefers für die Anzahl der Zähne zu klein ist. Damit die Zähne nun alle doch nebeneinander stehen können, drängen sie sich entweder übereinander, oder es entstehen Bogen. Ich habe seinerzeit in einem Vortrage im Verein für innere Medizin zu Berlin eine große Anzahl von derartigen Zahnbogen an Gipsabdrücken demonstriert. Wie schon oben gesagt, sind jedoch diese Zahnbogen nicht die direkte Ursache des Sprachfehlers, sondern sie prädisponieren nur zur Erwerbung desselben. Daher ist es auch überflüssig, den Rat zu befolgen, welchen Berkhan

gibt: einen Zahn auszuziehen, dadurch den übrigen mehr Platz zu verschaffen und auf diese Weise den Bogen in eine gerade Linie zu verwandeln. Würde man dies tun und hätte wirklich den gewünschten Erfolg in bezug auf die Zahnstellung, so wäre das Lispeln damit bestimmt nicht beseitigt; denn die fehlerhafte Zungenlage, die einmal durch die lange Angewöhnung vollständig in Fleisch und Blut übergegangen war, würde bleiben und der Patient nach wie vor seitwärts lispeln. Wie man diesen Sprachfehler beseitigt, ist bereits beschrieben worden.

Besondere Obacht muß auf die Sprache der Kinder während des Zahnwechsels gegeben werden, weil hierbei sehr leicht infolge der entstandenen Lücken in den vorderen Zahnreihen die Zungenspitze in die betreffenden Lücken gedrängt wird und die Kinder sich allmählich an diese mehr vorgezogene Zungenhaltung gewöhnen. Auf diese Weise entsteht das gewöhnliche interdentale Lispeln sehr häufig während des Zahnwechsels.

Zahnlücken können auch die Aussprache besonders der Zischlaute übermäßig scharf und schneidend machen, und wo es darauf ankommt, derartige Fehler zu beseitigen, muß der Zahnarzt den passenden Ersatz schaffen.

Dyslalia labialis: Fehler der Lippen haben selten mit Sprachstörungen etwas besonderes zu tun, jedoch kann es vorkommen, daß bei sehr starken adenoiden Vegetationen, wo Kinder sich an den weit offen gehaltenen Mund gewöhnt haben und stets den Unterkiefer herabhängen lassen, die Oberlippe in ihrer Entwicklung zurückbleibt, so daß sie nicht mehr im stande ist, die obere Zahnreihe zu bedecken. Es tritt dann die Unterlippe im Gegensatz dazu stärker hervor. Die zu kurze Oberlippe hat Mühe, sich der Unterlippe zu nähern, und deswegen kann man in diesen Fällen öfter bemerken, daß Lippenlaute nicht bei den Lippen gebildet werden, sondern so entstehen, daß die Unterlippe gegen die obere Zahnreihe gelegt wird, eine Erscheinung, auf die u. a. auch Treifel aufmerksam gemacht hat. Ferner hat B. Fränkel auf die durch ein zu kurzes Frenulum entstehende Verkürzung der Oberlippe hingewiesen. Die Operation ist einfach.

Unangenehm wirkt auf gewisse Sprachlaute eine zu starre Oberlippe ein, wenn eine einseitige oder doppelseitige Hasenscharte nach der Operation starres Narbengewebe zurückgelassen hat, so daß die Reste des Musculus orbicularis nicht genügend funktionieren können. Die Vokale o und u, der Konsonant sch werden in diesen Fällen schwer und undeutlich gebildet. Abhilfe läßt sich nur so schaffen, daß man durch fortwährendes Zupfen und Zerren an der Oberlippe, also durch eine konstant ausgeübte Massage, die Lippe trotz ihres Narbengewebes zu verlängern sucht. Wenn man die genügende Geduld hat, kommt man fast immer zum Ziel.

Dyslalia palatina et pharyngea: Zwischen Mund- und Nasenhöhle besteht durch den beweglichen weichen Gaumen ein klappenartiger, ventilartiger Verschluß, der bei den meisten Lauten eine vollständige Trennung zwischen Mund- und Nasenhöhle herbeiführt. Dies geschieht bei allen Sprachlauten mit Ausnahme der Nasalen m, n und ng, bei welchen dieser Klappenverschluß offen ist. Wird nun auch bei diesen Nasallauten die tönende Luftsäule verhindert, durch die Nasenhöhle nach außen zu entweichen, sei es durch Polypen in der Nase, sei es durch Verwachsungen entweder in der Nase selbst oder durch Verwachsungen des Gaumensegels mit der hinteren Rachenwand, wie sie bei Syphilis oft beobachtet werden, oder durch sehr hochgradige adenoide Vegetationen, die den Nasenrachenraum mehr oder minder ausfüllen, so entsteht das bekannte Bild des verstopften Näselns. Ebenso entsteht ein verstopftes Näseln bei Verengerungen oder Verwachsungen der

Nasenhöhle. Letzteres bezeichne ich als Rhinolalia clausa anterior, ersteres als Rhinolalia clausa posterior. Besonders interessant ist der Einfluß der adenoiden Vegetationen auf die Entstehung des Näselns. Es kommt nämlich sehr häufig vor, daß nicht nur das verstopfte Näseln (Rhinolalia clausa) hervorgerufen wird, sondern gleichzeitig auch das Gaumensegel an seiner normalen Funktion verhindert wird. Das kann geschehen einmal dadurch, daß Zapfen der hyperplasierten Rachentonsille auf die Oberfläche des Gaumensegels drücken und so seine Bewegung nach oben hindern; ferner dadurch, daß Zapfen so weit nach unten wachsen, daß sie das Gaumensegel an der Anlagerung an die hintere Rachenwand hindern. Sind diese Zapfen groß, so sind die Weichteile des Gaumensegels nicht im stande, sich um sie herum zu schließen, sondern es bleiben dann links und rechts von ihnen bei gehobenem Gaumensegel mehr oder minder große Spalten zwischen Gaumensegelrücken und Rachenwand offen, durch welche die Luft fehlerhafterweise nach dem Nasenrachenraum zu entweicht. Es entsteht in diesen Fällen neben der Rhinolalia clausa, die besonders bei den Nasallauten hörbar wird, eine Rhinolalia aperta, die bei allen übrigen Lauten in die Erscheinung tritt, also ein eigentümliches Klanggemisch von verstopftem und offenem Näseln: Rhinolalia mixta. Das offene Näseln kann man besonders daran sehr deutlich hören, daß bei denjenigen Lauten, die einen recht starken Verschluß der Gaumensegelklappe erfordern, den scharfen Zischlauten und den Verschlußlauten (s, sz, x, p, t, k, b, d, g), ein Schnarchgeräusch hörbar ist. Ganz besonders stark scheint das bei den Zischlauten, also bei allen s-Lauten und ihren Verbindungen zu sein, ja in einigen Fällen beschränkt sich sogar das Schnarchgeräusch auf die s-Laute und es kann bei länger bestehender Gewohnheit schließlich dahin kommen, daß die s-Laute allein durch die Nase gebildet werden, während die übrigen Laute verhältnismäßig rein durch den Mund explodieren. Da die adenoiden Vegetationen im späteren Lebensalter von selbst schrumpfen, so ist oft nichts mehr von ihnen nachzuweisen, während allein noch das nasale Geräusch beim s besteht (Sigmatismus nasalis). Die Beseitigung dieses Fehlers ist ebenfalls bereits besprochen worden.

Daß zur Beseitigung der Rhinolalia clausa eine Freilegung der Nasenwege, des Nasenrachenraumes etc. nötig ist, versteht sich von selbst.

Aber gerade in bezug auf die Indikation dieser Operationen ist es für den Rhinolaryngologen von Wichtigkeit, eine exakte Diagnose zu stellen. Wenn bei einer mäßigen Hyperplasie der Rachentonsille und gleichzeitiger Rhinolalia aperta die Rachentonsille exstirpiert wird, so kann man mit Sicherheit darauf rechnen, daß der Fehler nicht nur nicht verschwindet, sondern sich verstärkt. Die oben beschriebene Rhinolalia mixta bei übergroßen adenoiden Vegetationen ist an und für sich ziemlich selten. Wenn also keine anderweitige Indikation für die Herausnahme der hyperplastischen Rachentonsille besteht (Gehörstörungen, schwere Behinderung der Nasenatmung, Racheneiterung etc.), so ist die Herausnahme zum Zwecke der Sprachverbesserung bei solchen mäßigen Hyperplasien geradezu kontraindiziert. Trotzdem kommt sie überaus häufig vor — ein Zeichen dafür, daß nicht genügend zwischen Rhinolalia clausa und Rhinolalia aperta unterschieden wird. Die Differentialdiagnose zwischen beiden ist aber sehr einfach. Stellt man die von mir vor über 20 Jahren bereits angegebene a-i Probe an, so erkennt man den Unterschied sofort. Man läßt den Patienten a-i sagen, wobei das i etwas betont wird, und sodann diese Vokalfolge wiederholen, indem man ihm die Nase mit Daumen und Zeigefinger verschließt. Bei der Rhinolalia clausa tritt ebensowenig wie bei dem normal Sprechenden bei verschlossener Nase eine Veränderung des Vokalklanges ein, wohl

aber bei der Rhinolalia aperta, wo sofort ein dumpfer Klang entsteht. Die Erklärung dieses Klangwechsels ist einfach: bei Offenbleiben der Gaumenklappe ist die Nasenrachenhöhle als ein Resonator mit zwei Öffnungen anzusehen; die eine liegt an der geöffneten Gaumenklappe, die andere an den vorderen Nasenöffnungen. Schließt man letztere, so muß naturgemäß sofort der Klang dieses Resonators verändert werden; er wird entsprechend den bekannten akustischen Gesetzen um eine Oktave tiefer. Daher ist der bei der Rhinolalia aperta durch dieses Experiment entstehende Klang eigentümlich dumpf und tief.

Ebensowenig wie bei der rein funktionellen darf bei der organisch bedingten Rhinolalia aperta eine etwa vorhandene Rachenmandel nur zum Zwecke der Sprachverbesserung entfernt werden. Handelt es sich also um ein Kind mit operierter Gaumenspalte oder mit insuffizientem, von Geburt an zu kurzem Gaumensegel, so ist die Herausnahme der adenoiden Vegetationen, die überaus häufig gerade in solchen Fällen bestehen, sehr wohl zu überlegen. Die Hörstörungen, die sich fast ausnahmslos bei Kindern mit Gaumenspalten vorfinden, werden erfahrungsgemäß durch die Herausnahme der adenoiden Vegetationen nicht verbessert, und erfahrungsgemäß — ich selbst habe weit über 500 Fälle in meiner Beobachtung gehabt — verschlechtert sich das Gehör durch das Bestehen der adenoiden Vegetationen in solchen Fällen fast niemals. Ein Wechsel im Hörvermögen tritt naturgemäß häufig genug ein, da der vom Rachen aus fortgeleitete Tubenkatarrh, der von Jugend auf besteht, in seiner Intensität wechselt; die Herausnahme der adenoiden Vegetationen ändert an diesem Zustande selten etwas. Aus Rücksicht auf die Hörstörungen sollte also die Adenotomie bei organischer Rhinolalia aperta nur in ganz dringenden Fällen gemacht werden.

Man darf nämlich nicht übersehen, daß die bestehende Hyperplasie am Rachendache eine Art natürlichen Obturator bildet, der für die Sprachverbesserung bei allen diesen Patienten wesentliche Dienste leistet. Alle diejenigen Fälle, welche nach frühzeitiger Gaumenspaltenoperation angeblich spontan, d. h. ohne besondere Sprechübungen, die Sprache gut erlernt haben, haben sehr starke adenoide Vegetationen aufzuweisen gehabt, die ihnen diese spontane Erlernung des normalen Sprechens nach der Operation überhaupt erst ermöglichten. Auch bei der Einübung der Sprache, auf die wir gleich näher eingehen werden, nützen uns diese natürlichen Hilfsmittel außerordentlich. Ich habe in mehr als einem Falle, bei dem nach sehr guter Operation und vortrefflichem Übungserfolg eine fast oder ganz normale Sprache vorhanden war, den glänzenden Gesamteffekt mit einem Schlage verschwinden sehen, als die adenoiden Vegetationen aus irgend einem Grunde entfernt wurden. Handelt es sich um noch junge Kinder, so kann man wenigstens noch die Hoffnung hegen, daß sie wiederwachsen. Tritt aber dieser von dem Rhinologen sonst sicherlich nicht erwünschte Fall nicht ein, so ist alles, was Chirurg und Spracharzt geleistet haben, mit einem einzigen Schnitte des Ringmessers unwiederbringlich zu grunde gerichtet.

Bei dieser physiologischen Wirkung einer an sich pathologischen Hyperplasie sollte man in denjenigen Fällen, wo es sich wirklich um dringend notwendige Eingriffe handelt, sich vielleicht darauf beschränken, nun die seitlichen Teile der Rachenmandel, welche in der Nähe der Tubenöffnung liegen, zu entfernen und die Mitte stehen zu lassen, eine Operation, die ich bereits mehrfach vorgeschlagen habe, und deren Ausführbarkeit von Chiari ohneweiters zugegeben wurde.

Wir kommen nunmehr zu der reinen Rhinolalia aperta, die bald durch angeborene Fehler: Gaumenspalten, bald durch erworbene Löcher und Lähmungen

des Gaumens entsteht. Durch diese beiden verschiedenen Entstehungsursachen wird die Art der Behandlung von vornherein bedingt. Während es nämlich bei den erworbenen Defekten weiter nichts bedarf, als daß diese Defekte durch Operation oder Apparate geschlossen werden, resp. daß die Lähmungen durch Elektrizität oder durch Arzneimittel beseitigt werden, um eine normale Sprache wiederzuerzeugen, ist dies bei den angeborenen Defekten nicht der Fall. Die Operation allein, resp. das Anlegen eines Obturators allein genügt in den weitaus meisten Fällen nicht, um die Sprache normal und gut verständlich zu machen, sondern es gehört dazu, daß den Patienten nun auch der Gebrauch des neuen Instrumentes, resp. des durch die Operation neugebildeten Gaumensegels gezeigt werde.

In bezug auf die Operation kann auf den Artikel Uranostaphylorrhaphie verwiesen werden.

Um nun nach der Beseitigung des Defekts bei angeborenen Gaumenspalten eine normale Sprache herbeizuführen, müssen wir zunächst den nasalen Ton beseitigen und zweitens die richtige Artikulation einüben, also ganze Lautreihen, die vorher nicht vorhanden waren, bilden lehren.

Um den nasalen Ton fortzubringen, werden wir erstens die Funktion des neuen Gaumensegels durch bestimmte Übungen zu stärken, zweitens jene Gewohnheit, den Luftstrom nach der Nase zu dirigieren, abzustellen suchen.

I. Um die Funktion des neugewonnenen Segels zu stärken, haben wir zwei Mittel als praktisch erprobt:

1. Aktive Bewegungen des Gaumensegels werden durch kräftige Stimmübungen angeregt. Es übertragen sich die kräftigen Muskelcontractionen der Kehlkopfmuskulatur auf die hintere Rachenwand und von hier aus auf die noch ungeübten Muskeln des neugebildeten Gaumensegels. Die starken Bewegungen der hinteren Rachenwand kann man besonders schön beobachten, wenn man den Vokal a kurz stoßend und stark einsetzen läßt. Bei leiser Sprache liegt die hintere Rachenwand fast still oder bewegt sich nur wenig.

2. Ferner habe ich, um das Gaumensegel zu stärken und zu kräftigen, ein kleines Instrument konstruiert, das bereits in dem Artikel Sprachstörungen beschrieben wurde.

II. Um die Gewohnheit, den Luftstrom der Nase zuzuleiten, abzustellen, haben wir ein sehr gutes Mittel, das uns leider nicht in allen Fällen in vollem Maße zur Verfügung steht, das ist das Gehör.

Um die Benutzung des Gehörs in genügender Weise durchzuführen, habe ich ein Nasenröhrchen konstruiert, das in Fig. 155 wiedergegeben ist.

Für die Art der Anwendung will ich an dieser Stelle nur einige kurze Bemerkungen machen.

1. Die Öffnung der Olive muß in die freie Nasenhöhle gesetzt werden, und man hat darauf zu achten, daß man dieselbe nicht seitlich einführt, weil bei Verdeckung der Olivenöffnung durch die leicht biegsamen Weichteile der Nase natürlich kein Nasenschall zum Ohre dringen kann.

2. Das konische Ansatzstück für das Ohr darf bei Beginn der Untersuchung niemals direkt in das Ohr gesteckt werden, weil z. B. bei Gaumendefektlern anfangs die Durchschläge so stark sind, daß man Schmerzen im Ohr empfindet. Ebenso warne ich davor, beim Sprechen der Resonanten die konische Spitze ins Ohr zu stecken.

3. Bevor man das Hörrohr bei irgendwelchen Sprachstörungen anwendet, ist es erforderlich, daß man dasselbe an sich selbst erprobt, um sich im Hören zu

üben und so einen Maßstab für die Beurteilung von Abnormitäten im Nasenschall zu gewinnen. Man versuche, durch den Mund ein- und auszuatmen, indem man Nase und Ohr bei sich selbst durch den Schlauch verbindet. Ich bin der festen Überzeugung, daß es jedem so gehen wird, wie mir und anderen normalsprechenden Personen, bei denen ich den Schlauch erprobte: Man hört sowohl beim Einals auch beim Ausatmen ein mehr oder weniger starkes Geräusch im Ohre. Dies beweist, daß wir, obgleich wir uns bemühen, nur durch den Mund ein- und auszuatmen, doch Luft durch die Nase sowohl einziehen als auch ausstoßen. Niemand würde ohne die Anwendung dieses Hörschlauches glauben, daß er dies tut, ein Zeichen, wie mangelhaft unser Hörvermögen ist. Wir können aber durch stärkeres Heben des Gaumensegels so ein- und ausatmen, daß wir durch den Hörschlauch kein Geräusch vernehmen, ein Beweis, daß wir unter der Kontrolle dieses Apparates unseren Fehler verbessern können.

Fig. 155.

4. Bei den Näselern wendet man den Hörschlauch in der Weise an, daß man durch ihn alle abnormen Durchschläge durch die Nase und Geräusche in derselben konstatiert. Man wird oft genug Durchschläge finden, die man mit dem unter die Nase gehaltenen Spiegel (s. weiter unten) nur sehr schwer konstatieren kann, und abnorme Geräusche, welche mit dem bloßen Ohre zu bemerken uns unmöglich ist.

5. Der Hörschlauch dient nicht allein zur Diagnose vorhandener Abnormitäten, sondern, wie schon aus Punkt 3 hervorgeht, auch zur Verbesserung derselben. Hierbei hat der Sprachkranke die Selbstauscultation anzuwenden, und es hat mich selbst oft überrascht, wie der Betreffende unter der Kontrolle des Hörschlauches Abnormitäten seiner Sprache leicht und schnell zu verbessern vermochte.

Damit der Näseler die beim Sprechen in Betracht kommenden Luftwege erkennt und sich über diese klar wird, nehme ich folgende Atmungsübungen vor:

1. Bei geschlossenem Munde durch die Nase wiederholt recht lang ein- und ausatmen.

2. Dasselbe abwechselnd durch ein Nasenloch, während das andere mit dem Finger zugehalten wird.

3. Durch die Nase tief einatmen und durch den weit geöffneten Mund ausatmen.

(Bei dem Ausatmen kann auch die Nase mit den Fingern zugehalten werden, damit die Luft nur durch den Mund entweichen kann.)

4. Durch den Mund tief einatmen und durch die Nase den Atem hinauslassen.

5. Durch den weitgeöffneten Mund tief ein- und recht lange ausatmen.

Die Atmungsübungen bei den Gaumendefekten sind sehr auszudehnen, da sowohl die Vitalkapazität als auch die Exspirationsdauer gering sind.

Bei den Ausatmungen durch den Mund ist zu beobachten, daß die nasale Beimischung schon an dem Atmungsgeräusch zu erkennen ist, und es ist der Näseler darauf aufmerksam zu machen. Damit er dies erkennt, ist ihm Gelegenheit

zum Vergleich zu geben, indem der Spracharzt diese Übung wiederholt vormacht. Damit der Näseler den Unterschied zwischen nasalen und von Nasenton freien Lauten erkennt, empfiehlt es sich, ihn die Laute m, n, ng angeben zu lassen, u. zw. über einem ihm unter die Nase (über den Rand der Oberlippe) gehaltenen Handspiegel. Der bei Angabe dieser Laute auf dem Spiegel entstehende Beschlag überzeugt ihn von dem Durchschlag der Luft durch die Nase im Gegensatze zu anderen Lauten, die ihm der Spracharzt unter gleicher Benutzung des Spiegels vormachen muß. Manchmal kommt es auch vor, daß der Näseler nicht bei allen Lauten näselt. Es ist darum zunächst ein Gang durch die ganze Lautreihe zu machen und es sind die reinen Laute auszuscheiden. Sind diese so zahlreich und geeignet, daß sich mehrfache Lautverbindungen und Wörter ohne Gefahr für die Lautreinheit daraus zusammensetzen lassen, so übe man sie zunächst. Sie bilden dann die erste Position für die Durchführung des rationellen Prinzips, einen Laut durch den anderen zu klären.

Um mit den Vokalen zu beginnen, so ist derjenige Vokal, der in allen Fällen noch am reinsten gefunden wird, das a, u. zw. aus dem Grunde, weil a den geringsten Verschluß durch das Gaumensegel erfordert. Die übrigen Vokale folgen in der Reihe a, o, e, u, i, so daß also i den stärksten Verschluß hat, demgemäß auch bei Näselern am längsten nasal bleiben wird.

Da wir nun wissen, daß bei festem Vokaleinsatz, u. zw. besonders wenn dieser Ansatz recht laut und in höheren Tonlagen gemacht wird, die Muskelcontractionen im Kehlkopf sich energischer gestalten als im umgekehrten Falle, daß ferner die energischen Kehlkopfmuskelcontractionen sich den Muskeln des Rachens und Gaumens mitteilen, so ergibt sich das Rationelle der folgenden Übungen ganz von selbst.

Zuerst wird der betreffende Vokal in einem einfachen Intervall (Quart) fest und laut intoniert:

ha$^{a}$ ha$^{o}$ ha$^{e}$ ha$^{u}$ ha$^{i}$

Dann wird dasselbe in den Intervallen des Dreiklanges geübt:

| Noten: | c | e | g | c |
|---|---|---|---|---|
| Übung: | ha | **a** | ha | **a** |
| | ha | **o** | ha | **o** |
| | ha | **e** | ha | **e** |
| | ha | **u** | ha | **u** |
| | ha | **i** | ha | **i** |

Sollte der Übende nicht musikalisches Gehör haben, so tut das durchaus nichts zur Sache, wenn er nur jedem höheren Tone entsprechend etwas höher intoniert. Auf das Intervall kommt es natürlich so sehr nicht an.

Bald nach der Übung des a pflege ich die Übung der Verschlußlaute eintreten zu lassen, u. zw. in Verbindung mit diesem Vokale. Die scharfe Explosion der Tenuis bewirkt die kräftigere Auslautung des Vokales nach außen, die Verbindung mit der Media dirigiert die Resonanz in der Richtung des Verschlusses und bewirkt zugleich eine energische Pression aufs Velum, welche die Funktionsfähigkeit desselben allmählich erhöht.

Auf alle einzelnen Konsonanten hier einzugehen, würde zu weit führen, zumal die Einübung der einzelnen Laute manchmal schwierig ist und vieler persönlicher Erfahrung bedarf. In bezug auf die Einzelheiten verweise ich daher auf meine 1912 in zweiter Auflage erschienenen Vorlesungen über Sprachheilkunde. Es mag nur

auf einige wichtige prognostische Punkte bei den angeborenen Gaumendefekten kurz hingewiesen werden. Die Prognose wird bedingt durch folgende Umstände:

1. Die Länge des neugeschaffenen Gaumensegels. Ist das Gaumensegel zu kurz, so daß es keinen Verschluß bilden kann, so werden wir selbst bei angestrengter Übung den nasalen Ton aus der Sprache nicht entfernen können.

Bewegt sich dieses zu kurze Gaumensegel aber gut, so kann man daran denken, einen sog. Rachenobturator einzulegen, einen kleinen, an einer elastischen Spirale und einer Zahnplatte befestigten Kautschukpflock, der zwischen Gaumensegel und Rachenwand hinten in die Höhle eingeschoben liegt und so den Abschluß herbeiführt. Natürlich ist auf diese Weise der Patient trotz der gelungenen Operation doch wieder auf ein im Munde zu tragendes Instrument angewiesen. Will man dies vermeiden, so kann man Paraffin unter die Schleimhaut des Rachens spritzen und dieselbe auf diese Weise hervorwölben. Das geschieht am sichersten und besten nach meiner Erfahrung nach dem Ecksteinschen Verfahren. Spritzt man unter die Schleimhaut des Rachens ungefähr in der Höhe des verlängerten harten Gaumens hochgradiges Paraffin ein, so erstarrt dies sofort und bleibt auch an der einmal gewählten Stelle liegen. Bei der geringen Beweglichkeit der Schleimhaut an dieser Stelle wird man natürlich nicht viel auf einmal einspritzen können, und wenn es sich um große Abstände handelt, so werden eine größere Anzahl von Einspritzungen naturgemäß notwendig sein. Die so entstehenden festliegenden Paraffinobturatoren wirken ganz ausgezeichnet. Ich habe eine ganze Anzahl von Patienten in dieser Weise von Eckstein injizieren lassen und mich überzeugt, daß sich auch nach vielen Jahren noch der einmal gebildete Paraffinobturator an Ort und Stelle befand und seine Wirksamkeit ausübte. Üble Folgen, abgesehen von einem einige Male auftretenden leichten Ödem und den bei dieser Lokalisation der Einspritzung niemals ausbleibenden Genickschmerzen, habe ich niemals beobachtet. Ich kann deshalb bei Fällen, in denen nach der Operation ein zwar bewegliches, aber doch insuffizientes Gaumensegel besteht, nur dringend zu der Paraffininjektion raten.

Anderseits möchte ich aber davor warnen, zu früh an diese Injektionen zu denken. Besonders dann wird man alle Ursache haben, abzuwarten, wenn die Rachenwand gut beweglich ist; denn schon mit der ersten Injektion verschwindet die Beweglichkeit der Rachenwand auf immer, und alle die Vorteile, welche die Beweglichkeit der Rachenwand mit sich bringt, die wir gleich sehen werden, sind damit aufgegeben. Da wir aber durch Übungen die Beweglichkeit fördern können und häufig den Passavantschen Wulst am Rachen in der Sprachübung selbst sich in erstaunlichem Maße entwickeln sehen, so wird man gut tun, in allen denjenigen Fällen, wo die Rachenwand stark beweglich ist, trotz des insuffizienten Gaumensegels mit der Paraffininjektion zuzuwarten.

2. Die Beweglichkeit des neugewonnenen Gaumensegels. Wenn das Gaumensegel zu kurz ist, aber eine normale Beweglichkeit zeigt, so kann der vorher betonte Übelstand einigermaßen ausgeglichen werden. Ist aber das Gaumensegel nur wenig oder gar nicht beweglich, so ist der Übelstand natürlich noch größer und die Prognose schlechter. Aber auch wenn das Gaumensegel ziemlich lang ist, dagegen keine Spur von Beweglichkeit zeigt, ist die Prognose nicht immer eine günstige. Man wird nur selten ein Gaumensegel so durch Operation bilden können, daß es still, und ohne Bewegung daliegend, sich so weit der hinteren Rachenwand nähert wie ein Obturator.

3. Das Verhalten der hinteren Rachenwand. Wenn wir in den Mund eines Menschen sehen, indem wir den Zungengrund herunterdrücken und den Vokal

a recht laut intonieren lassen, so erblicken wir die hintere Rachenwand. Wir sehen aber gleichzeitig, daß sich die Rachenwand in dem Momente der Intonation stark nach oben bewegt. Der so entstehende Passavantsche Wulst ist unter normalen Verhältnissen nicht sehr stark ausgeprägt, bei Gaumendefekten aber kann er über bleistiftdick werden. Das Vorhandensein, die Stärke dieses Passavantschen Wulstes sind natürlich für die Prognose von sehr großem Einfluß. Je stärker der Passavantsche Wulst ausgeprägt ist, desto besser ist die Prognose, und ebenso folgerichtig, je stärker die Bewegung der hinteren Rachenwand, desto stärker der Passavantsche Wulst.

Die beste Prognose wird demnach zu stellen sein, wenn das neugebildete Gaumensegel möglichst weit nach hinten reicht, und wenn seine Beweglichkeit, sowie die der hinteren Rachenwand möglichst groß ist.

Sowie bei den angeborenen Gaumendefekten nach vollendeter Operation kann man auch in denjenigen Fällen verfahren, wo Lähmungen nach Diphtherie so außerordentlich lange bestehen, daß das Gaumensegel gewissermaßen seine normalen Funktionen verlernt hatte. Ich habe öfter solche Patienten in Behandlung bekommen, bei denen man bei der bloßen Inspektion des Gaumensegels nichts besonderes bemerken konnte, da dasselbe sich, wenn auch nicht sehr intensiv, so doch deutlich bei der Intonation des Vokals a nach oben hob. Sowie die Patienten sprachen, merkte man, daß das Gaumensegel vollständig seinen Dienst versagte. Es handelt sich daher hier um eine zwar organisch entstandene Rhinolalia aperta, die aber durch lange Angewohnheit nach Aufhören der eigentlichen Lähmung funktionell geworden ist. Wenn man hier mit dem beschriebenen Handobturator geeignete Übungen macht, kommt man mit einiger Geduld dahin, auch in schweren Fällen eine ganz normale Sprache zu erzeugen.

Zu erwähnen wären endlich hier noch diejenigen Fälle, bei denen es sich um einen von Geburt an zu kurzen Gaumen handelt: die sog. Insuffisance vélo-palatine (Kayser, Lermoyez). Die Insuffizienz des weichen Gaumens mag in den meisten Fällen wohl darauf zurückzuführen sein, daß der Verschluß der embryonalen Gaumenspalte später als normal eingetreten ist. Oft habe ich bei derartigen Patienten noch deutliche Spalten im harten Gaumen unter der weichen Decke des Involucrum mit dem Finger fühlen können, ebenso hat Julius Wolff und vor ihm bereits Langenbeck derartige Fälle gesehen und beschrieben. Auch zeigt sich an diesem weichen Gaumen oft die Rhaphe stärker vortretend und als ein sehr breiter weißer Strich. Trotzdem braucht man nicht daran zu verzweifeln, diesen Patienten eine normale Sprache zu geben; denn auch hier hilft die energische Anwendung des Handobturators. Ebenso, wie man andere Weichteile, wie Ohrläppchen, Nase, Ober- und Unterlippe u. a. m. durch Zupfen und Zerren und durch Massieren in ihrer Form und Ausdehnung verändern kann, ebenso, wie wir wissen, daß gewisse wilde Völker einigen dieser Teile geradezu exorbitante Größenverhältnisse durch rein massierende Verfahren geben können, so kann man auch durch energische Anwendung des Handobturators das an und für sich von Natur aus zu kurze Gaumensegel verlängern. Mehrfach habe ich um 5—7 *mm* nicht nur die frisch durch Operation gewonnenen Gaumensegel, sondern auch die genannten insuffizienten Vela zu verlängern vermocht. Dadurch wird der Verschluß ermöglicht oder wenigstens der Raum zwischen hinterer Rachenwand und gehobenem insuffizienten Gaumensegel so klein, daß die Sprache normal oder doch nahezu normal wird.

Ist aber die Rachenwand unbeweglich und bleibt sie dies trotz aller Übung, so sind die oben bereits erwähnten Ecksteinschen Paraffininjektionen indiziert.

**Literatur:** Ausführliche Literaturhinweise findet man in meinen „Vorlesungen über Sprachheilkunde“ 2. Aufl. 1912. Man vgl. ferner die Ausführungen am Schlusse des Artikels „Stottern“ in dieser Encyclopädie. *Gutzmann.*

**Staphylom.** Man belegt mit diesem von σταφυλή Zapfen, Beere, abzuleitenden Namen alle jene Zustände, bei denen irgend ein Teil der Augapfelwandung die normale Wölbung eingebüßt hat und normwidrig ausgedehnt ist. Dabei ist es gleichgültig, ob der von der Ausdehnung ergriffene Teil sich histologisch normal verhält oder durch ein andersgeartetes Gewebe in mehr weniger großem Umfange oder selbst vollständig substituiert ist. Man unterscheidet, je nach der Partie der Augapfelwandung, welche gerade von der Ausdehnung befallen ist, Staphylome der Hornhaut, der Lederhaut, der Iris u. s. w. und Narbenstaphylome; letzterer Name ist dann am Platze, wenn die Ausdehnung Narbengewebe betrifft.

Der Name Staphylom paßt gewiß nicht für alle diese Fälle, da er ursprünglich nur einer einzigen Gattung von bestimmtem Aussehen galt und nur nach und nach auf alle unter denselben genetischen Verhältnissen zu stande kommenden Ausdehnungszustände übertragen wurde; er würde auch sicherlich ganz zutreffend und bezeichnend nach v. Stellwags Vorschlage durch das Wort Ektasie ersetzt. Allein trotzdem ist es geraten, vorläufig an ihm festzuhalten, weil seine Einbürgerung und seine Verknüpfung mit dem zugehörigen Begriffe im Laufe der Zeiten eine vollständige geworden ist.

Behufs näherer Beschreibung ist es zweckmäßig, gleich auf die verschiedenen Formen, soweit diese aus dem Sitze, dem äußeren Ansehen und vor allem aus dem befallenen Organe fließen, einzugehen. Nur einige allgemeine Betrachtungen, welche auf die Natur aller nur denkbaren Ausdehnungsvorgänge Bezug haben, und namentlich ein für sämtliche Ektasierungsprozesse gültiges Gesetz müssen zuvor noch hier Platz finden.

Damit eine Ausdehnung der ganzen oder eines circumscripten Anteiles der Bulbusoberfläche entstehe, ist es erforderlich, daß die Widerstandskraft der letzteren bei normal erhaltenem Binnendrucke gesunken oder daß gleichzeitig der intraokuläre Druck erhöht sei. Es ist also die Fortdauer mindestens des normalen intraokulären Druckes eine unerläßliche Vorbedingung für das Zustandekommen einer Ektasie. Eine Ektasie wird niemals zu stande kommen können, solange der intraokuläre Druck gesunken ist, wenn beispielsweise eine Fistel besteht, wodurch die Spannung des Augapfels weit unter die normale herabsinkt.

Dagegen wird sich die Ektasie in um so bedeutenderem Maße entwickeln, wenn zu gleicher Zeit die Resistenz der auszudehnenden Gebilde geschwächt und der Binnendruck gesteigert ist. Und beides ist in sehr vielen Fällen von Staphylom evident zu konstatieren.

Die der Ausdehnung vorhergehende Herabminderung der Resistenz der auszudehnenden Teile beruht auf einer Lockerung des Gefüges, wie solche das Resultat verschiedener krankhafter, namentlich entzündlicher Vorgänge ist, oder auf einer abnorm geringen Dicke der Bulbuswand, welche erworben ist oder aber in einer angeborenen Anlage wurzelt; so kann die Bulbuskapsel normwidrig dünn sein und vermag dem normalen Binnendrucke nicht mehr das Gleichgewicht zu halten. Die weitere Dehnung erfolgt natürlich unter allen Umständen auf Kosten der Dicke der auszudehnenden Membran, in welcher es, wenn die Grenze erreicht ist, zur Kontinuitätstrennung

kommen kann, falls nicht Vorgänge anderer Art — massenhafte Neubildung von Gewebselementen — dem gedehnten Organe neue Stütze und Widerstandskraft verleihen. Im Verlaufe des Dehnungsprozesses pflegt es ungemein häufig — durch eine übrigens noch nicht genügend aufgeklärte Causa movens — zur Steigerung des intraokulären Druckes zu kommen, welche ihrerseits eine weitere Zunahme der Dehnung zur Folge hat. Hand in Hand damit sieht man steilrandige totale Exkavation der Sehnervenpapille sich ausbilden, ein Befund, der uns nicht wundernehmen kann, da er in allen Fällen, wo die Steigerung des intraokulären Druckes kein vorübergehendes, sondern ein ständiges Symptom bildet, anzutreffen ist. Der Sehnerveneintritt ist eben, im Vergleich zur Sclera, ein minder widerstandsfähiger Anteil der Bulbuswandung, muß demnach in Zuständen der Druckerhöhung als Locus minoris resistentiae ausgebaucht werden.

Ist es zur Exkavationsbildung im Sehnerven gekommen, so bleibt auch die Folge dieser, die völlige Erblindung, das Erlöschen der Lichtempfindung nicht aus, ein Ereignis, welches in der Staphylombildung als solcher durchaus nicht notwendig begründet ist, wohl aber auch die Folge der die Dehnung begleitenden Atrophie der Ader- und Netzhaut selbst ohne Sehnervenexkavation oder vor Ausbildung derselben sein kann.

Indessen gibt es manche, ihrer Genese nach zu den Staphylomen zu zählende Zustände, welche nie oder doch nicht immer mit Drucksteigerung einhergehen, ein Umstand, welcher wohl beweisen mag, daß der Ektasierungsvorgang als solcher keineswegs die Drucksteigerung bedingt, vielmehr dürfte beiden eine gemeinschaftliche Ursache zu grunde liegen. So ist der Keratoconus pellucidus in der Regel mit keiner Drucksteigerung verknüpft, während wir den Hydrophthalmus (siehe den betreffenden Artikel) direkt als Glaucoma infantile oder juvenile auffassen müssen.

In der vorhin erwähnten Berstung bei exzessivem Wachstum des Staphyloms ist eine Art von durch die Natur eingeleiteter Ausgleichung gelegen, indem durch die Öffnung ein mehr weniger großer Teil der Binnenmedien sich entleert, der Bulbus kollabiert und so der Staphylombildung ein Ende gemacht ist. In manchen Fällen kommt es freilich nach erfolgtem Verschluß der Öffnung zu neuerlicher Ausdehnung mit bleibendem Erfolge oder es wiederholt sich die Perforation auch mehrere Male, bis entweder die ausdehnende Gewalt oder der Schrumpfungsprozeß definitiv die Oberhand behält.

Ein fast allen Staphylomarten gemeinsames, früher oder später hervortretendes, aber indes keineswegs konstantes Zeichen ist die gleichzeitige Ektasierung des vorderen Lederhautgürtels.

Dieser Vorgang hat aber eine Reihe anderer Ereignisse im Gefolge, welche fast nie ausbleiben, wenn nur jene Ausdehnung der vordersten Scleralzone genügend lange angedauert hat oder gar in stetiger Progression begriffen ist. Dazu gehört die Verbreiterung der Iris mit Rarefikation ihres Gefüges und partiellem, ja selbst sehr hochgradigem Schwund ihrer Elemente, Zurücksinken ihrer Ebene, Zerrung durch Vergrößerung ihres Ursprungsringes, vor allem aber Defektwerden, Lückenbildung der Zonula Zinnii und Kontinuitätstrennung derselben in größerem Umfange, auch ringsherum. Die nächste Konsequenz hiervon ist gänzliche oder teilweise Luxation der Linse.

Die letztere wird dadurch, wenn sie nicht vorher schon starig getrübt war, kataraktös, häufig schrumpft sie zu einem membranösen Scheibchen zusammen, indem ihr weicherer und flüssiger Teil vorher resorbiert wurde. Eine membranöse

Katarakt kann — trotz der Lederhautektasie — mit den Augenhäuten noch im Verbande bleiben, weil sie dem von der Sclera her auf sie wirkenden Zuge eher nachzugeben vermag.

Was sonst noch über den Staphylomprozeß zu sagen ist, wird zweckmäßiger bei Betrachtung der einzelnen Staphylomformen Platz finden und beginnen wir diese, indem wir dabei größtenteils der grundlegenden Darstellung v. Stellwags folgen, mit dem

## *I. Staphylom der Hornhaut.*

Im weiteren Wortsinne gehört zu dieser Gruppe auch der Keratokonus und der Keratoglobus, doch wurden beide bereits an passender Stelle hinreichend gewürdigt. Im engeren Wortsinne umfaßt dieser Begriff nur diejenigen auf Grund erworbener krankhafter Veränderungen sich ausbildenden Hornhautektasien, welche nach Ablauf des Grundprozesses als Residuen mit dem Charakter des Bleibenden anzusehen sind, ohne daß dabei indes das Gefüge der Cornea eine durchgreifende gewebliche Umgestaltung erfahren hätte. Mitunter geschieht es sogar, daß, wenigstens dem klinischen Anscheine nach, die Hornhaut durchaus keine histologische Alteration erfuhr.

Krankheitsbild. Die Hornhaut, mehr weniger getrübt, von grauen oder weißen Streifen, Flecken, Punkten durchzogen, nicht selten auch vascularisiert, ist in verschiedenem Grade hervorgetrieben. Ist die Ausdehnung eine ganz oder nahezu gleichmäßige, so erscheint sie kuppelförmig; ist vorwaltend das Centrum oder auch eine beliebige exzentrische Stelle hervorgetrieben, so ist das Staphylom zapfenartig oder kegelförmig und ist bezüglich seiner Gestalt dem Keratokonus ähnlich, von dem es sich fast nur durch den Mangel an tadelloser Durchsichtigkeit unterscheidet. Die Ektasie kann aber auch ganz unregelmäßig geformt sein.

In geringeren und geringsten Graden dieser Art von Staphylombildung (Ektasie im engeren Wortsinne, v. Stellwag) ist die abnorme Krümmung mitunter schwierig und selbst gar nicht zu erkennen. Im allgemeinen können nicht zu geringe Grade von Ektasie noch erkannt werden, wenn man das betreffende Auge von der Seite betrachtet, wo dann die abnorme Krümmung sich im Profil recht gut zeigt.

Jede Hornhautektasie erzeugt, selbst wenn das Organ noch seine Durchsichtigkeit bewahrt hat, hochgradige Sehstörung. Es macht sich nämlich ausnahmslos der mehr weniger beträchtliche, unregelmäßige Astigmatismus sowohl bei der Funktion, als Störung derselben, in so hohem Grade geltend, daß sie durch die Trübung allein nicht erklärt ist, namentlich auch in Form von Diplopie und Polyopie als auch bei ophthalmoskopischer Untersuchung durch die bekannten Zeichen (Abwechseln von Licht und Schatten im Sehfelde bei Bewegungen des Auges oder des Instrumentes), aber auch katoptrisch durch Verzerrung der Reflexbilder der Cornea. Letzteres Symptom tritt sehr eklatant bei Besichtigung mittels des Placidoschen oder auch des v. Weckerschen Keratoskops hervor. Am elegantesten und sichersten wird jede, auch die allergeringste Krümmungsanomalie der Hornhaut durch die Untersuchung mit dem Javal-Schiötzschen Ophthalmometer zur Anschauung gebracht.

Zuweilen wird auch durch die Verlängerung der Augenachse, wenn auch in geringem Grade, mehr noch durch die stärkere Krümmung an einer (bei zapfenartiger Vorwölbung) umschriebenen, vielleicht gerade central gelagerten Stelle, also durch Verkleinerung des Krümmungshalbmessers an dieser Stelle der Hornhaut Myopie, doch nie in sehr hohem Grade, erzeugt, bzw. eine vorhandene Kurzsichtigkeit gesteigert.

Die übrigen Organe des Auges können dabei, ebenso wie das Sehvermögen, insoweit dieses nicht durch die Corneatrübung und die Krümmungsanomalie beeinträchtigt erscheint, sich als ganz unversehrt erweisen; doch ist sehr häufig eine Lageänderung der Iris dadurch gegeben, daß die vordere Lederhautzone ebenfalls an der Ausdehnung partizipiert. Die Regenbogenhaut ist alsdann mit ihrer Lagerungsebene zurückgesunken, zugleich bemerkt man häufig Zeichen des Schwundes an ihrem Gewebe in verschiedenem Grade, Beschränkung der Beweglichkeit oder auch Starrheit der Pupille. — Die Kammer ist unter allen Umständen abnorm tief, unter den letztgenannten Umständen natürlich umsomehr. In anderen Fällen können auch Anlagerungen der Iris an die Hornhaut und vordere Synechie zugegen sein. War die Umgestaltung das Resultat einer Verletzung, so können auch Defekte der Iris (Kolobom) konstatiert werden. Anderweitige Trübungen, wie etwa des Glaskörpers oder Katarakt, können wohl gleichfalls bestehen, ebenso wie Entzündungsresiduen im Pupillargebiete, gehören aber nicht zur Wesenheit der Ektasie, wenngleich sie mit dieser aus gemeinsamer Quelle fließen mögen.

Ursachen. Immer sind es vorausgegangene, abgelaufene, zuweilen noch mehr weniger latent bestehende und von Zeit zu Zeit sich aufs neue entfachende, entzündliche Prozesse der Bindehaut und der Cornea mit diffuser Verbreitung innerhalb der letzteren und massiger Infiltration, welche zu dieser Formveränderung führen. Namentlich angeführt, sind es die mit Gefäßneubildung einhergehenden Erkrankungen, also die Keratitis vasculosa superficialis, der Pannus corneae, die, wenn sie längere Zeit bestehen, zu Ektasien führen können. Bekanntlich wird die Vascularisation der Hornhaut hauptsächlich durch zwei Krankheitsgruppen herbeigeführt: die auf skrofulöser Basis beruhende Keratitis phlyctaenularis und das Trachom. In beiden Fällen wird die Hornhaut succulenter, ihr Gefüge verliert die normale Resistenz und die Membran muß mit der Zeit der Ektasierung verfallen.

Selten führt auch ein ausgebreiteter oberflächlicher Geschwürprozeß nach der Reparation zur Ektasie der Hornhaut. Die Vorwölbung kommt sehr oft noch während des floriden Infiltrations- und Injektionsstadiums zur Ausbildung, doch spricht man dann gemeiniglich von Keratektasia ex panno oder ex ulcere. Erst wenn das Inflammationsbild geschwunden und die Desorganisation das Ansehen der Stabilität angenommen und seit längerer Zeit kein Fortschreiten in der Neubildung oder Umwandlung von Gewebselementen mehr wahrnehmbar ist, spricht man von Staphylom der Hornhaut.

Verlauf und Ausgang. Das Cornealstaphylom entwickelt sich sehr langsam und allmählich; es kann auf jeder beliebigen Entwicklungsstufe stehenbleiben und ständig werden. Die Anfänge seiner Bildung sind unscheinbar, und gewöhnlich bemerkt man die Formabweichung erst, wenn sie zu bedeutender Höhe entwickelt ist. Mitunter nimmt es plötzlich einen bedeutenden Aufschwung im Wachstum, etwa nach einer interkurrenten Entzündung, nach heftigem Husten, Schreien, Erbrechen u. s. f. Die Ausbildung des Staphyloms kann auch eine, durch mehrfache scheinbare oder wirkliche Stillstände im Fortschreiten vielfältig unterbrochene sein. Nicht selten sind Ausdehnungen, die viele Jahre und selbst das ganze Leben hindurch unverändert bleiben.

Wie jede Prominenz ist auch das Cornealstaphylom, da es mehr weniger bedeutend aus der Lidspalte hervorragt und den Lidschluß hemmt oder erschwert, äußeren Schädlichkeiten weit eher ausgesetzt, und so geschieht es, daß es infolge mechanischer stumpfer Gewalten zum Bersten oder durch perforierende Verletzungen zur Entleerung eines großen Teiles seines Inhaltes gebracht wird. Ebenso

kann es infolge der Prominenz viel leichter verschiedene Arten von Entzündung akquirieren und in Verschwärung übergehen. Infolge aller dieser Ereignisse kann das Staphylom einen endlichen Ausgang in Phthisis bulbi nehmen. Geschieht dies auch nicht, so kann das Cornealstaphylom doch im Verlaufe seiner Zunahme und Ausbildung von extremen Graden glaukomatöser Anfälle heimgesucht werden und auf diese Weise zur Erblindung führen.

Prognose. Diese hängt von dem Grade des noch erhaltenen Sehvermögens und davon ab, ob interkurrente, mit dem Grundprozesse im Kausalnexus stehende Entzündungen sich häufig wiederholen. Ein sichtliches Fortschreiten im Staphylomwachstum verschlechtert natürlich um so eher die Vorhersage.

Therapie. Bezüglich der Prophylaxe gilt die Behandlung des Grundleidens. Was die Fälle von Keratoconus pellucidus anbelangt, so sind wir — woferne es nicht gelingt, durch die Verordnung von parabolischen Gläsern das Sehvermögen zu bessern — auf operatives Einschreiten angewiesen. Das Prinzip dieser Methoden besteht darin, durch einen an der Stelle der höchsten Wölbung angelegten Substanzverlust einen Vernarbungsprozeß zu schaffen, der allmählich die Hornhaut abflacht. Dies suchen wir durch Ätzung mit dem Galvanokauter, durch Abtragen von Hornhautsubstanz mit dem Messer und nachträgliches Ätzen mit Nitras argenti oder durch Trepanation zu erzielen. Die Resultate sind nicht sehr erfreulich, die Methode ist jedenfalls eine sehr unsichere. Die Idee, durch eine Iridektomie die Spannung der Bulbuskapsel herabzusetzen und dadurch die Rückbildung der Ektasie zu bewirken, hat nur dann Berechtigung, wenn es sich um die Bekämpfung glaukomatöser Spannung handelt. In Fällen von einfachem Keratokonus wird die Iridektomie keinen Nutzen, sondern nur Verschlechterung des Sehens bewirken, da durch die bis zum Rand ausgeschnittene Pupillaröffnung auch die Randstrahlen eindringen und zu Blendung Veranlassung geben. Für glaukomatöse Zustände ist die Therapie schon durch deren Diagnose vorgezeichnet. Es ist als ein wesentlicher Fortschritt zu bezeichnen, daß wir durch die Anwendung des Schiötzschen Tonometers schon frühzeitig die Druckerhöhung diagnostizieren können, so daß wir eine sichere Basis für die Vornahme der Iridektomie besitzen. Auch Operationen zur Abflachung der abnormen Wölbung sollen nur vorsichtig geübt werden; man möge sich vorläufig mit stenopäischen Apparaten zur Verbesserung des Sehvermögens begnügen, namentlich dann, wenn die Trübungen gering an In- und Extensität sind. Ja selbst das einfache Vorlegen von Zylinderlinsen ist mitunter geeignet, eine erhebliche Besserung des Sehvermögens zu bewirken. Ich habe so manchen mit Keratokonus Behafteten gesehen, der durch Zylinderlinsen arbeitsfähig gemacht wurde.

Fick hat eine sog. Kontaktbrille angegeben, deren theoretischer Wert nicht zu leugnen ist, die aber schwerlich auf die Dauer praktisch angewendet werden kann. Die Kontaktbrille ist eine der Oberfläche der Cornea und Sclera genau angepaßte und durch eine Traubenzuckerlösung — deren Brechungsindex ungefähr dem der Hornhaut entspricht — festgehaltene Glasschale von der ungefähren Krümmung der normalen Hornhaut. Es wird also die Hornhaut für die Brechung ausgeschaltet.

Was die Keratectasia ex panno anbelangt, wie sie im Verlaufe des Trachoms entsteht, so betrachte ich als das souveräne Mittel die Galvanokauterisation der Hornhaut, wie ich es in meiner „Therapie der Augenkrankheiten“ (2. Aufl., 1899) beschrieben habe. Mit dem feinsten Platinbrenner durchschneiden wir die über den Limbus corneae ziehenden Gefäßstämme in einer Bogenlinie, parallel dem Limbus auf dem Hornhautgebiete, einzelne große Gefäße werden noch jenseits des Limbus, im Scleralgebiete durchtrennt. Der dichteste Pannus kann dadurch zur Rückbildung gebracht werden, und wenn das Gefüge der Hornhaut normal wird, tritt auch die Ektasie allmählich wieder zurück.

### *II. Das narbige Hornhautstaphylom.*

Wenn ein Teil aus der Dicke der Hornhaut verschwärt und die hierdurch in ihrer Resistenz geschwächte Cornea ausgebaucht wird, so heißt man das Keratectasia ex ulcere. Wird dann der Substanzverlust durch Narbengewebe gedeckt, während die Ektasie persistiert oder gar — weil das Ersatzgewebe noch weich und nachgiebig ist — noch weiter zunimmt, so ist der in Rede stehende Zustand gegeben. Derselbe ist daher nach v. Stellwags Ausdrucksweise nichts anderes, als eine ständig gewordene, d. h. durch Narbengewebe überdeckte ulcerative Keratektasie.

Die natürliche Voraussetzung einer solchen Deformität ist ein, einen großen Teil der Hornhautoberfläche einnehmendes, dabei aber seichtes Geschwür. Der dünnste Teil des Geschwürbodens wird am meisten ausgedehnt. Dieser Teil bleibt auch später der dünnste und bildet den Scheitelpunkt des Staphyloms, dessen Wandung von hier aus gegen die Basis an Dicke zunimmt. Dieser Scheitelpunkt zeigt sich bei der anatomischen Untersuchung als fast aus lauter Narbengewebe bestehend oder es bildet doch die diesem unterliegende Cornealsubstanz eine ungemein dünne, der Wahrnehmung fast entgehende Lage. An den Seitenteilen der Staphylomwand läßt sich stets eine mehr weniger dicke Lage normalen Hornhautgefüges nachweisen. Das eigentliche Staphylom ist von ganz gut erhaltener, durchsichtiger Cornea umgeben, doch ist diese Partie häufig von streifigen, und punktförmigen Trübungen vielfach durchzogen und weicht von der normalen Krümmung in der auffälligsten und mannigfachsten, unregelmäßigsten Weise ab. Die Rückwand der Cornea bildet durchweg die Descemetische Membran, und dieser Umstand bildet den wesentlichsten Unterschied zwischen dieser Ektasieart und dem Narbenstaphylom, dessen Unterlage Irisgewebe oder mindestens Irispigment abgibt. Nur im Bereiche des Staphylomscheitels ist die Wasserhaut ungemein verdünnt oder gar defekt, lückenhaft, oder fehlt auf einer kleinen Strecke völlig. Ist gleichzeitig etwa Irisverwachsung zugegen, so kann man doch wohl erkennen, daß die ektatische Narbenmasse sich nicht auf Basis der Iris, sondern auf dem, diese überlagernden cornealen Gefüge aufbaute.

Krankheitsbild. Das narbige Cornealstaphylom fällt vielfach mit dem partiellen Narbenstaphylom zusammen, von welchem es klinisch oft sehr schwer oder gar nicht zu unterscheiden ist. Die Ausdehnung ist immer eine unverkennbare, meist konische oder zapfenförmige und sitzt die Spitze wohl häufig, keineswegs aber immer im Centrum der Cornea. Je nach dem Situs der Staphylomspitze ist natürlich die Abdachung der nicht zum Staphylom gehörigen Cornealteile eine verschiedene, u. zw. eine nahezu oder ganz gleichmäßige, wenn der Scheitel mit der Hornhautmitte zusammenfällt. Ist vordere Synechie zugegen, so ist die Pupille gegen die Verwachsungsstelle hin verzogen. Die Kammer ist vertieft. An der Stelle der Irisverwachsung ist sie sehr flach oder aufgehoben. Die Linse ist normal und durchsichtig oder kataraktös. Das Sehvermögen ist stets wegen der hochgradigen Verkrümmung auch der durchsichtigen Hornhautpartien in sehr bedeutendem Maße beeinträchtigt.

Ursachen. Diese sind unter allen Umständen geschwürige Cornealprozesse, namentlich das Ulcus corneae serpens; aber auch Ulcerationen auf phlyktänulärer Basis, sowie Verätzungen können dem in Rede stehenden Zustande zu grunde liegen. Niemals aber dürfen die Verschwärungen zur Perforation führen, soll ein narbiges Hornhautstaphylom zu stande kommen.

Verlauf und Ausgang. Hierin sind wenig Unterschiede von anderen durch Ulceration eingeleitete Ektasien gegeben. Die Entwicklung ist eine bald langsame,

bald rasche, sehr oft durch viele Stillstände unterbrochene. Bezüglich des definitiven Abschlusses gilt hier, was von allen anderen Staphylomen gilt; derselbe kann auf jeder Entwicklungsstufe erreicht sein. Eine Spontanheilung wäre nur durch Berstung zu erwarten, die sich, wie bei allen narbigen Ektasien, auch bei dieser Form häufiger einstellen wird. Ist vordere Synechie zugegen, so stellen sich vielfach Reizungs- und Entzündungsvorgänge mit Schmerzhaftigkeit ein, und die dabei immer mehr und mehr um sich greifende Entartung der tieferen Organe schädigt das Sehvermögen zunehmend, bis dieses endlich ganz verloren gehen kann. Glaukomatöse Zustände sind nicht selten. Es wird auch eine sympathische Erkrankung des zweiten Auges beschrieben. Indessen dürfte letztere eher vermutet als wirklich beobachtet worden sein.

Prognose. Diese ist im allgemeinen nicht ganz ungünstig; sie hängt von dem Grade der Sehstörung, der Größe des entarteten Hornhautabschnittes, insbesondere aber von der An- oder Abwesenheit einer Irisverwachsung ab. Letztere beeinträchtigt wesentlich die günstigen Aussichten für die Zukunft des Auges.

Therapie. Diese genügt teils einer Indicatio morbi und strebt eine Beseitigung der Difformität, beziehungsweise eine Abflachung der Hornhaut an, teils ist sie durch optische Rücksichten diktiert in ganz gleicher Weise, wie bei flachen Hornhautnarben und Leukomen, teils ist sie gegen die Entartung der Binnenorgane (Sekundärglaukom) und gegen die sich wiederholenden Reizungs- und Entzündungszustände (Iridocyclitis) gerichtet. Allen drei Postulaten der Behandlung vermag mitunter die Iridektomie zu genügen (s. Artikel Iridektomie dieser Encyclopädie). Sie führt sehr oft in Verbindung mit dem längere Zeit zu tragenden Druckverbande zur Abflachung der Ektasie. In optischer Beziehung wäre allerdings Verlagerung der Iris (Iridodesis oder Iridenkleisis) vorzuziehen, wenn nicht das Gefahrvolle dieser Operationsarten sie gänzlich außer Gebrauch gebracht hätte. Die rezidivierenden Entzündungen und die Gefahr der sympathischen Ophthalmie machen aber oft auch die Enucleation ebenso zur Notwendigkeit, wie die exzessive Drucksteigerung mit Amaurose und großer Schmerzhaftigkeit. In bezug auf die Ersatzmethoden der Enucleation gilt alles das, was an späterer Stelle dieses Kapitels darüber gesagt wird. — Zuweilen muß man, um das Ziel zu erreichen, einen doppelten Eingriff machen, nämlich die Excision eines mehr weniger großen Teiles der ektatischen Partie und gleichzeitig oder in einem späteren Zeitpunkte die Iridektomie.

### *III. Das Narbenstaphylom.*

Damit ein Narbenstaphylom entstehe, muß stets ein durch die ganze Dicke der Hornhaut greifender Zerstörungsprozeß vorausgegangen sein. Die in Vereiterung oder Verschwärung begriffene Partie wird perforiert, die Iris fällt vor und das den Substanzverlust deckende Narbengewebe bildet das Material für die Staphylomgeschwulst. Es muß also notwendig dem Narbenstaphylom eine Perforation vorhergehen und je nach dem Umfange, in welchem diese erfolgt, ist das Staphylom ein totales oder partielles.

Ist die Hornhaut an einer Stelle oder zu ihrem allergrößten Teile durch Ulceration vernichtet, so liegt die Iris bloß. Diese wird durch das hinter ihr befindliche Kammerwasser infolge des überhandnehmenden, von dem elastischen Gegengewichte der in ihrer Kontinuität getrennten Bulbuskapsel befreiten intraokulären Druckes hervorgebaucht und bildet einen blasigen Vorsprung (Prolapsus iridis). Dieser ist aber nichts anderes als ein Irisstaphylom, d. h. eine Ektasie der Iris,

doch spricht man gemeiniglich nur dann von Staphylom der Iris, wenn diese in ihrem ganzen Umfange bloßgelegt, die ganze Hornhaut also abgestoßen ist. Irisstaphylom oder Narbenstaphylom sind demnach, was die Genesis betrifft, identische Begriffe; doch bilden sie verschiedene Stadien eines und desselben Vorganges. Das Irisstaphylom ist die Anfangs-, das Narbenstaphylom die Schlußphase desselben. Das Irisstaphylom ist ein ephemerer Zustand, das Narbenstaphylom ist das Bleibende.

Auf der bloßliegenden, gereizten und entzündeten Iris schießen nämlich Granulationen empor, die eine Zeitlang fortwuchern, bis sie, in narbiges Bindegewebe umgewandelt, schrumpfen und der Ektasie den Narbencharakter verleihen. Die Oberfläche dieses Narbengebildes wird von Epithelzellen bedeckt, die von dem Rand der übrig gebliebenen Cornealpartie stammen. Sowie beim narbigen Hornhautstaphylom ein Teil aus der Dicke der Cornea, jedenfalls aber mindestens die hintere elastische Lamelle, den Boden abgibt, auf welchem das Narbengewebe sich entwickelt, so ist es hier die Iris, auf welcher dieses emporschießt. Wiewohl nun bei der anatomischen Untersuchung von Narbenstaphylomen sehr häufig auch die Iris als solche untergegangen ist oder fast ganz fehlt, so findet man doch mindestens eine kontinuierliche oder unterbrochene Lage von Irispigment an der hinteren Staphylomwand.

Im übrigen zeigt sich die Ektasie bei der anatomischen Untersuchung als zum größten Teile aus einem dichten Narbenkörper bestehend, dessen festes Gefüge oft zahlreiche Gefäße enthält. Die äußere Oberfläche der Narbe wird gewöhnlich von einer dicken Lage trüber Epithelzellen gebildet, welche auch Riff- oder Stachelzellen unter ihren Elementen beherbergt. In diesen epidermoiden Epithellagern finden sich Kalkkörper und Fettkonglomerate, seltener kolloide Klumpen eingelagert.

Die hintere, dem Bulbusinnern zugekehrte Oberfläche des Staphyloms ist glatt oder buchtig, grubig und von einem zarten, strukturlosen, von eingelagerten Pigmentkörnern fleckig oder streifig braun gefärbten und den metamorphosierten Rest der in die Staphylombildung aufgegangenen Iris darstellenden Häutchen überzogen.

Zu den größten Seltenheiten gehört es, wenn die ausgedehnte Narbenmasse, selbst beim totalen Narbenstaphylom, unmittelbar an die vorderste Scleralzone grenzt. Fast immer ist noch ein Rest wirklichen Cornealgewebes erhalten, welches so den Übergang von der Narbenmasse zur Bindehaut bildet. An der Hinterwand dieser Übergangsstelle finden sich auch immer Reste der hinteren elastischen Lamelle der Hornhaut. Wo letzteres der Fall, d. h. wo noch Descemetsche Haut zu finden ist, da liegt die Iris bloß dem Staphylom an, wo aber die hintere elastische Lamelle fehlt, da ist die Iris, insoweit sie nicht zerstört oder ihrem Gefüge alteriert und untergegangen, aufs innigste mit dem Narbenkörper verschmolzen.

Die Höhlung des Staphyloms, gleichviel ob es ein totales oder ein partielles ist, ist in der Regel von Kammerwasser angefüllt. Diese Höhlung ist ja nichts anderes als eine enorm erweiterte hintere Kammer. In seltenen Fällen findet man diese Höhle von fester, aus sehnigem Balkenwerke mit krümlichen käsigen Stoffen, Kalkdrusen, Cholesterinkrystallen und anderen Zerfallsprodukten untermischt bestehender Masse angefüllt, die mit der Staphylomwand auch verwachsen ist.

Die Linse verhält sich häufig wie beim Staphylom im allgemeinen. Sie ist an ihrem normalen Platze und hat nichts von ihrer Durchsichtigkeit eingebüßt. Dies ist namentlich beim Teilstaphylom der Fall. Beim Totalstaphylom ist sie häufiger geschrumpft, membranös, kuppelförmig hervorgebaucht oder fehlt vollständig. Im letzteren Falle wurde sie gelegentlich der Perforation oder der Abstoßung der ver-

schwärenden oder nekrotischen Cornea eliminiert. Staphylomhöhle und Glaskörperraum bilden in diesem Falle ein kontinuierliches Cavum, welches von teils flüssigem, serumartigem Inhalte, teils dem oben angedeuteten organisierten, mit Zerfallsprodukten gemengten Gewebe angefüllt erscheint. Der aus seinen Verbindungen gelöste, dabei kataraktöse oder geschrumpfte Krystall kann auch seinen Sitz in der Staphylomhöhle aufgeschlagen haben, woselbst er mit der Staphylomwand verwachsen und dadurch in seiner Lage fixiert ist. Alle diese Verschiedenheiten basieren auf den ungemein mannigfachen Varietäten, welche sich gelegentlich der Verschwärung und der im Gefolge derselben einhergehenden Abstoßung einzelner Teile und der Aneinanderlagerung und organischen Verbindung anderer infolge des gleichzeitigen Reizungs- und Proliferationsvorganges ergeben.

Krankheitsbild. Das Bild ist ein verschiedenes, je nachdem es sich um ein totales oder partielles Staphylom handelt und je nachdem letzteres sich auf der Basis eines flachen, muldenförmigen oder aber eines lochartigen Substanzverlustes mit steil abfallenden Rändern entwickelte.

1. Das totale Narbenstaphylom. An Stelle des Augapfels ragt eine mehr weniger umfangreiche, haselnuß- bis walnußgroße, weißlich oder weißgrau gefärbte Geschwulst aus der Lidspalte hervor, welch letztere in ihrem Verschlusse durch jene mehr weniger bedeutend gehemmt ist. Die Oberfläche dieser Prominenz ist selten glatt und feucht, meist matt und schilferig, nicht selten ausgesprochen xerotisch und zeigt Abstufungen der Farbe vom kreideweißen zum weißblauen, blaugrauen und schiefergrauen Kolorit. Auch das Niveau ist häufig ein ungleiches, indem die verschieden gefärbten Massen übereinander getürmt sind und schuppenförmig oder dachziegelartig einander decken. Selten ist die Narbenmasse ganz frei von Gefäßen, meist sieht man einzelne größere, verzweigte Gefäßstämme von der Conjunctiva über sie hinziehen oder sie ist auch pannusartig von dichten Gefäßzügen und Gefäßnetzen überlagert oder durchzogen. Stellenweise sieht man bläuliche Flecke, die davon herrühren, daß die Wandung der ektatischen Narbe daselbst bedeutend verdünnt und das unterlagernde Irisgewebe oder Irispigment oder auch der dunkle Augenbinnenraum durchschimmert.

Die Gestalt des Staphyloms unterliegt ungemein zahlreichen Verschiedenheiten. Bald ist es kugel- oder halbkugelförmig, bald ovoid oder zapfenartig oder ganz unregelmäßig, eingebogen oder umgeknickt. Mitunter ist es maulbeerenförmig (Staphyloma racemosum). Diese letztere Varietät rührt daher, daß das Irisstaphylom an einzelnen Stellen von einer dünnen Narbenschicht überlagert, nach Art kleiner Blasen hervorspringt, während die zwischen diesen Buckeln liegenden derberen sehnigen Leisten einspringende Furchen bilden.

Die Verschiedenheit der Größe wurde bereits erwähnt. Man begegnet mitunter ganz erstaunlichen, monströsen Entwicklungsgraden, welche jede Beweglichkeit des Staphyloms und jeden Lidschluß unmöglich machen.

Die Basis des Staphyloms ist halsartig eingeschnürt, wenn der vordere Scleralrand von der Ausdehnung verschont blieb. Ist der Scleralbord aber gleichfalls ektasiert, dann ist keine scharfe Grenzmarke zwischen Narbe und Sclera vorhanden; der Übergang ist ein allmählicher.

Das Sehvermögen ist gewöhnlich ganz erloschen; doch besteht oft noch gut oder spurweise erhaltene quantitative Lichtempfindung.

2. Das partielle Narbenstaphylom ist womöglich noch reicher in bezug auf Verschiedenheit der Formation, doch steht es in bezug auf räumliche Dimensionen dem totalen meistens nach. Übrigens gibt es ausnahmsweise auch Partial-

staphylome von beträchtlicher, einer Haselnuß gleicher und noch bedeutenderer Größe.

In bezug auf das Vorhandensein eines einschnürenden Halses, welcher das in diesem Falle blasenartig aufsitzende Staphylom von der durchsichtigen Corneapartie trennt, walten auch beim partiellen Staphylom dieselben, auf den Umstand gegründeten Bedingungen ob wie beim totalen, ob nämlich das Staphylom auf einem lochartigen steilen Defekte oder einem flachen, muldenförmigen Geschwür mit allmählich abfallenden Rändern sich aufbaute.

Das partielle Staphylom kann natürlich seinen Sitz an Stelle eines jeden beliebigen Teiles der Hornhaut aufschlagen und wird im Hinblick zu dieser Verschiedenheit auch variable Grade von Sehstörung und verschieden geartete Difformitäten der Binnenorgane bedingen.

Substituiert die Ektasie den centralen Corneateil, so besteht ringförmige vordere Synechie und die Linse ist meistens mindestens kataraktös, wenn nicht in anderer Weise degeneriert, oder sie fehlt ganz. Sitzt das Staphylom peripher, so kann es sogar geschehen, daß das Pupillargebiet zum größten Teile frei liegt und sich vis-à-vis einer sehr durchsichtigen, wenn auch unregelmäßig gekrümmten Corneapartie befindet. Der dem Staphylom gegenüberliegende Teil der Iris ist dann sogar häufig sehr gut beweglich und die Pupille reagiert an dieser erhaltenen Region ganz normal. Freilich sind so günstige Fälle selten. Meistens ist auch bei peripherem Staphylomsitze ein großer Teil der auch außer dem Staphylombereiche liegenden Iris mit der Narbe verwachsen, sehr häufig die Pupille ganz oder fast ganz von der ektatischen Narbe gedeckt u. s. w.

Die Iris ist übrigens auch da, wo sie, von der Narbe nicht gedeckt, sichtbar ist, selten vollkommen gesund; meist zeigt sie Zeichen beginnenden oder vorgeschrittenen Schwundes. Bei ringförmiger vorderer Synechie ist die Rarefaktion ihres Gewebes sehr auffällig.

Die Vorderkammer ist entsprechend den Lagerungsverhältnissen der Iris verflacht oder ganz aufgehoben, dagegen ist die hintere Kammer enorm vertieft.

Die Krystallinse ist häufig schief gestellt oder subluxiert, überdies ganz oder teilweise kataraktös; die Linsenkapsel enthält häufig allerlei Auflagerungen entzündlicher Provenienz und ist an einer oder mehreren Stellen mit der Iris verwachsen. Zuweilen ist aber die Linse in jeder Beziehung normal.

Das Sehvermögen ist im Verhältnis zu diesen Zuständen mehr weniger stark beeinträchtigt; völlig aufgehoben jedoch ist es, solange nicht auf Sekundärglaukom deutende Symptome nachweisbar sind, niemals. Ist die Pupille frei, so kann ganz gutes qualitatives Sehen vorhanden sein und sogar das Vermögen, feine Schrift zu lesen. Bei centralem Staphylom ist die Sehkraft bis auf quantitative Lichtempfindung gesunken. Zwischen diesen beiden Grenzwerten bestehen zahlreiche Übergangsstufen.

In bezug auf Binnendruck und tiefere Organe gilt vom partiellen Narbenstaphylom, was vom Staphylom überhaupt gesagt wurde.

Ursachen. Die Ätiologie des Narbenstaphyloms ist schon durch die Genese desselben gegeben. Sämtliche zu Verschwärung oder zu Zerfall der Cornea führenden Prozesse sind auch in letzter Reihe die Ursachen des Narbenstaphyloms. In größter Häufigkeit findet sich nach meinen Erfahrungen die Bindehautblennorrhöe vertreten, u. zw. häufiger bei Erwachsenen. (Bei Neugeborenenblennorrhöe resultiert öfters Phthisis bulbi.) Ein viel geringeres Prozent liefert das Ulcus corneae serpens. Insbesondere die totalen Narbenstaphylome stammen fast alle von diffusen akuten Bindehautprozessen. Dagegen entwickelt sich das partielle Narbenstaphylom

nach unseren Erfahrungen sehr oft auf Grund phlyktänulärer oder septischer Geschwüre.

Verlauf und Ausgang. Sehr häufig ist das Narbenstaphylom, einmal entwickelt, ein stationärer Zustand, der sich das ganze Leben hindurch absolut nicht verändert. In seltenen Fällen aber ist das Wachstum ein progressives und führt zu ganz enormen Dimensionen. Aber auch, wenn die Größe die gleiche bleibt, erfolgt eine Auflagerung von epitheloiden und epidermoidalen Elementen, wodurch die Wandung eine große Dicke erwirbt. Je größer das Staphylom ist, destoweniger wird es von den Lidern gedeckt und desto eher ist es allerlei äußeren Schädlichkeiten, namentlich traumatischen, ausgesetzt und solche interkurrente Schädlichkeiten führen dann zu heftigen, selbst eiterigen, panophthalmitischen Entzündungen oder durch traumatische Ruptur oder anderweitige Perforation zu Entleerung eines großen Teiles des Bulbusinneren. In beiderlei Fällen erfolgt ein Abschluß durch Phthisis bulbi.

Bei längerem Bestehen des Staphyloms stellt sich, auch ohne daß gerade der vordere Lederhautgürtel an der Ausdehnung partizipiert, Sekundärglaukom ein, u. zw. sowohl beim totalen als auch beim partiellen. Das Glaukom ist dann die Quelle für eine fast endlose Reihe von Schmerz- und Reizanfällen, welche ein ärztliches Eingreifen gebieterisch erheischen und ohne solches zu Degenerationen führen, die dem glaukomatösen Prozesse eigentümlich sind und deren Endausgang ebenfalls der Augapfelschwund ist.

Ich habe Fälle beobachten können, die so schmerzhaft waren, daß die Betroffenen dringend die Enucleation verlangten. Solche Fälle sind in Blindeninstituten nicht selten. Einige Male fand ich in derartigen vergrößerten, unstillbar schmerzhaften Bulbis eine retrochorioideale Blutung, die durch Spontanruptur einer Arteria ciliaris postica longa bedingt war.

Ist aber die Ausdehnung und das Wachstum des Staphyloms ein fortschreitendes, so greift gemeiniglich die Ektasie auf die Sclera über und damit ist Gelegenheit nicht nur zum Ausbruche von Glaukom gegeben, sondern auch zu allen anderen, bereits in der Einleitung zu diesem Artikel erwähnten sekundären Zuständen, namentlich zu Linsenluxation. Diese letztere aber pflegt an und für sich, wenn nicht Sekundärglaukom im Gefolge zu haben, so doch Reizungs- und Entzündungszustände zu unterhalten, welche gleichfalls zu sympathischen Reizungszuständen führen können.

Von einer spontanen Heilung des Narbenstaphyloms kann nur in den ersten Bildungsstadien desselben die Rede sein. Da aber erfolgt eine solche gar nicht zu selten, wenigstens war ich wiederholt in der Lage, solche Heilungen durch spontanes Bersten zu beobachten. Der Vorgang gestaltet sich so, daß die Ektasie zunimmt, und mit der Ausdehnung nimmt die Dicke der Wandung immer mehr ab. Diese Verdünnung kann an umschriebenen Stellen ganz unglaubliche Grade erreichen. Ich sah in diesem Stadium nicht nur das Wiedererlangen der Fähigkeit zu qualitativem Sehen (Fingerzählen), sondern auch die Möglichkeit sich einstellen, mit dem Augenspiegel aus der verdünnten Stelle, einer quasi vikariierenden Pupille rötlichen Lichtreflex zu erhalten. Freilich dauert dies nicht lange. Entweder wurde die dünne Stelle durch Auflagerung von Narbenmasse immer undurchsichtiger und dicker und zerstörte die kurze Freude des Patienten, oder es trat Berstung derselben ein. Die gerissene Stelle schloß sich, eine flache Narbe bildend; zuweilen aber wurde die Narbe neuerdings ausgedehnt, extrem verdünnt und barst abermals. Endlich aber erfolgte bleibend die Bildung einer flachen Narbe.

In einem Falle meiner Beobachtung geschah dies bei einem Staphylom, welches schon über zwei Monate alt war.

Prognose. In Bezug auf das partielle Staphylom ist die Prognose insolange günstig, als keine schweren Erkrankungen der Binnenorgane aufgetreten sind und die qualitative Lichtempfindung eine prompte geblieben ist. Es ist alsdann durch ärztliches Handeln die Möglichkeit gegeben, nicht nur die Formanomalie zu beseitigen, sondern auch einen Teil des Sehvermögens wiederherzustellen. Was das totale Narbenstaphylom betrifft, ist die Prognose immer ungünstig, weil ein Wiedergewinnen des Sehvermögens absolut ausgeschlossen ist, außerdem aber noch, wie man sich vorstellt, Gefahren fürs zweite Auge bestehen.

Therapie. Ein total staphylomatöses Auge ist ein erblindetes Auge, und von der Behandlung ist nichts für das Sehvermögen zu erhoffen. Die Aufgabe der Behandlung ist daher lediglich, eine Verkleinerung, eine Abflachung des mißstalteten Organs herbeizuführen und jedenfalls die etwa vorhandenen Reiz- und Entzündungszufälle sowie die Schmerzhaftigkeit zu beseitigen. Da es nur selten gelingt, eine künstliche Verkleinerung zu bewirken, bei welcher die Grenzen der normalen Bulbusgröße nicht überschritten werden, so ist auch meistens das Bestreben dahin gerichtet, eine möglichst schmerzlose und unter geringer reaktiver Entzündung sich etablierende Phthisis bulbi zu erzielen, aus welcher ein Stumpf resultiert, der für das Tragen eines künstlichen Auges die möglichst günstigen Bedingungen bietet.

Ganz anders verhält es sich mit dem partiellen Narbenstaphylom. Bei diesem will man nicht nur einen kosmetischen Effekt erzielen und dem Bulbus eine, soweit erreichbar, der Norm sich nähernde Gestaltung verschaffen, sondern auch noch möglichst viel Sehvermögen wiederherstellen. Freilich wird man letzterer Bedingung nicht immer genügen können, denn wenn der erhaltene Cornealteil sehr schmal und peripher gelegen, die Iris atrophisch und ringsherum angewachsen, die Linse aber kataraktös ist, so wird ein Eingriff kaum je ein nennenswertes Resultat bezüglich der Sehkraft im Gefolge haben, wenn auch die Abflachung des Staphyloms ziemlich vollkommen gelingen mag.

Es ist selbstverständlich, daß die in Betracht kommenden Behandlungsarten, namentlich bei alten Staphylomen, einzig und allein in operativen Eingriffen bestehen können; diese aber bieten sowohl bezüglich der Indikationen als bezüglich der Ausführungsweise Verschiedenheiten dar, je nachdem es sich um ein totales oder ein partielles Narbenstaphylom handelt. Ist aber die Ektasie noch jung und die Wandung nachgiebig, so mag es in manchen Fällen durch nachhaltiges Tragen eines kräftigen Druckverbandes für sich allein oder in Verbindung mit miotischen Mitteln gelingen, eine bleibende Abflachung zu erzielen. Die pupillenverengenden Mittel (Pilocarpin, Eserin) sind in der Prophylaxe der Staphylome, aber auch in der Therapie bereits entwickelter, aber noch nicht konsolidierter und nachgiebige Wandungen besitzender Staphylome ein wertvoller Behelf, auf den man nicht verzichten darf. Auch in der Nachbehandlung operativ behandelter Ektasien, namentlich wenn eine neuerliche Staphylombildung zu befürchten steht, ist es nicht unzweckmäßig, von diesen Mitteln Gebrauch zu machen.

1. Die Operation des partiellen Narbenstaphyloms.

*a)* Sitzt dasselbe central und ist dabei von mäßiger Größe, die erhaltene Hornhautpartie aber genügend breit, so geht man in gleicher Weise vor wie bei gewöhnlichem adhärenten Leukom; man macht Iridektomie gleichsam zu optischen Zwecken, aber man macht sie breiter und läßt längere Zeit danach den Druckverband tragen. Meistens reicht dies aus, nicht nur das Sehvermögen zu verbessern, sondern auch die Ektasie abzuflachen.

*b)* Ist das Staphylom bei centralem Sitze von beträchtlicher Größe, so muß der Iridektomie die Excision eines schmalen elliptischen Stückes aus der Narbe voraus- oder nachgeschickt werden oder gleichzeitig mit jener erfolgen.

*c)* Ist die durchsichtige Cornealzone sehr schmal, so ist für das Sehvermögen nichts zu erwarten und man geht wie beim totalen Narbenstaphylom vor. Man könnte in solchen Fällen behufs künstlicher Pupillenbildung neben dem die Abflachung bezweckenden Eingriffe die Iridodialysis der alten Augenärzte machen (s. Geschichte der Iridektomie im Artikel Iridektomie dieser Encyclopädie).

*d)* Sitzt das Staphylom peripher und ist die narbige Blase klein, so kann man durch einfaches Anstechen, durch wiederholtes Punktieren mit der Spitze einer Starnadel oder eines Starmessers, am besten aber durch galvanokaustische Ätzung eine Abflachung erreichen. Wenn dies nicht genügt, so muß die Blase ganz oder zum Teil abgetragen werden. Man tut gut, nach der Ausschneidung den Substanzverlust durch Hinüberziehung eines Lappens aus der Conjunctiva bulbi zu decken.

*e)* Reicht das periphere Staphylom weit ins Pupillargebiet hinein, so muß Pupillenbildung vorgenommen werden, welche für sich allein auch behufs Abflachung mitunter ausreicht, daher sie jedenfalls der Abtragung der Ektasie vorausgehen soll.

*f)* Ist die periphere Blase sehr groß, so beginnt man die Heilung damit, daß man ein beträchtliches Stück aus der Narbe ausschneidet oder das ganze Staphylom abträgt, und erst nachdem die dadurch gesetzte Wunde durch eine flache Narbe definitiv geheilt ist, wird die Pupillenbildung vorgenommen.

Bei allen diesen Eingriffen ist das nachträgliche Belassen des Druckverbandes durch längere Zeit (etliche Wochen) notwendig. Bezüglich der Wahl des Ortes für die Iridektomie sind immer dieselben Rücksichten maßgebend, welche bei gewöhnlichen optischen Iridektomien zu beobachten sind. Sehr oft muß gleichzeitig oder in einem späteren Zeitraume die kataraktöse oder luxierte Linse extrahiert werden.

*g)* Betrifft das Partialstaphylom ein Auge, das bereits von Sekundärglaukom ergriffen ist, so darf mit der Iridektomie nicht gesäumt werden. Diese sei dann unter allen Umständen der erste vorzunehmende Eingriff, falls sie nicht zu gleicher Zeit mit der Excision oder Incision des Staphyloms durchgeführt werden kann.

*h)* Hat das ein partielles Narbenstaphylom besitzende Auge bereits die Lichtempfindung eingebüßt, so ist es einem Auge mit totalem Narbenstaphylom und ohne Lichtempfindung gleich zu achten und zu behandeln.

2. Die Operation des totalen Narbenstaphyloms. Hierbei hat man auf das Sehvermögen keine weitere Rücksicht zu nehmen und man verfolgt mit dem chirurgischen Eingriff bloß den Zweck, das voluminöse Organ zu verkleinern, dessen Schwerbeweglichkeit zu beheben, die durch dasselbe bedingte Entstellung zu beseitigen, einen für das Tragen eines künstlichen Auges geeigneten Stumpf herzustellen und etwaige Reizzustände und Schmerzanfälle zu heilen. Zur Erreichung des vorgesteckten Zieles verfügt man über folgende Methoden:

*a)* Die Incision oder Spaltung (Küchler). Ein Beersches Starmesser wird entlang dem horizontalen Meridian und die Schneide steil gegen diesen gerichtet, durch die ganze Breite des Staphyloms geführt, dieses auf solche Weise durchtrennt und so nicht nur das Kammerwasser, sondern ein mehr weniger großer Teil auch der übrigen Bulbuscontenta entleert. Das Staphylom sinkt zusammen, und durch lange zu tragenden, aber öfter zu wechselnden Druckverband wird die Herstellung einer flachen Narbe erzielt. Diese Methode, welche bei dünnwandigen

und bei partiellen Staphylomen eher angezeigt ist als bei totalen und dickwandigen, da bei letzteren die Staphylomwand steif und ein Kollabieren des Bulbus erschwert, wird nur wenig angewendet; sie macht auch ein öfteres Lüften der Wunde im Verlaufe der Nachbehandlung notwendig, soll sich nicht die Ektasie nach erfolgter Verheilung abermals etablieren.

*b)* Die Excision. Es wird ein Beersches Messer in der Nähe der Staphylombasis ein- und an korrespondierender Stelle diametral ausgestochen. Hierauf wird mit der Schere ein stumpfwinkeliger, die Enden des ersten Schnittes miteinander verbindender Schnitt geführt und auf solche Weise ein beiläufig querelliptisches Stück der Narbe entfernt. Druckverband. Die Methode empfiehlt sich dadurch, daß sie wenig eingreifend und leicht durchführbar ist, u. zw. bei nicht sehr umfangreichen totalen ebenso wie bei den partiellen Staphylomen. Leistet ein einmaliger Eingriff nicht genug, so kann die Operation zwei- und dreimal wiederholt werden.

3. Die Abtragung (Beer), auch Amputatio bulbi genannt. Ein Staphylommesser wird nach der Art wie bei Lappenextraktion parallel zur Staphylombasis gerichtet, an dieser ein- und an entgegengesetzter Seite ausgestochen. Der hierdurch gebildete Lappen wird mit der Schere abgetragen. Durch die große Wunde entleert sich ein großer Teil des Bulbusinhaltes, namentlich zunächst die Linse, und das Resultat ist meist eine flache Narbe. Der Druckverband muß lange getragen werden. Die Methode gibt gute Erfolge, doch treten häufig stürmische Erscheinungen auf; es kann auch, da das Augeninnere durch eine breite, klaffende Pforte offen steht, leicht zur Infektion und somit zu Panophthalmitis kommen.

4. Die Abtragung und Vereinigung durch Naht (Critchett). Diese Methode ist die beliebteste und verläßlichste von allen. Sie wird in der Weise ausgeführt, daß man zunächst 3–5 vorher eingefädelte, krumme Nadeln in der Nähe der Staphylombasis, aber womöglich noch innerhalb des Narbengewebes (v. Stellwag), u. zw. meist am oberen Rande, ein- und an der gegenüberliegenden Stelle (am unteren Rande) aussticht und die Nadeln liegen läßt. Nun wird mit dem Staphylommesser ein Lappen nach unten gebildet, etwa 2 *mm* von der Ausstichstelle der Nadeln entfernt; der Lappen wird mit der Pinzette gefaßt und durch zwei stumpfwinkelige Scherenschnitte so umschrieben, daß dadurch ein beträchtliches elliptisches Stück ausgeschnitten wird und eine große klaffende Öffnung entsteht. Nun werden die Nadeln durchgezogen und die Nähte geknüpft. Bei dieser Gelegenheit entleert sich gewöhnlich die Linse, wenn sie noch vorhanden ist. Da man es im vorhinein nie wissen kann, ob in einem speziellen Falle noch die Linse im Augeninnern weilt, so darf man nie unterlassen, darauf zu achten, wo dies der Fall ist, sie austreten zu lassen. Es hätte keinen Zweck, die Linse zurückzulassen, da ein Sehen überhaupt nicht mehr in Betracht kommt, und die zurückbleibende, in der Regel luxierte und darum schlotternde Linse wie ein Fremdkörper zu Reizerscheinungen führen könnte. Gewöhnlich geht dabei auch etwas Glaskörper verloren, was ganz erwünscht ist, weil das eine erfolgreichere Verkleinerung in Aussicht stellt. Es resultiert ein sehr schön geformter Stumpf. Die Operation kann leicht in lokaler Anästhesie gemacht werden, indem man, wie zur Enucleation, in die Orbita eine 1%ige Cocainlösung, die einige Tropfen Adrenalin enthält, einspritzt. Die Nachbehandlung besteht in mehrere Tage lang zu tragendem Druckverbande. Die Nähte bleiben ungefähr eine Woche lang liegen und werden oft spontan eliminiert, wo nicht, so werden sie mit der Schere entfernt. Die folgende Reaktion ist meistens sehr gering. Freilich muß zur Vermeidung von Infektion mit der größten Sorgfalt die Asepsis eingehalten werden, da sonst

Panophthalmitis eintreten kann. In diesem Falle soll ohne Säumen die Exenteratio bulbi gemacht werden. Zur Vermeidung von Reizerscheinungen muß auch darauf geachtet werden, daß man die Nadeln nicht durch den Ciliarkörper führe.

Um die Verletzung des Ciliarkörpers zu vermeiden, wurden Modifikationen dieser Methode vorgeschlagen (Knapp, v. Wecker), die wesentlich darin bestehen, daß man den Bindehautsaum konserviert oder ihn auch ein wenig von seiner Unterlage lospräpariert und nun die Nadeln bloß durch die Conjunctiva durchsticht, hierauf die Bindehautränder einander nähert und eine Verheilung derselben bewirkt.

5. Wenn ein Auge mit Staphylom in allen seinen Durchmessern gewachsen ist, was mitunter in sehr beträchtlichem Grade der Fall ist, so daß eine Entstellung des Patienten damit verknüpft ist, abgesehen von den Reizerscheinungen, die durch einen so verbildeten Augapfel ausgelöst werden können, so tritt die Notwendigkeit ein, die Entfernung oder die Verkleinerung desselben vorzunehmen. Was die Entfernung betrifft, so ist es am einfachsten, das Staphylomauge zu enucleieren. Die Enucleation, die heutzutage durch die Möglichkeit einer fast vollkommen lokalen Anästhesie die schonendste und die Arbeitsfähigkeit des Patienten am raschesten herstellende Operation ist, besitzt aber auch ihre Schattenseiten. Ist das ektatische Auge sehr groß, so ist in der Regel das Orbitalgewebe (der Fettpolster) durch den vom stetig wachsenden Bulbus ausgeübten Druck atrophisch, demnach entsteht eine sehr weite Höhle, die durch ein künstliches Auge nur unvollkommen maskiert werden kann. Muß die Enucleation noch, wie so oft, an Kindern vorgenommen werden, so lehrt die Erfahrung, daß die Gesichtshälfte mit der leeren Augenhöhle im Wachstume zurückbleibt, demnach eine Asymmetrie des Gesichtes sich ausbildet, die der denkende Arzt doch vermeiden soll. Statt der Enucleation macht man demnach eine diese Übelstände vermeidende Ersatzoperation, die den Augapfel nicht entfernt, sondern ihn nur verkleinert. Der Kuriosität halber erwähnen wir nur, daß man in früherer Zeit die Verödung des Bulbus (Reductio bulbi) erstrebte, u. zw. durch Erregung einer Panophthalmitis, die man durch Einziehung eines Fadens (Haarseil) durch das Bulbusinnere bewirken wollte. Nach Ablauf der Panophthalmitis war das Auge zu einem ein Glasauge gut tragenden Stumpf geschrumpft. Diese seinerzeit noch von A. v. Gräfe empfohlene, aber bald auch von ihm verlassene Methode wurde mit Recht von jedem denkenden Arzte verworfen. Man könnte zur Verkleinerung des Augapfels auch die Neurotomia opticociliaris (Schweigger, Schöler u. a.) vornehmen, die darin besteht, daß man hinter dem Bulbus den Sehnerven und die am hinteren Augenpole eintretenden Gefäße und Nerven durchschneidet. Ich habe in einigen Fällen selbst erfahren, daß ein so behandelter Bulbus sich nach einiger Zeit auffallend verkleinert. Die Operation ist jedoch für stark vergrößerte Augäpfel mit den größten Schwierigkeiten verbunden, und was den Endzweck, die Reduktion anbelangt, nicht ganz sicher, da man die verschiedensten Grade der Reduktion erzielen kann, der Effekt demnach nicht immer ausreichend ist. Am zweckmäßigsten bleibt immerhin die sog. Exenteratio bulbi, die Ausweidung des Augapfels. Es wird die Cornea umschnitten und der Inhalt des Auges mit dem scharfen Löffel sorgfältig ausgekratzt, bis auch die letzte Spur der Uvea und der Suprachorioideallamellen entfernt ist, sodann die Ränder der Conjunctiva bulbi durch eine Tabaksbeutelnaht verschlossen. Der mit Blut gefüllte Lederhautsack verkleinert sich zusehends, und es bleibt ein Stumpf zurück, der allerdings nicht groß ist, aber was das wichtigste ist, so wie früher mit den Sehnen aller Augenmuskeln verwachsen ist, so daß er nicht allein beliebig bewegt werden kann, sondern auch die Integrität der Augenmuskeln sichert, die demnach nicht atrophieren. Geben wir diesem Stumpf frühzeitig

ein passendes Kunstauge zu tragen, so ist anzunehmen, daß die Atrophie des Orbitalfettes und die darauf sich möglicherweise einstellende Asymmetrie des Gesichtes doch nicht auftreten wird. In neuerer Zeit sind Versuche gemacht worden, dem Stumpf eine gewisse Größe zu sichern. Man hat dies zunächst durch Einlegen von Goldkapseln, Glaskugeln, passend geformten ausgeglühten Knochenstücken erzielt, über die man die Sclera nähte. Sie wurden aber mit der Zeit sämtlich ausgestoßen. Neuestens jedoch ist ein rationelleres Verfahren geübt worden, das in der Implantation von aus dem Körper des betreffenden Kranken geschnittenen Fettklumpen (z. B. von unter der Bauchhaut) oder Knorpelstücken besteht. Das Verfahren wurde von mehreren Operateuren gelobt, die Zeit ist aber noch zu kurz, um über das endgültige Resultat eine Meinung aussprechen zu können.

Über verschiedene Formen des Staphyloms, die in diesem Artikel nicht berücksichtigt werden konnten, vgl. die Artikel Sklerektasie, Chorioiditis (Staphyloma posticum).

**Literatur:** Die ältere Literatur ist in der 3. Aufl. des großen Handbuches von Stellwag v. Carion, in der 1. Aufl. der Gräfe-Sämischschen Sammelwerke, die neuere Literatur in den einzelnen Jahrgängen der Michelschen Jahresberichte zu finden. *W. Goldzieher.*

Staphylorrhaphie s. Uranoplastik.

**Staphisagria,** Abteilung der Gattung Delphinium L. (Ranunculaceae). — Von Delphinium Staphisagria L., einer im Mittelmeergebiete verbreiteten Art, waren die Samen, Läuse- oder Rattenpfeffer, Stephanskörner, als Purgans, Diureticum und Anthelminthicum, häufiger zum Vertilgen von Ungeziefer in Verwendung.

Sie sind schwarzbraun, matt, unregelmäßig kantig, netzig-runzelig, bis 7 *mm* lang und schmecken bitter und scharf. Außer Fett enthalten sie mehrere Alkaloide (Delphinin, Delphisin, Delphinoidin, Staphisagrin), die in ihrer Wirkung dem Aconitin ähneln, aber weniger giftig sind (Kobert). Durch Verwechslung mit ungiftigen Samen sollen Vergiftungen vorgekommen sein, als deren Symptome Hautjucken, Stomatitis, Gastroenteritis, Bradykardie und Dyspnöe, aber keine Mydriasis angegeben werden.

Auch andere Arten des Rittersporns enthalten giftige Alkaloide und finden manchenorts jetzt noch als Heilmittel Anwendung, so die Samen und Blüten von Delphinium Consolida L. als Semen et Flores Consolidae vel Calcatripae.

*J. Moeller.*

**Starkstromverletzungen.** Trotzdem es der rastlosen Arbeit der Elektrotechniker gelingt, die gefährlichen Nebenwirkungen der elektrischen Energie „auszuschalten", sind doch elektrische Starkstromverletzungen heute keine so seltenen Krankheitsbilder. Eine gewisse Orientierung über die Entstehungsweise und den Verlauf der Krankheitserscheinungen elektrisch Verunfallter ist umsomehr am Platze, zumal der Arzt nicht nur rein diagnostisch-therapeutische Aufgaben, sondern auch forensische Fragen zu lösen hat.

Die Entstehungsweise elektrischer Unfälle ist manchmal sehr einfach und leicht verständlich, das andere Mal aber ist ohne Vertrautheit mit elektrotechnischen Einrichtungen und ohne gewisse Erfahrungen in der elektrischen Unfallspraxis eine Erklärung nicht zu finden. Wer z. B. in der Nähe von oder gar im Bereiche einer elektrischen Starkstromanlage verletzt oder tot aufgefunden wird, der wird wohl leicht als „elektrischer Unfall" zu agnoszieren sein, und Besichtigung des Körpers und Untersuchung der „Unfallstelle" wird näheren Aufschluß über die Entstehungsweise gestatten — vorausgesetzt, daß andere Ursachen, wie Selbstverstümmelung, Verbrechen etc., auszuschließen sind.

In Betrieben und Arbeitsstätten hingegen, wo Elektrizität nur aushilfsweise und nicht regelmäßig benutzt wird, da wird die Erklärung der Entstehungsweise eines „elektrischen Unfalls" mitunter große Schwierigkeiten bieten.

Wenn wir auch heute auf dem Standpunkte stehen, daß jede Starkstromanlage gefährlich werden kann — haben wir doch schon wiederholt in Wien Todesfälle erlebt durch Berührung einer Starkstromanlage von nur 110 Volt Spannung, z. B. durch Berührung unserer gewöhnlichen elektrischen Glühlampe —, so empfiehlt es sich, bei der Untersuchung der Entstehungsweise außer der Stromspannung noch die Zahl der berührten Pole und die Zeitdauer der verhängnisvollen Stromeinwirkung zu beachten. Das sind die sog. äußeren Umstände, welche für die Folgen einer stattgehabten Berührung von Entscheidung sind.

Bis zu einer gewissen Spannungsgrenze darf jede Stromanlage berührt werden, ohne daß dadurch Gefahr entstünde. Wir sind nicht in der Lage dieser Grenze ziffermäßigen Ausdruck zu verleihen, wenn wir auch wissen, daß Spannungen von einigen wenigen Volt sogar ohne besondere Empfindung berührt werden können. Die niedrigste bisher bekannte Spannung, durch die sich ein tödlicher Unfall ereignete, betrug nur 65 Volt!

Es ist von Interesse, daß die Stromspannung nicht nur nach unten, sondern auch nach oben zu eine Gefährlichkeitsgrenze findet: bekannt ist es ja, daß die hochgespannten und hochfrequenten Ströme (sog. Tesla-D'Arsonvalströme) bei kurzdauernder Berührung eigentlich ganz unfühlbar sind.

Doch die Spannung ist es nicht allein, welche die Gefahr ausmacht: es wäre sonst unverständlich, warum in dem einen Falle die Berührung einer nur 100voltigen Anlage tödlich verläuft, während ein anderes Mal nur leichte Verletzungen vorkommen, trotzdem die Verunfallten mit 1000 Volt Spannung, ja sogar mit 20.000 Volt in Berührung geraten waren. Und sind doch die letzterwähnten Spannungen erfahrungsgemäß als höchst lebensgefährlich zu bezeichnen!

Es spielen da neben den äußeren Umständen auch noch die individuellen Unfallsbedingungen eine mitentscheidende Rolle. Da ist zunächst der Widerstand zu nennen. Von dem Schutzwiderstand, mit dem jedes Individuum mehr oder weniger ausgestattet ist, hängt es ab, ob die Berührung einer als gefährlich bekannten Stromanlage von bösen Folgen begleitet ist oder nicht. Diesen Schutzwiderstand bietet die menschliche Haut, deren Kapazität in dieser Beziehung in ihren verschiedenen Teilen und Stellen verschieden groß ist; so läßt die harte, trockene Sohlenhaut oder die schwielige Hand des Arbeiters Widerstandsziffern von vielen 100.000 Ohm und darüber erkennen, während die Haut des Handrückens, des Bauches, des Gesichtes derselben Personen unvergleichlich niedrigere Ziffern, z. B. 20.000 Ohm, 10.000 Ohm und noch viel weniger durch Messung konstatieren läßt. Die weiche, zarte Haut der Frauen oder gar der Kinder zeichnet sich durch noch geringere Werte aus.

Berührte Stromspannung und Widerstandswert des menschlichen Körpers sind die Ziffern, die uns darüber aufklären, von wieviel Strom (nach dem Ohmschen Gesetz ist die Amperezahl bekanntlich der Quotient von Spannung und Widerstand) der Mensch tatsächlich getroffen wurde.

Auch da muß man von einer Grenze der Stromstärke sprechen, die ein Mensch eben ohne Schaden noch ertragen kann. Aus der medizinischen Praxis wissen wir, daß einigen Milliamperen jeder Mensch ohne Gefahr ausgesetzt werden kann. Nach Ansicht der Elektrotechniker so beiläufig $^{1}/_{10}$ Ampere (100 Milliampere) die Gefahrengrenze bedeuten. Doch es lehren uns die Erfahrungen der

Unfallspraxis, daß manche Opfer von bedeutend weniger als $^1/_{10}$ Ampere getroffen und sofort getötet wurden, während ein anderes Mal Stromübergänge von 1 Ampere und noch darüber ertragen werden. Die Stromstärke, von der der Verunfallte getroffen wurde, ist eben nur einer der mitmodifizierenden Umstände, von deren Zusammentreffen der Ausgang eines Unfalles bestimmt wird.

In den allermeisten Fällen wird der Schutzwiderstand, den die allgemeine Decke bietet, noch durch die Bekleidung und Beschuhung verstärkt; darauf ist bei der Beurteilung der Entstehungsweise Rücksicht zu nehmen.

Und da sich viele der elektrischen Unfälle durch Erdschluß, durch unsere Füße hindurch zum Boden, ereignen, so spielen die Widerstandsverhältnisse des Bodens, auf dem wir stehen, eine wichtige, mitunter die entscheidende Rolle. Die auf den Räderleitern stehenden Elektromonteure, welche den Kupferdraht der elektrischen Oberleitung zu prüfen haben, berühren mit ungeschützten Händen den spannungführenden Draht, ohne daß sie auch nur das Geringste vom Strom spüren würden; sie berühren nur einen Pol und befinden sich eben mit ihren Füßen auf einer gut isolierenden Schicht, ohne welche die Berührung verhängnisvoll verlaufen könnte. Sehr gefährlich wird die einpolige Berührung in Räumen mit gut leitenden Bodenverhältnissen, z. B. in Kellerräumen, Erdgeschossen, Badezimmern u. a. m. Doch nicht nur die Verhältnisse des Bodens, auch die sonstige Umgebung und Einrichtung in der Nähe elektrischer Anlagen, z. B. Wasser- und Gasrohre, Eisenaufzüge etc. sind geeignet, das Gefahrenmoment bedeutend zu erhöhen. Trotz gründlicher isolierender Bodenverhältnisse haben sich elektrische Unfälle in der Weise ereignet, daß jemand mit einer Hand z. B. eine schlecht isolierte Glühlampe erfaßte und im selben Moment die andere Hand auf den Hahn der Wasserleitung oder auf einen Gaskandelaber legte.

In derlei Räumen, wo die Möglichkeit des Erdschlusses vorhanden ist, müssen die elektrischen Installationen mit besonderer Vorsicht ausgeführt werden; von diesem Gesichtspunkt aus empfiehlt es sich, zwischen stromgefährlichen und stromsicheren Räumen zu unterscheiden.

Arbeiter, die im Bereiche der besonders gefährlichen Hochspannungsanlagen zu tun haben, sorgen für Erhöhung des Schutzwiderstandes dadurch, daß sie Gummihandschuhe und Gummischuhe anlegen.

Nebst dem Schutzwiderstand, den im allgemeinen die Haut bietet, ist der körperliche Zustand und die seelische Verfassung (Status somaticus et psychicus) des Menschen von großem Einflusse für den Ausgang eines elektrischen Unfalles. Abgesehen davon, daß die Menschen schon unter sonst gleichen Bedingungen verschiedene Toleranz gegen Elektrizität erkennen lassen, so ist das psychische Verhalten, der Zustand der Aufmerksamkeit in manchen Fällen allein von entscheidendem Einfluß. Durch Versuche vermag man sich davon zu überzeugen, daß man mit Absicht und entsprechender Vorsicht sogar solch hohe Spannungen berühren darf, welche für Menschen, die vom plötzlichen Stromeinbruch überrascht wurden, tödlich waren. Monteure berühren Stromspannungen von 100 Volt und noch mehr tagtäglich absichtlich, um das Vorhandensein der Spannung zu kontrollieren; der elektrische Schlag, auf den sie vorbereitet waren und den sie erwarten, ruft keinerlei Wirkung hervor; wird aber derselbe Monteur von derselben Spannung überraschterweise getroffen, so können sich gefährliche, ja sogar tödliche Folgeerscheinungen einstellen.

Der plötzliche und unerwartete Einbruch der Elektrizität in unsere Psyche ist es, der einzig und allein verhängnisvoll werden kann. Bemerkenswert ist in

dieser Beziehung die Gegenüberstellung der Tatsachen, daß die meisten elektrischen Unfälle mit Bewußtseinsverlust und schweren cerebralen Erscheinungen einhergehen, während die Opfer der amerikanischen Elektrokution kaum das Bewußtsein verloren und überhaupt schwer zur Vernichtung gebracht werden konnten. Bei keiner einzigen der vielen amerikanischen Hinrichtungen ist trotz sorgfältiger Elektrodenanordnung und eingehenden Vorbereitungen der Tod so prompt und rasch eingetreten, wie es in der elektrischen Unfallspraxis ungezählte Male der Fall ist.

Daß die Chokwirkung, die der elektrische Strom neben der materiellen entfaltet, bis zu einem gewissen Grade durch unsere Aufmerksamkeit und unsern Willen vollkommen ausgeschaltet werden kann, beweist nebst den erwähnten Versuchen auch ein Fall der elektrischen Unfallspraxis, der einen Mann betraf, der bei gespannter Aufmerksamkeit Strom bekam und sich selbst rettete. Ein 28jähriger, kräftiger, intelligenter Elektromonteur war in einer Elektrizitätsanlage mit der Montage eines Schwachstromkabels beschäftigt. Der Mann verrichtete seine Arbeit, hoch auf einer Holzleiter stehend, die von einem Arbeitsgenossen unten gehalten wurde. Unterhalb der Arbeitsstelle, wo der Monteur beschäftigt war, lief ein blanker Kupferdraht, der elektrischen Gleichstrom von 580 Volt Betriebspannung führte. Der Mann kannte die gefährliche Nähe und wußte, daß größte Vorsicht geboten sei; trotz aller Vorsicht kam ein Metallstück, welches der Monteur in seiner rechten Hand hielt, mit der darunter befindlichen Starkstromleitung in Berührung, wodurch er, weil er mit der linken Hand ein gut geerdetes Messingrohrstück umklammert hielt, in den gefährlichen Stromkreis eingeschaltet wurde: Der Strom trat durch das berührende Metallstück in die rechte Hand des Monteurs, durch und über dessen Körper hinweg zur linken Hand und von da via Messingrohr zur Erde.

Trotz außerordentlich ungünstiger Unfallverhältnisse verlor der Mann auch nicht einen Moment das Bewußtsein — er vermochte sich an alle Details, die sich während der gefährlichen Situation ergeben haben, zu erinnern — ja er verfiel sogar auf die beste Methode der Selbstrettung, die er auch prompt zur Durchführung brachte. Wie er angab, sei er durch die Elektrisierung an der Leiter geradezu hinaufgezogen worden, seine beiden Hände seien ihm eingedreht worden, und im ersten Moment habe er seinen Mitarbeiter mit Namen um Hilfe angerufen. Infolge des an der Arbeitsstätte herrschenden Geräusches wurde er nicht gehört, auch fiel ihm als tüchtigem und versiertem Elektrotechniker ein, daß sein Arbeitsgenosse ihn nur dann befreien könnte, wenn er auf die Straße hinausginge und ein auf dem Eisenmast der elektrischen Straßenbahn befindliches Ausschaltkästchen aufriß und dadurch den Stromkreis unterbrechen würde; doch der Verunfallte bedachte weiter, daß der Mann auch an das unrichtige Kästchen geraten könnte, da sich auf dem Träger zwei solche Ausschaltkästchen (für 2 benachbarte Stromsektoren) befanden. Dies alles in seiner großen Not erwägend, kam er zur Überzeugung, er müsse sich selbst retten und daß ihm dies nur durch einen künstlichen Kurzschluß gelingen könnte. Er wußte, er müsse zu diesem Behufe die zwei Messingstücke, die er in seinen Händen hielt, bzw. von denen aus seine Hände in tonisch-klonische Krampfzustände versetzt wurden, in direkte Berührung bringen, dann fände der Strom den Weg von Metall zu Metall und seine Hände würden dadurch frei. Die intendierte Innervation erwies sich in der Tat kräftiger als die durch den elektrischen Reiz verursachte; der Mann brachte es zuwege, die verkrampften Extremitäten zu nähern, die Messingrohre in Berührung zu bringen: es entstand elektrischer Kurzschluß und der Mann war frei. Es sind eine ganze Reihe von Umständen, welche diesem elektrischen Unfall ein besonderes Gepräge verleihen.

1. Die einwirkende Spannung eines Gleichstroms von 580 Volt, der schon öfter zu tödlichen Unfällen Anlaß gegeben; 2. die längere Zeit andauernde Stromeinwirkung; 3. die besonders gefährliche Stromrichtung – Herz auf der Strombahn; 4. das Intaktbleiben der Herz- und Lungentätigkeit; 5. vollkommene Unversehrtheit der Hirnrindentätigkeit, dabei Erkenntnis der Gefahr und rasches Erfassen der Befreiungsmöglichkeit; 6. Überwiegen der intendierten Bewegung über die elektrische Krampfstellung; 7. Eigenart und Seltenheit der gewählten Technik der Selbstrettung; 8. außer lokalen Läsionen (und minimalen Eiweißspuren im Harn) keine Störung des Allgemeinbefindens; 9. Erwerbsfähigkeit unvermindert. – Ganz besondere Beachtung verdient die Tatsache, daß der Verunfallte auch nicht für einen Moment das Bewußtsein verlor, ja daß er sogar in der höchst kritischen Situation sich über die Gefahr klar wurde und mit auffälliger Raschheit an die beste Form seiner Rettung dachte.

Der Mann war sich dessen bewußt, daß er an einem Ort erhöhter Gefahr arbeite, und war auch auf die Möglichkeit plötzlicher Elektrisierung vorbereitet; auf jeden Fall ist dem Faktor der Aufmerksamkeit und dem Aufpassen auf die Gefahr in diesem Falle große, vielleicht die entscheidende Bedeutung beizumessen, daß eine sonst tödliche Stromeinwirkung für den nicht überraschten Monteur so harmlos verlief.

Nur eine genaue Analyse aller Unfallsbedingungen, sowohl der äußeren als auch der individuellen, vermag Eigentümlichkeiten und Auffälligkeiten zu erklären und weiters zu zeigen, welche der erwähnten Unfallsbedingungen im konkreten Falle entscheidende Bedeutung gewonnen.

Daß die einseitige und generelle Wertung einer Unfallsbedingung zu großen Irrtümern führen kann, dies beweist unter anderem die von manchen Autoren der Elektrodengröße zugesprochene Wirkung: von der Größe des mit dem menschlichen Körper in Berührung kommenden stromführenden Gegenstandes soll nach dieser Ansicht der Endeffekt abhängig sein.

Im Gegensatz zu dieser Theorie lehrt aber die Praxis, daß sich tödliche elektrische Unfälle ereignet haben, die durch Funkenentladung veranlaßt wurden, wobei die Berührung gar nicht stattfand, die Elektrodengröße mithin gleich Null zu setzen ist!

Zieht ein elektrisches Trauma nicht momentane Tötung eines Individuums nach sich, so entstehen oftmals Gesundheitsstörungen, die ihrem Charakter und klinischen Verlaufe nach eine Sonderstellung einnehmen. Dies gilt ganz besonders für die sog. specifisch elektrischen Hautveränderungen, die entweder übersehen oder als Brandwunden und ähnliches mehr angesprochen werden. Die specifisch elektrischen Hautveränderungen sind zumeist grauweiße Verfärbungen der Epidermis, die dabei entweder wallartige Erhebung oder Erhebung mit Einkerbung, bzw. Vertiefung in der Mitte erkennen läßt; die derart veränderte Epidermis – die Veränderung erstreckt sich auch auf Cutis und Subcutis – ist grauweiß oder grauschwarz, fühlt sich hart an und gegen Berührung und Nadelstiche unempfindlich; die Umgebung dieser Veränderung trägt keine reaktive Rötung. Die Schmerzlosigkeit dieser Stellen bleibt auch während des ganzen Heilungsverlaufes bestehen, der sich ohne Eiterung und Fieber vollzieht.

Die Heilung der specifisch elektrischen Hautveränderungen geht in der Weise vor sich, daß nicht nur die betreffenden Hautpartien, sondern auch ansehnliche Teile der scheinbar unversehrt gebliebenen umgebenden Haut schollig zerfällt und sich abstößt. Dadurch entsteht ein Substanzverlust – zumeist im Laufe von

8–14 Tagen — der die ursprüngliche Verletzung um das 2- bis 3fache an Ausdehnung übertrifft. Sehr bald setzt eine üppige und blutgefäßreiche Granulationsbildung ein, die die Unebenheiten auf gleich bringt und die Wunde mit einer zarten, dünnen, reich vascularisierten Narbe deckt. Die Narbe ist weiters dadurch ausgezeichnet, daß sie flach und elastisch bleibt und nicht schrumpft.

Die specifisch elektrischen Hautveränderungen unterscheiden sich nebst ihrem pathologisch-anatomischen Charakter noch dadurch von den Brandwunden, daß sie dem Träger keine Schmerzen bereiten und mit schönen, nicht schrumpfenden Narben ausheilen.

In die Gruppe dieser Veränderungen gehören ferner knorpelige, stearinähnliche, mehr oder weniger glänzende Hautveränderungen, die ebenfalls schmerzlos und gegen Berührung, Stiche etc. vollkommen unempfindlich sind. Das homogen aussehende Gewebe trübt sich in den nächsten Tagen, wird mißfarbig, zerfällt in Schollen, die abgestoßen werden. Der Substanzverlust heilt rasch.

Eine specifisch elektrische Hautveränderung ist auch die durch gasförmig verpufftes Metall entstandene oberflächliche Imprägnierung der Oberhaut: im elektrischen Lichtbogen, der durch außerordentlich hohe Temperaturen von 3000–4000° C ausgezeichnet ist, werden metallische Stücke nicht nur geschmolzen, sondern sogar gasförmig verpufft und hierdurch die Umgebung mit einer dünnen Metallschicht überzogen. Wird bei elektrischen Unfällen die menschliche Haut davon betroffen, so verfärbt sie sich braun bis schwarz und zeigt eine trockene, rauhe Oberfläche; manchmal ist hie und da metallischer Schimmer insbesondere an den Nägeln vorhanden. Die mikroskopische Untersuchung zeigt, daß kleinste Metallteilchen in die Epidermis eingesprengt sind; dieselben sind weder durch Waschen noch durch andere mechanische oder chemische Einwirkungen zu entfernen. Die derart veränderten Hautstellen sind ebenfalls nicht schmerzhaft — außer es sind durch die große Hitzewirkung des elektrischen Lichtbogens auch noch Brandwunden entstanden — und heilen in 2–3, längstens in 4 Wochen vollkommen ab. Die Oberhaut feldert sich, hebt sich in Lamellen ab, die sich dann ohne Blasenbildung oder sonstige Reizerscheinungen rasch abstoßen und normale, im Aussehen wieder unverändert erscheinende Haut hervortreten lassen.

Daß die an erster Stelle erwähnten specifisch elektrischen Hautveränderungen von echten Brandwunden ganz verschieden sind, dafür liegt ein weiterer Beweis darin, daß trotz der oft tief reichenden Verletzungen der Haut die an derselben Stelle und in nächster Nähe befindlichen Haare vollkommen unversehrt bleiben. So hatten wir in Wien einen schweren elektrischen Unfall zu sehen Gelegenheit, der dadurch entstanden war, daß ein Monteur mit seiner rechten Schläfe und linken Halsseite zwischen zwei elektrische Drähte geriet. Die Verletzung der rechten Schläfe war anfangs gar nicht wahrzunehmen, weil die darüber befindliche Behaarung vollkommen intakt geblieben war. Erst nach Untersuchung dieser Stelle und Wegrasieren der Haare trat eine bis auf das Periost reichende Verletzung der Kopfschwarte zutage: wohl ein zwingender Beweis, daß die elektrischen Verletzungen nicht immer Brandwunden sind.

Dort, wo sich der Elektrizitätsübergang in sichtbarer Weise vollzieht, in Funkenbildung und elektrischem Lichtbogen, ist die Gelegenheit und die Gefahr, daß es zu echten Brandverletzungen kommt.

Die erwähnten specifisch elektrischen Hautveränderungen haben manchmal ein wie durch Schmutz verunreinigtes Aussehen; die genaue Untersuchung, insbesondere die Berücksichtigung der Entstehungsweise des Unfalles, besser gesagt

des elektrischen Stromüberganges, führt darauf, daß durch innigen Kontakt insbesondere bei Gleichstromwirkung elektrolytisch zersetzte Metallteile der verletzten Körperstelle anhaften. So fanden wir einmal in der ausgedehnten Wunde des Oberarmes eines Bäckergehilfen, der mit entblößtem Körper an ein Bleirohr angepreßt wurde, als seine Brust Eintrittstelle für den elektrischen Strom geworden, schwärzliche Verunreinigungen, die sich bei näherer chemischen Untersuchung als von dem Wasserrohr herrührendes Blei herausstellten.

Ein Monteur, der mit seiner linken Halsseite einen blanken, stromführenden Kupferdraht berührte und hierdurch einen schweren Unfall erlitten hatte, trug eine stellenweise blau, stellenweise grün verfärbte Wunde davon; ähnlich war auch der Kupferdraht verfärbt. Die chemische Untersuchung lehrte, daß es sich in diesem Falle um Bildung fettsauren Kupfers handelte. Von solchen Veränderungen wird aber nicht nur die menschliche Haut, sondern auch die dieselbe deckende Bekleidung und Beschuhung getroffen, weshalb genaue Untersuchung der Kleidungsstücke in jedem Falle zu empfehlen ist. Aber auch der stromführende Gegenstand, mit dem der Verunfallte in Berührung gekommen, weist Veränderungen auf und trägt zuweilen Reste menschlichen Gewebes.

Genaueste Beobachtung auch geringfügiger Details ist notwendig, weil so mancher ursprünglich unscheinbare Befund während der genauen Analyse des Falles Bedeutung gewinnen und auch unsere Erfahrungen erweitern kann.

Im Schmutz und Schutt einer Unfallstelle, wo ein Mann tödlich verunglückt war, fanden sich grauweiße Körnchen, die anfangs nicht beachtet wurden. Bei genauerer Prüfung stellte es sich heraus, daß es hirsekorn- bis linsengroße Hohlperlen waren, deren Ursprung allerdings ein überraschender war. Der verunglückte Mann war mit dem Scheitel seines Kopfes an die Sammelschiene einer elektrischen Hochspannungsanlage geraten. Das rechte Scheitelbein des leblos aufgefundenen Mannes fehlte nahezu vollkommen; die Dura und stellenweise auch das Gehirn lagen bloß. Auf dem Boden der Unfallstelle lagen in Blut verkohlte Knochenteilchen und darunter auch jene weißen Perlen, die bei genauerer chemischen Untersuchung als phosphorsaurer Kalk erkannt wurden. Durch die Einwirkung der außerordentlich starken Elektrizitätswirkung und des elektrischen Lichtbogens wurde der Knochen in großen Ausdehnung zerstört und in bisher nicht bekannter Weise sogar der phosphorsaure Kalk aus dem Knochen herausgeschmolzen; die Schmelztemperatur des phosphorsauren Kalkes schwankt um 1600° C. Vereinzelte Perlen saßen auf losgelösten carbonisierten Knochenstücken auf und in einer Nische des großen Knochendefektes wurde auch eine Perle festhaftend gefunden, womit die Provenienz sichergestellt wurde.

Es gelang durch experimentelle Untersuchungen, die wohl begonnen aber noch nicht beendet sind, ähnliche Gebilde künstlich zu erzeugen.

Die specifisch elektrischen Hautveränderungen sind, wie die Praxis lehrt, bisher viel zu wenig gekannt, und doch gebührt ihnen größte Aufmerksamkeit. Der große praktische Wert ihrer Agnoszierung wurde jüngst im gerichtlich-medizinischen Institut der Wiener Universität durch ein geradezu klassisches Beispiel illustriert. Ein 52jähriger Mann wurde in einer Fabrik tot aufgefunden; der herbeigeholte Arzt konstatierte Tod aus unbekannter Ursache und beantragte die sanitätspolizeiliche Obduktion. Die genaue Untersuchung der Hände zeigte, daß in ziemlicher Ausdehnung specifisch elektrische Hautveränderungen vorhanden waren und nun konnte Professor Kolisko mit großer Wahrscheinlichkeit aussprechen, daß der Verunfallte — der Konfiguration der specifisch elektrischen Hautveränderungen ge-

mäß — ein stromführendes Drahtnetz berührt haben müsse, was wohl den Anlaß zum Unfall gegeben. Die Untersuchung an der Unfallstelle hat diese Annahme vollauf bestätigt und auch sonst lehrreiche, sowohl in gesundheitstechnischer als auch in forensischer Beziehung wichtige Ergebnisse ergeben. Es wurde festgestellt, daß sich der Verunglückte in einem sehr engen Arbeitsraum, in einem sog. Schacht befand, wo eine Vorwärtsbewegung nur mit der Schmalseite des Körpers möglich war; bei seiner Arbeit im dunklen Raume hielt der Mann eine elektrische Traglampe in seiner linken Hand; die Lampe war mit einem Schutzkorb aus Eisendraht versehen, dessen Geflecht die Form und Ausbreitung der erwähnten Hautverletzungen entsprachen. Der für gewöhnlich stromlose Schutzkorb, den der Mann mit der Hand und Vorderarm berührt hatte, war durch den in den Korb hineinragenden und mit dem Metallsockel der Glühlampe (— ein Pol der elektrischen Anlage) in Berührung geratenen Eisendraht stromführend geworden. Diesen langen Draht hatte der Mann, in seiner Rechten haltend, in den Schacht mitgenommen, um die Ölung eines Maschinenbestandteiles zu kontrollieren. Sowohl der Metallsockel der Lampenfassung als auch das eine Ende des Drahtstückes wiesen frische Schmelzungsspuren auf. Der auf diese Weise stromführend gewordene Schutzkorb bildete einen Pol, der Maschinenbestandteil respektive die feuchte Erde des Schachtes den zweiten Pol, zwischen die der Mann geriet und getötet wurde. Die Glühlampe brannte mit 110 Volt Spannung (Wechselstrom); die an Ort und Stelle durchgeführte Spannungsmessung zwischen Lampe und Erde ergab 110 Volt.

Der erwähnte Fall ist in vielfacher Beziehung beachtenswert, in diagnostischer und sozialärztlicher vorwiegend deshalb, weil aus den specifischen Hautveränderungen die Todesursache sofort erkannt wurde, und weiters deshalb, weil die Zusammenfassung des Befundes der Leichenschau mit dem Ergebnis der Prüfung an der Unfallstelle und der Konstatierung der Materialschäden den ganzen Hergang und Verlauf des Unfalles zu rekonstruieren gestattete.

Wenn auch die specifisch elektrischen Hautveränderungen als Beweis eines stattgehabten Elektrizitätsüberganges angesprochen werden müssen, so muß anderseits zugestanden werden, daß es auf den menschlichen Körper erfolgte Elektrizitätsübergänge gibt, ohne daß äußerlich, wenigstens nicht makroskopisch, eine Veränderung der Haut nachweisbar wäre. Innigkeit des Kontaktes, Durchfeuchtung der Haut, bzw. Nässe des berührten Gegenstandes und Dauer der „Elektrisierung" sind die hierfür verantwortlich zu machenden Umstände.

Unter den durch die Elektrizitätswirkung hervorgerufenen lokalen Symptomen spielen die spezifisch elektrischen Hautveränderungen die Hauptrolle. Es wären dann noch hierherzuzählen die durch den elektrischen Lichtbogen entstandenen Blendungserscheinungen (Ophthalmia electrica) und die durch Funkenentladungen herbeigeführten Gehörstörungen der Telephonistinnen; bei diesen letzteren wäre allerdings zu beachten, daß in den meisten Fällen die in der Schallmembran entstehenden scharfen und lauten Geräusche die Ursache von Affektionen des Gehörs der Telephonistinnen zu sein pflegen. In sozialärztlicher Hinsicht muß betont werden, daß Funkenentladungen, welche zu Gesundheitsstörungen Anlaß geben, durch die telephonischen und telegraphischen Apparate durchgehen können — seien sie nun durch Influenzwirkung von seiten elektrischer Starkströme oder gar durch atmosphärische Elektrizität verursacht — ohne daß diese Apparate Beschädigung zu erleiden brauchen; oftmals sind es nur ganz unbedeutende Veränderungen, wie z. B. Sengung der isolierenden Seidenwicklung, die „die Ereignung" verrät, welche zum Unfall Anlaß gegeben.

Die lokalen Symptome treten fast ausnahmslos sofort im Anschluß an das Trauma auf; in seltenen Fällen ereignet es sich, daß die scheinbar unversehrt gebliebene Kontaktstelle erst später erkrankt; die Oberhaut verfärbt sich grauweiß, zeigt Einrisse und führt zu einem rasch heilenden Substanzverlust.

In den allerletzten Jahren wurden aber noch andere Veränderungen beobachtet, die sich im Bereiche der Einwirkungsstelle oder in ihrer Nähe zeigen; das sind vasculäre Erscheinungen, u. zw. teils Angiospasmen, teils Ödeme, die tagelang bestehen und ebenso unauffällig vergehen, wie sie aufgetreten sind.

War z. B. die Handfläche eine der Stromübertrittsstellen, so kommt es vor, daß in der Umgebung der Strommarke (= specifisch elektrische Hautveränderung) scharf umschriebene, rundliche, bleich aussehende Flecken in der Haut auftreten, die gegen Nadelstiche ganz unempfindlich sind; man glaubt, mit einer beginnenden Hautnekrose oder einer ähnlichen Erkrankung der Haut zu tun zu haben, doch nach 24–36 Stunden ist der Fleck verschwunden, die Haut hat daselbst wieder ihre gewöhnliche Injektion und normales Kolorit, und zur Überraschung ist in der Nachbarschaft eine ähnliche Entfärbung der Haut in ganz umschriebener Ausdehnung aufgetreten.

Bei anderen Patienten bilden sich keine circumscripten Angiospasmen, dafür aber harte, zumeist nicht schmerzhafte Hautödeme, die nach wenigen Tagen vollkommen zurückgehen.

Von Interesse ist es, daß solche akute Ödeme nicht nur die Haut befallen, sondern auch Gelenke und Sehnenscheiden in Mitleidenschaft ziehen, und daß diese Erscheinungen nicht nur als elektrische Starkstromwirkung auftreten, sondern auch an Blitzschlagverletzten beobachtet wurden.

Außer diesen vasomotorischen Erscheinungen leichterer Art kommt es auch zu länger dauernden Trophoneurosen der Haut, so auch zu Sklerodermie, die aber auch eine günstige Prognose gestatten.

Diese ganz eigenartigen Erscheinungen gewinnen besondere Bedeutung, wenn wir das Auftreten derselben nicht nur auf die allgemeine Decke beschränkt sehen, sondern uns noch vorstellen, daß ganz ähnliche Veränderungen vasculärer Art auch in den Innenorganen, wie z. B. im Centralnervensystem Platz greifen können. Berücksichtigen wir ferner, daß Blutdruckschwankungen bei elektrisch Verunfallten nichts Seltenes sind und daß ein gewisser Arteriarigor, z. B. an der Radialis, Temporalis, unmittelbar nach dem Unfall an dem Verunglückten zu tasten ist, so finden so manche schwere Funktionsschädigungen der Innenorgane ihre ungezwungene Erklärung in der Annahme, daß vasomotorische Einflüsse als eine der Hauptquellen der allgemeinen Krankheitserscheinungen angesehen werden könnten.

Bezüglich der Allgemeinerscheinungen, die der elektrische Unfall nach sich zieht, bleibt zu unterscheiden zwischen den sofort und den sich erst später entwickelnden Gesundheitsstörungen.

Die Symptomenreihe der akuten Erscheinungen ist eine ebenso lange wie abwechslungsreiche, da in dem Krankheitsbild Symptome aller Organe vertreten sein können. Im Vordergrund stehen allerdings Symptome des Bewußtseins, der Herz- und Atmungstätigkeit und endlich auch die der Muskulatur; zuweilen sind auch Blasen- und Darmtätigkeit, ausnahmsweise auch noch Leber und uropoetisches System in Mitleidenschaft gezogen.

Das Verhalten des Bewußtseins ist großen Schwankungen unterworfen. Bei den einen kommt es zu sofortigem Erlöschen des Bewußtseins, bei den anderen

schwinden die Sinne ganz allmählich, der Verunfallte weiß, daß er in großer Gefahr ist, versucht ihr zu entrinnen, merkt z. B. noch, daß man ihm zu Hilfe eilt, doch bald darauf verfällt er in Bewußtlosigkeit. Vom forensischen Standpunkte aus verdient es besonders vermerkt zu werden, daß es bei manchen elektrischen Unfällen zwischen Trauma und Tod eine Phase scheinbarer Unversehrtheit vorkommt. So wurde im Jahre 1909 in einem Hamburger Elektrizitätswerk ein Elektroingenieur von einer Funkenentladung, u. zw. am Zeigefinger der rechten Hand getroffen; er stürzte für einen Augenblick nieder, erhob sich aber sofort, machte zu seiner Umgebung eine Bemerkung über den Unfall und fiel erst dann leblos zusammen.

Andere Opfer wieder bleiben trotz langdauernder Elektrisierung bei ungestörtem Bewußtsein und treffen sogar selbst Anordnungen zur eigenen Rettung und geben ihren Rettern die hierzu nötigen Weisungen. Einen außerordentlich hohen Grad von Geistesgegenwart zeigte ein im gefährlichen Stromkreis durch Erdschluß eingeschalteter Monteur dadurch, daß er vom Boden in die Höhe sprang, hiermit den Stromkreis unterbrach und sich auf die einfachste und rascheste Art selbst rettete.

Die Bewußtseinstörung ist kein Gradmesser für die Schwere des Unfalls; Verunfallte, die von tiefer Bewußtlosigkeit befallen wurden, erholen sich zuweilen vollkommen, ohne die geringste weitere Folgeerscheinung; bei anderen wieder treten im weiteren Verlaufe andere Krankheitserscheinungen auf, trotzdem die Anfangssymptome ganz leichte und auch keine Bewußtseinstörung vorhanden war.

Auch die Atmungstätigkeit ist nicht konstanten Veränderungen unterworfen. Einmal tritt momentane Lähmung der Atmung ein, das andere Mal wird diese Lähmung durch unregelmäßige und in ihrem Rhythmus vollkommen gestörte Atemzüge eingeleitet; dann gibt es wieder Fälle, bei denen die Atmung ihren ungestörten Gang nimmt und dies oft noch zu einer Zeit, als bereits Herzlähmung eingetreten ist. Bekannt ist es, daß so manches Todesopfer der elektrischen Unfallspraxis noch viele Sekunden und Minuten lang um Hilfe geschrien, ihre Arbeitsgenossen beim Namen gerufen hat; dieselben Beobachtungen machten auch die bei den amerikanischen Elektrokutionen anwesenden Ärzte, daß die Atmung der Delinquenten trotz mehrmaliger Stromeinwirkung außer Vertiefung oder Beschleunigung der Züge sonst keine Veränderung erkennen ließ, bis schließlich nach mehrmaliger und langdauernder Einwirkung definitiver Stillstand eintrat.

In ganz ähnlicher Weise verhält es sich mit der Herztätigkeit. Diesbezüglich sind allerdings unsere Beobachtungen recht prekäre, da der Arzt zumeist zu einer Zeit eintrifft, in der die Herztätigkeit wieder in regelmäßigen Gang gekommen oder gar erloschen ist. Wir sind da zum großen Teil auf die Ergebnisse der Tierversuche und die Wahrnehmungen der Ärzte anläßlich der amerikanischen elektrischen Hinrichtungen angewiesen.

Und wenn auch zugegeben werden muß, daß die Störung der Herztätigkeit zu den gefahrdrohendsten Symptomen gehört, so existieren doch Beobachtungen, die uns berichten, daß auch diese Störungen besserungsfähig sind; bei den amerikanischen Hinrichtungen vermochten die Ärzte zu konstatieren, daß die Herztätigkeit außer Beschleunigung des Pulses nach den ersten Einwirkungen des elektrischen Stromes keine Abnormität zu erkennen gab. Gerade in dieser Beziehung sind Tierversuche sehr interessant, die uns den großen Einfluß des elektrischen Schlages auf das Herz und das gesamte Gefäßsystem zeigen, in dem z. B. der elektrische Strom mit Änderung seiner Spannungsgröße um einige Volt statt einer Blutdrucksteigerung eine Blutdrucksenkung zu erzeugen im stande ist. So be-

wirken Ströme (Gleichstrom) mäßiger Spannung (40 bis 60 Volt) in erster Linie eine längere Zeit nachdauernde Blutdrucksteigerung, vermutlich durch Reizung der Vasoconstrictorencentren im verlängerten Mark und Rückenmarke. Bei den Strömen höherer Spannung (über 80 Volt) tritt daneben, speziell zu Anfang, eine Verlangsamung der Herzpulse hervor, welche vorwiegend durch Reizung der peripheren Vagusenden am Herzen bedingt ist, häufig gefolgt von Beschleunigung der Herzpulse (durch Mitreizung der Nervi accelerantes) eine direkte Schädigung des Herzmuskels selbst ist daneben nicht auszuschließen. Bei 110 Volt Spannung endlich überwiegt der Vaguseffekt, wohl kombiniert mit direkter Muskelschädigung, den Constrictoreneffekt, so daß es zu Blutdrucksenkung, schließlich zu völligem Abfall infolge von Herzstillstand kommt; auch nach einem solchen ist nach Aufhören des Stromes Erholung mit rapidem Druckanstieg in sehr beschleunigter Herzaktion möglich. Sonst aber ist der Herzstillstand ein definitiver, während die Atmung in forcierter Form noch längere Zeit anhält.

Auch die sich seitens der *motorischen Sphäre* darbietenden Erscheinungen sind sehr wechselvolle, indem bald schlaffe Lähmungen, bald wieder tonische und klonische Krämpfe u. a. m. im Krankheitsbild vorwiegen. Die Frage, warum der eine Verunfallte an der Stromstelle „picken“ bleibt und der andere abfällt oder gar fortgeschleudert wird, hängt mit der Art und Weise zusammen, in der die verhängnisvolle Berührung zu stande kam. Wer mit seiner Hand oder gar seiner vollen Faust einen stromführenden Gegenstand erfaßt, wird gewöhnlich infolge der durch die Elektrisierung verursachten Verkrampfung der Finger den Gegenstand nicht loslassen können und „picken“ bleiben; wer aber mit seinem Handrücken, seinem Gesicht u. s. w. an einen spannungführenden Gegenstand geraten ist, der wird der Situation gemäß eine Haltung einnehmen, die nicht so sehr von der Elektrisierung als vielmehr von der unmittelbaren Umgebung, bzw. von den Begleitumständen abhängt. Wer anläßlich des Unfalls frei stand, der wird zusammenbrechen oder sich selbst rasch losmachen, bzw. fortgeschleudert werden; wer auf einem exponierten Punkte steht, z. B. auf einem Dach, einer Leiter u. s. w. ist in der Gefahr, abzustürzen u. a. m.

Die Krämpfe bestehen im allgemeinen nur so lange, als die „Elektrisierung“ andauert; in Ausnahmefällen treten tonische klonische Krämpfe auf, die den ganzen Körper befallen, und die elektrische Stromeinwirkung überdauern.

Die durch den Unfall bedingten *akuten Allgemeinerscheinungen* (Bewußtlosigkeit, Störungen der Herz- und Lungentätigkeit, Reizung oder Lähmung der motorischen Sphäre) bessern sich rasch oder sie führen zur Vernichtung des Individuums.

Ebensowenig wie die akuten Allgemeinerscheinungen keine Konstanz erkennen lassen, vollzieht sich auch der *Tod durch Elektrizität* unter gleichbleibenden Erscheinungen: bald sind es der *Commotio cerebri* ähnliche Zustände, bald Symptome seitens des *Herzens* oder der *Atmung*, welche die große Lebensgefahr signalisieren; nicht gering ist die Zahl der Unfälle, bei denen Trauma und Tod in eine und dieselbe Zeitphase zu fallen scheinen. Es gibt keine Schablone des elektrischen Todes; der Tod durch Elektrizität tritt einmal als *Choktod*, das andere Mal als primärer *Herztod* oder als *Atmungslähmung* u. s. w. in Erscheinung. Diese Beobachtung ist allerdings dahin zu ergänzen, daß die Erfahrungen der Unfallpraxis und die Ergebnisse der Tierversuche zeigen, daß sich diese gefahrdrohenden Symptome bis zu einem gewissen Grade bekämpfen lassen, wenn die erste Hilfe *zeitgemäß und kunstgerecht* geleistet wird, und wir

gehen mithin nicht fehl, wenn wir den Tod durch Elektrizität als Scheintod ansprechen, der mangels kunstgerechter Hilfeleistung in wirklichen Tod übergeht.

Die Analyse der elektrischen Starkstromwirkung auf die einzelnen Organsysteme lehrt, daß die Funktionseinstellung z. B. seitens der Hirnrinde oder des Herzens nicht immer eine definitive ist, es tritt oftmals spontane Erholung ein; sogar das „Wühlen und Wogen“ und „Flimmern“ des Herzens vermag ausnahmsweise bei Kaninchen in regelmäßige Tätigkeit überzugehen. Wie auch zugestanden werden muß, daß in diesem Verhalten des Herzens (Trémulations fibrillaires) die „primäre“ Ursache des elektrischen Todes bei Hund und Kaninchen gelegen ist, worauf schon Prévost und Battelli hingewiesen haben, so haben doch die Wiener Untersuchungsergebnisse dargetan, daß es nicht das Herz allein ist, welches primär geschädigt wird, sondern daß bei gewisser Mächtigkeit des elektrischen Schlages zu gleicher Zeit auch die Gehirntätigkeit (Bewußtsein und willkürliche Innervation) und die Atmung in Mitleidenschaft gezogen werden. Diese jüngsten Versuche zeigen, daß die Hirnrindentätigkeit schon durch den eine Sekunde einwirkenden elektrischen Strom zuerst infolge Überreizung vollkommen erlischt; so gelingt es unmittelbar nach dem Schlag nicht durch faradische Reizung der Gehirnrinde die Extremitäten eines Hundes zu neuer Bewegung zu bringen, sind aber einige Sekunden nach der elektrischen Starkstromeinwirkung verstrichen, so kehrt die Funktion der Hirnrinde zurück, und auf die faradische Rindenreizung folgt prompt die Bewegung der Extremität der Gegenseite. Ähnlich verhält es sich bei solchen Tieren mit der Atmung, die ebenfalls im ersten Moment nach dem Insult zu krampfhaftem Stillstande gebracht wurde, doch schon bald nachher selbständig durch Erholung wieder in Gang kam. Ob nun in einem solchen Falle die Wiederkehr von Hirnrindentätigkeit und Atmung von Dauer und Erfolg ist, dies hängt nur vom Verhalten des Herzens ab: hat sich das (anfänglich ebenso wie die Gehirnrinde und Atmung) in Mitleidenschaft gezogene Herz erholt, ist z. B. der Stillstand der Herztätigkeit (speziell bei Kaninchen) nur eine vorübergehende gewesen, so ist auch die währenddem zustande gekommene Erholung der Hinrindentätigkeit und Atmung eine dauernde und erfolgreiche, andernfalls tritt durch Mangel an Blutversorgung eine allmähliche Erstickung sowohl der Hirnrinde — im Verlaufe von etwa zwei Minuten — als auch des Atmungscentrums im verlängerten Mark ein; letztere in etwa 5—10 Minuten. In diesem Falle stirbt zunächst die bereits wieder erholte Hirnrinde, dann auch das in Erholung begriffene Atmungscentrum sekundär durch innere Erstickung ab.

Durch diese Auffassung dürfte sich völlige Beseitigung der scheinbar widersprechenden Beobachtungen an Opfern elektrischer Unfälle ergeben und das einigende Band zwischen den verschiedenen Lehren von der Ursache des Todes durch Elektrizität gefunden sein.

Der Tod durch Elektrizität ist als die Resultierende zweier Komponenten anzusehen, die durch das elektrische Trauma zur Entfaltung gebracht werden: es sind dies die psychogene und dynamogene Komponente, von denen die erste als Chokwirkung eingangs bereits erwähnt wurde.

Die dynamogene Komponente ruft anatomische und bio-mechanische Veränderungen hervor, von denen die, welche im Nervensystem und in anderen lebenswichtigen Organen zur Entfaltung kommen, zur Hauptgefahr werden können.

Zu den anatomischen Veränderungen im Centralnervensystem gehören Zellzertrümmerungen, Gefäßzerreißungen mit Blutaustretungen und Kernverlagerungen.

Bei überlebenden Individuen kommt es zuweilen zu sekundären Degenerationen im Bereiche des centralen und peripheren Nervensystems.

Wenn wir auch auf dem Standpunkte stehen, daß der Tod durch Elektrizität als Resultierende der beiden Komponenten, der psychogenen und der dynamogenen, anzusprechen ist, so bleibt noch zu betonen, daß unter Umständen auch jede Komponente für sich allein so gewaltige Wirkung hervorzurufen im stande ist, daß der Tod eintritt.

Unter den akuten Allgemeinerscheinungen der Überlebenden wären noch zu erwähnen Kopfschmerzen, rasche Ermüdbarkeit, Unlust zur Arbeit, Schlaflosigkeit, weinerliche Stimmung und auch Störungen der Magendarmtätigkeit. Der Appetit pflegt zwar nicht besonders stark beeinträchtigt zu sein, doch stellen sich Schmerzen im Bauche ein, ohne daß man in der Lage ist, besondere Schmerzpunkte nachzuweisen; hie und da kommt es zu Meteorismus und Stuhlverhaltung, die oft mit Retentio urinae vergesellschaftet ist. Unter den Frühsymptomen werden weiters beobachtet große Empfindlichkeit gegen Licht und Schall und auffällige Kälteempfindlichkeit und „Brennen" im ganzen Körper, das manchmal auch als Ursache der gestörten Nachtruhe angegeben wird.

Was die Spätsymptome anbelangt, da bleibt zu unterscheiden zwischen solchen Krankheitserscheinungen, welche als Nachwirkung des elektrischen Insultes — die Folgen der dynamogenen Komponente — aufzufassen sind und jenen, die unter dem Sammelnamen „traumatische Neurose" allgemein bekannt und nichts Specifisches — quoad Elektrizitätswirkung — darbieten.

Die Unterscheidung ist oft schwer, da auch unter den echten Nachwirkungen Krankheitserscheinungen vorkommen, die oftmals noch ungekannt und deren pathologisch-anatomische Grundlage noch nicht erforscht ist.

Unter Ausschaltung der in das Gebiet der traumatischen Neurose fallenden Krankheitserscheinungen kamen bisher als echte elektrische Spätsymptome zur klinischen Beobachtung: leichte vorübergehende Sinnesverwirrung mit Verfolgungsideen, Lähmungserscheinungen mit Sensibilitätsstörungen und kompletter Entartungsreaktion, z. B. im Bereiche des Medianus, Ulnaris, Radialis, Cruralis, ferner trophoneurotische Erscheinungen, chronisch atrophisierende, ankylosierende Gelenkprozesse (mit gleichzeitiger Knochenveränderung) symmetrisch an beiden Handgelenken, Symptome einer Embolia cerebri (nach elektrischer Verletzung der Weichteile der linken Achselhöhle), weiters Krankheitserscheinungen wie sie bei der progressiven Paralyse vorkommen (progressive Demenz, Silbenstolpern, grobe Rechenfehler, Pupillenstarre, allgemeine Schwäche etc.), Symptome ähnlich der multiplen Sklerose, epileptiforme Anfälle mit Delirien; schließlich auch Störungen der Herztätigkeit in Form von unregelmäßiger Schlagfolge, zeitweiliges Auftreten von Geräuschen und auch Schmerzanfällen wie bei der echten Angina pectoris.

Bezüglich der letzten Symptome verdient erwähnt zu werden die Mitteilung von Elektroingenieuren, die öfters wahrnehmen konnten, daß Finger ihrer Hände, die von elektrischen Schlägen getroffen wurden, für Minuten ganz blaß und gefühllos wurden, u. zw. nicht sofort, sondern viele Tage und Wochen nach dem Schlag; dabei hätten die Nägel ein auffällig geflecktes Aussehen gezeigt. Es handelt sich da wohl um periodische Gefäßkrämpfe, circumscripte Angiospasmen, derer schon eingangs gedacht wurde.

Manche der Spätsymptome sind, so wie nahezu alle Frühsymptome, besserungsfähig und bilden sich wieder vollkommen zurück; andere wieder nehmen einen fortschreitenden Verlauf und führen zu Siechtum. Dies gilt im allgemeinen für

Menschen, welche vor dem Trauma vollkommen gesund waren. Inwieweit schon vorher bestandene Krankheiten und elektrisches Trauma, bzw. Folgeerscheinungen sich gegenseitig beeinflussen, dies zu entscheiden, bleibt der weiteren Forschung vorbehalten.

Auf jeden Fall haben die Beobachtungen der elektrischen Unfallspraxis gezeigt, daß z. B. nervöse, anämische und auch sonstwie geschwächte Menschen durch das elektrische Trauma in ihrem Allgemeinbefinden schwerer und nachhaltiger geschädigt werden als vorher kräftige und gesunde Menschen. Ebenso sind Nephritiker, Arteriosklerotiker und Luetiker durch das elektrische Trauma in erhöhterem Maße gefährdet, was wohl damit zu erklären ist, daß die Elektrizität ihre animalischen Effekte vorwiegend im Gefäßsystem und Nervensystem entfaltet; auch Menschen mit Status thymico-lymphaticus unterliegen leichter einem elektrischen Insult als ceteris paribus ein normaler Mensch.

So ist es weiters zu erwägen, ob die drohenden und vielleicht noch fernen Symptome einer Paralyse durch die Einwirkung eines elektrischen Traumas nicht früher hervorgelockt werden und ins Rollen geraten!

Die Auseinanderhaltung der Krankheitserscheinungen in kausaler Beziehung ist oft recht schwer; doch so viel darf auf Grund der klinischen Beobachtungen gesagt werden, daß jene Krankheitserscheinungen (in der Gruppe der Spätsymptome), die sich allmählich und im Anschluß, d. i. in den ersten Wochen oder in den allerersten Monaten nach dem Trauma — entwickelt haben, mit einer großen Wahrscheinlichkeit als durch Elektrizität veranlaßt anzusehen sind. Die Unterscheidung hat nicht nur klinische Bedeutung, sondern ist sehr oft von forensischer Wichtigkeit.

Die Behandlung der durch das elektrische Trauma hervorgerufenen Krankheitserscheinungen ist eine konservative und symptomatische. Die Kranken zeigen großes Ruhebedürfnis und müssen sorgsam gehütet werden, da Sinnesverwirrungen und Gemütserregungen ganz plötzlich zum Ausbruch kommen können. Gegen Aufregungszustände, Krampferscheinungen und sonstige Irritationen erweisen sich protrahierte warme Bäder (28° R) mit gleichzeitiger kalter Kopfkompresse als sehr zweckmäßig; nachher bringe man die Kranken in verdunkelte, geräuschlose Zimmer, lasse eine Irrigation verabfolgen, die Blasentätigkeit kontrollieren und innerlich Brom, eventuell schwache Hypnotica nehmen, worauf Beruhigung und der erwünschte Schlaf eintreten. Da die Kranken oft sehr kälteempfindlich sind, so sind sie entsprechend warm zu halten, dafür aber vor Verabreichung von alkoholischen Getränken (z. B. Glühwein u. a. m.) zu bewahren. Sobald Beruhigung des Kranken eingetreten ist, müssen auch Auge und Ohr genau untersucht werden.

Etwaige Blendungserscheinungen bilden sich im verdunkelten Zimmer spontan und rasch zurück.

Mit Rücksicht auf zuweilen bestehende Albuminurie sind öfters Harnanalysen zu machen; durch Bettruhe und unter entsprechender leichter Diät verschwindet etwa vorhandene Eiweißausscheidung wenige Tage nach dem Unfall; auch für die specifisch elektrischen Hautveränderungen bewährt sich die konservative Therapie am besten: Reinhalten der Wunden, leichte Verbände mit in 3%iges Borwasser getauchten Gazestreifen; statt Borwasser empfiehlt sich auch Verwendung von stark verdünnter essigsauren Tonerde. Die Wunden sind täglich einmal und bei schwereren Affektionen zweimal mit Verbänden zu versorgen. Beginnen die Granulationen sich zu epithelialisieren, so sind die feuchten Verbände durch trockene Gazestreifen, die mit einer dünnen 3%igen Borvaselinschicht überzogen sind, zu versehen.

Brandverletzungen sind nach den gewöhnlichen Regeln zu behandeln.

Bei den Spätformen wird außer der symptomatischen Behandlung (z. B. leichte Elektrisation und Massage der gelähmten Nervenmuskelteile) und allgemein roborierendem Verfahren Psychotherapie sehr am Platze sein, weil derlei Kranke in ihrem Gemüt und ihrem Willen sehr deterioriert sind.

Durch die konservative Methode, die sich sehr bewährt, werden heute ausgedehnte Gewebsteile, sogar ganze Extremitäten erhalten, die noch vor 10 Jahren, im Anfang der elektropathologischen Forschungen, dem Messer des Chirurgen verfallen waren.

Die oft tiefgreifenden Zerstörungen, z. B. der Hand, des Armes oder des Beines machen zuweilen einen derart bösen Eindruck, daß jeder Arzt, der derlei Verletzungen vorher weder gesehen noch behandelt hat, die ernsteste Prognose stellt und vielleicht Amputation vorschlägt, um den Organismus vor sekundärer Infektion, vor Sepsis etc. zu bewahren; dies um so eher, wenn es durch das Trauma gar zu Gelenkeröffnung gekommen ist.

Doch, wie schon eingangs erwähnt, zeichnen sich diese Wunden durch außerordentlich große und rasche Heilungstendenz aus; feuchte Verbände (3%iges Borwasser und sehr verdünnte essigsaure Tonerde) mit Dermatolstreifen, tägliche Berieselungen mit 5% igem Wasserstoffsuperoxyd, Entfernung der in Abstoßung begriffenen Gewebsfetzen befördern den Heilungsprozeß sehr wesentlich.

Die schweren bis auf den Knochen reichenden Gewebszerstörungen geben in seltenen Fällen zu leichten Entzündungen und Schwellungen ihrer Umgebung Anlaß, die von geringen Fieberbewegungen begleitet sind; aber eine aus einer derartigen Wunde hervorgehende Allgemeininfektion wurde, bisher wenigstens, nicht beobachtet.

Ganz besondere Aufmerksamkeit der Ärzte gebührt den Aufgaben der Rettung elektrisch Verunglückter. Die Erfahrungen der Unfallspraxis beweisen die traurige Tatsache, daß da die erste Hilfeleistung sehr im Argen liegt: die Methodik der Hilfeleistung ist zumeist ganz ungekannt und die wenigen Manipulationen, die zur Anwendung kommen, werden weder gut noch zeitgemäß ausgeführt.

Da ferner verschiedene Anleitungen und Vorschriften zur Rettung elektrisch Verunglückter in Übung sind, welche dem Stande unseres Wissens nicht entsprechen, so soll jene „Anleitung für erste Hilfeleistung bei elektrischen Unfällen" hier ihren Platz finden, die über unseren Vorschlag von der Vereinigung österreichischer und ungarischer Elektrizitätswerke angenommen und vom k. k. Ministerium des Innern zur allgemeinen Einführung empfohlen wurde. Diese Anleitung umfaßt folgende 10 Hauptpunkte:

I.

Der Verunglückte ist aus dem Stromkreis zu befreien.

Dabei ist folgendes zu beobachten:

1. Die Leitung ist, wenn möglich, sofort spannungslos zu machen durch Öffnen des nächsten Schalters oder Entfernen der Sicherungen, oder Durchtrennung der Leitung mittels eines isolierten Werkzeuges, z. B. eines Stückes trockenen Holzes oder eines Beiles mit trockenem Handgriff, einer Zange mit isolierten Griffen.

In besonderen Fällen mag Kurzschluß hergestellt werden.

2. Der Hilfeleistende muß unbedingt auf seine eigene Isolierung an Händen und Füßen achten, demgemäß hat er sich auf ein trockenes Holzbrett ohne Nägel, auf trockene Tücher oder auf einen Sessel zu stellen. Seine Hände schütze er

beispielsweise durch die Ärmel des eigenen Rockes oder durch trockene Tücher, am besten durch Gebrauch von Gummihandschuhen.

3. Unter den Körper des Verunglückten hat der Hilfeleistende eine isolierende Unterlage einzuschieben, beispielsweise ein trockenes Brett oder sonstige Holzgeräte ohne Metallbeschläge oder trockene Tücher; gegebenenfalls genügt ein Emporspringen des Verunglückten selbst unter gleichzeitigem Sichlosreißen vom Kontakt oder ein Emporheben des Verunglückten, wobei der Hilfeleistende sich selbst gegen den Boden zu isolieren hat. Eine Berührung des Verunglückten mit den Händen darf nur unter guter Isolierung geschehen; ein Berühren unbekleideter Körperstellen ist ohne diese Isolierung unbedingt zu vermeiden. Die Finger des Verunglückten sind einzeln und vorsichtig von der Kontaktstelle zu lösen, unter gleichzeitiger Umwicklung mit einem trockenen Tuche oder Kleidungsstücke.

4. Hat sich ein Draht um den Verunglückten gewunden, so ist dieser Draht mit isolierten Händen zu durchtrennen und das an der Leitung hängenbleibende Ende isoliert festzuhalten oder zu befestigen, um weiteres Unglück zu verhüten.

II.

Die Hilfeleistung ist selbstverständlich sofort und unbedingt in Angriff zu nehmen und der Verunglückte nicht allein zu lassen.

III.

Der Verunglückte ist horizontal zu legen, die Kleider zu lockern, der Oberkörper tunlichst ganz zu entblößen, für Zutritt von Licht und Luft nach Möglichkeit Sorge zu tragen.

IV.

Der Kopf des Verunglückten darf nicht herabhängen, sondern ist leicht erhöht zu lagern, z. B. durch Unterschieben eines zusammengelegten Rockes.

V.

Ist der Verunglückte bewußtlos, so sind unbedingt sofortige Wiederbelebungsversuche anzustellen.

Dabei ist folgendermaßen vorzugehen.

1. Am Kopfe sind Mund-, Nase- und Rachenhöhle zu untersuchen, ob sie für den Durchgang der Luft frei sind; versperrende Schleimmassen und Speisereste, aber auch falsche, bewegliche Zähne oder Gebisse sind zu entfernen, wobei der Hilfeleistende eine Verletzung seiner Finger vermeiden muß.

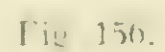
2. Einflößen von Flüssigkeiten, Wasser, Wein, Kognak, ist beim Bewußtlosen unbedingt zu vermeiden.

3. Am Brustkorb ist beim Fehlen von Atembewegungen sofort in den allerersten Augenblicken mit der künstlichen Atmung zu beginnen:

*a)* Ist nur ein Hilfeleistender zur Stelle, so kniet dieser am zweckmäßigsten hinter dem erhöht gelegenen Kopf des Verunglückten und faßt mit jeder Hand die Ellenbogenbeuge etwa wie eine Kugel; er drückt die beiden Ellenbogen mitten auf der Brust gegeneinander und reißt sie hierauf in einem ersten Takte nach der Seite und nach oben, als ob der Verunglückte selbst seine Arme kräftig nach oben auseinanderschlagen würde. Aus dieser Stellung werden die Ellbogen in einem zweiten Takte wieder mitten auf die Brust zurückgeführt und dabei gegen die

Brustwand gedrängt. Ein Fassen an den Oberarmen statt den Ellbogen ist völlig unzweckmäßig (Fig. 156, 157).

Nur wenn zwei Helfer zur Stelle sind, so hat der eine sofort und unverzüglich einen Arzt zu holen, der andere jedoch dauernd für künstliche Atmung zu sorgen.





Ausatmen.

Fig. 157.



Einatmen.

*b)* Sind zwei Helfer zur Stelle, so haben sich dieselben in die anstrengende Ausführung der künstlichen Atmung zu teilen, indem sich beide Helfer zu den Seiten des Verunglückten hinknien und jeder nur an einem Arm anfaßt, u. zw. mit der einen Hand am Handgelenk des Verunglückten, mit der anderen in der Mitte des Oberarmes. Auch in diesem Falle sind die beiden Ellbogen jedesmal auf der Brustmitte zusammenzubringen und hierauf beide Arme gleichzeitig nach oben und der Seite auseinanderzureißen. (Fig. 158, 159.) Die künstliche Atmung darf nicht zu rasch erfolgen, das geeignetste Tempo ergibt sich bei 12 bis 15 Aufwärts- und 12 bis 15 Abwärtsbewegungen in der Minute; auch ist die Anwendung von Gewalt, besonders ein Drücken auf Magen- und Lebergegend zu vermeiden.

Durch stundenlanges Fortsetzen der künstlichen Atmung kann häufig ein Verunglückter noch gerettet werden, der schon verloren erscheint.

*c)* Ist nur ein Helfer zur Stelle, so kann er, um Erschöpfung zu vermeiden, zeitweilig eine leichter auszuführende Methode der künstlichen Atmung als Ersatz anwenden. Bei diesem Hilfsverfahren kniet der Helfer rittlings über den Bauch des Verunglückten nieder und faßt mit einer Hand unter dem Taschentuche die Zunge des Verunglückten. Die andere Hand legt er flach auf den Brustkorb. Nun werden folgende zwei Akte abwechselnd ausgeführt.

Akt 1: Der Helfer zieht die Zunge kräftig hervor und läßt den Brustkorb frei.

Akt 2: Der Helfer läßt die Zunge, jedoch ohne sie loszulassen, zurücksinken und drückt den Brustkorb mit einem Ruck kräftig zusammen. (Tempo wie unter *b*. Auf Fig. 160, 161 wird diese Atmungsmethode von zwei Helfern ausgeführt.)

VI.

Während der Ausführung der künstlichen Atmung ist durch Betasten der linken Brustseite, u. zw. unter der Brustwarze, nach dem Herzschlag zu fahnden. Ist kein deutliches Klopfen zu spüren, so hat der zweite Helfer die Herzgegend zu reizen; dies erfolgt zweckmäßig durch mäßig starkes und rasches Schlagen auf die Herzgegend mit geballter Faust oder mit einem geschwungenen Tuche, sowie durch Reiben abwechselnd mit kalten und heißen Tüchern.





Ausatmen.

VII.

Bei Vorhandensein von ausgedehnten Verletzungen, besonders bei Knochenbrüchen, ist mit besonderer Vorsicht vorzugehen und zu erwägen, ob die unter V, 3, *c* beschriebene Hilfsmethode der künstlichen Atmung nicht ausschließlich anzuwenden ist.

VIII.

Die Wiederbelebung kann durch Bürsten der Fußsohlen, durch kalte Eingießungen in den Mastdarm mittels weichen Schlauches (Irrigators) oder durch abwechselnd kalte und warme Übergießung der Brust und des Bauches begünstigt werden, wobei jedoch die Fortsetzung der künstlichen Atmung auf keinen Fall unterbleiben darf.

Fig. 159.



Einatmen.

IX.

Während der Wiederbelebungsversuche ist sorgfältig zu beachten, ob die selbständige Atmung wiederkehrt; auch ist das Bewußtsein des Verunglückten durch Zurufen und Hautreize, beispielsweise durch Beklatschen des Gesichtes, anzuregen. Auch nach Wiederkehren des Bewußtseins ist der Verunglückte zu überwachen und nicht sich selbst zu überlassen. Jetzt darf der Gerettete warme Getränke (Kaffee, Tee, Alkohol u. s. w.) erhalten und hat in halbliegender Stellung zu verbleiben.

X.

Die örtlichen Verletzungen, welche erfahrungsgemäß eine günstige Heilung erkennen lassen, dürfen zunächst unberücksichtigt und der späteren Behandlung seitens des Arztes vorbehalten bleiben. Nur Blutungen können eine sofortige Hilfeleistung verlangen.

Es erübrigt nur noch, einiges über die Hauptpunkte dieser Anleitung zu sagen:

Ad I. Oftmals, ehe noch die Frage der Wiederbelebung auftaucht, haben die Retter vorher noch eine andere, mitunter ebenso schwierige Aufgabe zu lösen: den Verunglückten aus dem Stromkreis zu befreien. Eine bestimmte Regel, bestimmte Handgriffe u. dgl. lassen sich da nicht bestimmen; es gibt eine ganze Reihe von Möglichkeiten, den angestrebten Zweck rasch und sicher — cito tuto — zu erreichen, deren Auswahl der Retter der jeweiligen Situation gemäß zu treffen hat. Das einfachste und sicherste Mittel wäre wohl die Leitung durch „Ausschalten" oder durch Herausnehmen der „Sicherungen" stromlos zu machen, und dennoch darf diese einfache Maßnahme nicht als Vorschrift hingestellt werden: braucht doch nur darauf verwiesen zu werden, daß das plötzliche Stromlosmachen einer solchen Leitung, von der ein chirurgischer Operationssaal, wo gerade eine lebensrettende Operation im Gange ist, oder ein öffentliches Lokal, z. B. Theater u. s. w., Licht und Kraft bezieht, wohl einem Menschen Hilfe, doch dafür mehrere andere in Gefahr zu bringen geeignet ist. Der Retter, der den Verunfallten aus dem Stromkreis befreien will, muß die Situation rasch erfassen und sich für eine geeignete Methode zur Befreiung entscheiden; derlei schwierige Situationen ergeben sich allerdings nur in Elektrizitätswerken und in größeren industriellen Betrieben, die glücklicherweise aber auch über geschulte und erfahrene Fachleute verfügen. Für den Nichtfachmann ist und bleibt die Befreiung ein gefährliches Unternehmen, ausgenommen, es ereignet sich der elektrische Unfall in einem Wohnhause, wo die Handhabung der Schalter bequem und einfach ist.

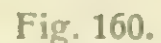


Fig. 160.



Einatmen.

Fig. 161.



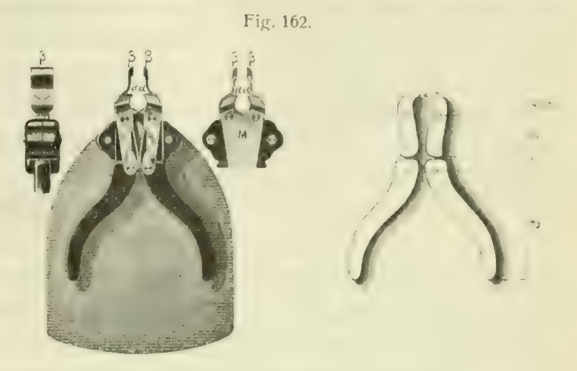
Ausatmen.

Für den Retter ist es mitunter unvermeidlich, das im Stromkreise befindliche Opfer und stromführende Gegenstände anzufassen, weshalb er unter allen Umständen zunächst auf eigene Isolierung bedacht sein muß. Dazu gibt es verschiedene Mittel: zur Isolation der Hände werden zumeist Gummihandschuhe emp-

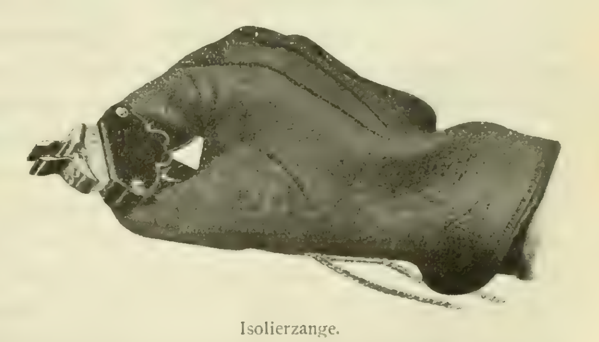
fohlen, doch sind solche nicht immer rasch zur Verfügung, weshalb man improvisieren muß. Man schützt seine Hände entweder durch die trockenen Ärmel seines eigenen Rockes, den man flink auszieht und in die Ärmel hineinschlüpft, oder man wickelt trockene Tücher, Werg u. dgl. um seine Hände. Will man sich erhöhten Schutz verschaffen, dann wird man sich außerdem auf ein trockenes Brett, Sessel, Tisch u. dgl. stellen und von da aus zu operieren beginnen.

Besonders schwierig gestaltet sich z. B. die Befreiung aus der Umklammerung eines Telephon-, bzw. Telegraphendrahtes, der über die elektrische Oberleitung herabhängt. Diese aus Siliziumbronze hergestellten Drähte sind sehr fest, federn und sind nur sehr schwer ohne Benützung von Instrumenten zu durchtrennen. Für solche Rettungsaktionen wurden Scheren und Rettungszangen konstruiert, die den Nachteil haben, daß sie außerordentlich groß ($^1/_4$ - $^1/_2$ *m*) sind. Im Gegensatze dazu haben wir vorstehende Isolierzange (Fig. 162) konstruieren lassen, die denselben Zweck zu erfüllen im stande ist und derart klein gebaut ist, daß sie leicht in jeder Rocktasche Platz findet.

Fig. 162.



Konstruktionsskizzen der Isolierzange.



Isolierzange.

Ad II. In diesem Punkte der Vorschriften wird das Hauptgewicht darauf gelegt, daß mit den Wiederbelebungsversuchen sofort und unbedingt begonnen werde; man darf den Verunfallten, resp. Scheintoten auch nicht einen Augenblick verlassen und allein liegen lassen. Die ersten nach dem Unfall verstreichenden Minuten müssen gewissenhaft und intensiv ausgenützt werden. Die verglimmende Kohle wird nur so lange durch zugeführten Sauerstoff zur vollen Glut wiederanzufachen sein, als noch eine Spur Feuer in ihr vorhanden ist; verstreichen die wenigen Minuten ungenützt, so vermag auch der stärkste Blasebalg das Feuer nicht wiederzubringen. Ließ man die ersten Minuten nach dem Unglücksfall ohne sofortige Einleitung der künstlichen Atmung u. s. w., somit ungenützt, verstreichen, dann waren sehr oft auch die intensivsten und lang andauernden Wiederbelebungsversuche erfolglos geblieben.

Ad III. Die berechtigte Forderung nach Licht und Luft wird sich nicht immer leicht erfüllen lassen; geschehen doch Unfälle auch in Kellerräumen, in Gruben oder in anderen schwer zugänglichen, ja oft in versteckt liegenden Fabriksubikationen, aus welchen das Opfer nur schwierig fortgeschafft werden kann.

Ad IV. Der Kopf soll hoch gelagert werden, um ein blutstauendes Moment hintanzuhalten.

Ad V. Dieser Punkt ist in den Rettungsvorschriften am ausführlichsten und breitesten behandelt; ist doch die künstliche Atmung das eigentliche Fundament der ganzen Wiederbelebungsversuche, deren Gelingen oder Mißlingen von der zeitgemäßen und kunstgerechten Ausführung abhängig ist. Wenn kürzlich ein Arzt

den Mut hatte, die künstliche Atmung als nutzlosen Wiederbelebungsversuch bei Unfällen im elektrischen Betriebe zu bezeichnen, und zu verlangen, es seien alle Bemühungen auf die Wiederbelebung des Herzens zu richten, so hat er nicht nur eine in der Unfallspraxis vielmals erprobte Rettungsmaßregel herabgesetzt, sondern er hat es auch unterlassen, anzugeben, wie diese Wiederbelebung des Herzens zu erreichen wäre. Wenn sich bisher etwas in der elektrischen Unfallspraxis bewährt hat, so war es immer die manuelle künstliche Atmung; allerdings muß diese frühzeitig genug begonnen, kunstgerecht durchgeführt und entsprechend lang unterhalten werden. Haben doch oft erst stundenlange Bemühungen zu einem Erfolg geführt. Diskreditiert wird dieses ausgezeichnete Mittel der künstlichen Atmung dadurch, daß sie zumeist nicht sachgemäß — so ist z. B. vor allzugroßer Kraftanwendung[1] zu warnen — gemacht und außerdem nach einigen Minuten ganz eingestellt wird. Das Übel wird noch größer, wenn wir hinzufügen, daß oft auch Ärzte, die rasch und früh genug zur Stelle waren, für die energische Fortführung der künstlichen Atembewegungen keine Sorge trugen, sich mit einer Campherinjektion oder einem ähnlichen Mittelchen begnügten, um wenige Minuten darauf das unglückselige Opfer zum Abtransport in die Leichenkammer zu bestimmen! Eine traurige Tatsache, von der wir uns während unserer Studien oft genug zu überzeugen Gelegenheit hatten!

Die in der vorstehenden Anleitung zur Abbildung gebrachten In- und Exspirationshandgriffe (Fig. 156, 157, 158, 159) beruhen wesentlich auf dem Silvester-Broschschen Verfahren. Diese Methode verbürgt ausgiebigste Lungenventilation und Beschleunigung des Blutkreislaufes und hat weiters den Vorteil, daß sie leicht auch von minder geschickten und gebildeten Menschen erlernt wird.

In neuester Zeit wird der maschinellen künstlichen Atmung das Wort gesprochen; es sind hierfür verschiedene, mitunter sehr sinnreich konstruierte Apparate empfohlen worden, doch können dieselben im vielverzweigten elektrischen Betrieb nicht überall und immer zur Verfügung stehen.

Durch die meisten dieser Apparate wird dem Kranken direkt reiner Sauerstoff zugeführt.

Doch noch eines anderen Mittels wird sich der Arzt mitunter zu Inhalationszwecken bedienen, u. zw. des Chloroforms. Durch Einwirkung der Elektrizität, insbesonders von Gleichstrom, kommt es zuweilen zu ganz erheblichen Blutdrucksteigerungen. Diese Steigerung des Blutdruckes, wohl infolge von vermehrtem Vasoconstrictorentonus, ist, wie die klinische Unfallspraxis zeigt, von nachdauernder Wirkung. Weil sich nun in der Chloroformnarkose Blutdrucksenkung geltend macht, so schlug Professor Dr. A. Kolisko vor, man möge ernstere klinische Symptome, z. B. Kopfschmerzen und andere Krankheitserscheinungen, die auf etwaig gesteigerten Druck im Gefäßsystem — so konnten wir bei einem Verunfallten, der über starke Kopfschmerzen klagte und lange Zeit Benommenheit zeigte, einen Blutdruck von 180 *mm* (Gärtners Tonometer) feststellen — zurückzuführen sind, mit vorsichtigen Chloroforminhalationen zu beeinflussen suchen.

Tierversuche, daraufhin ausgeführt, u. zw. unter dem Einfluß des Chloroforms, gaben zu erkennen:

[1] Durch allzu großen Druck auf die Magengegend wird etwaiger Mageninhalt sehr leicht in die Speiseröhre und in den Rachenraum hinaufgetrieben, wodurch Gefahr der Aspiration entsteht. Im Wiener gerichtlich-medizinischen Institut wurde von Professor Dr. A. Kolisko eine Obduktion ausgeführt, die einen durch Elektrizität verunglückten Mann betraf, bei dem durch allzu energische künstliche Atmung der Mageninhalt ausgepreßt und in die Luftröhre und bis in die feinsten Verzweigungen derselben hineingetrieben wurde.

„Die Nachwirkung eines Gleichstromtraumas niederer Spannung, in Form der raschen Atemstöße, welche mit ausgiebigen sekundären Blutdruckschwankungen einhergehen, läßt sich sehr prompt durch Inhalation von Chloroform coupieren . . .“

Ad VI. In diesem Punkte wird darauf verwiesen, daß die gefährdete oder gar stillstehende Herzaktion nach Möglichkeit zu beeinflussen ist. Wenngleich die Herztätigkeit und der Blutkreislauf durch sachgemäße künstliche Atmung eine mächtige Förderung erfahren, so müssen doch die Retter die Herzgegend in geeigneten Pausen durch Schlagen mit der Faust oder mit einem geschwungenen Tuch zu erschüttern versuchen. Der Arzt wird außerdem das Herz und das Gefäßsystem durch subcutane oder intravenöse Injektionen von Campher, Adrenalin, Äther zu beinflussen trachten. Zur Entlastung des Gefäßsystems wird auch eine ausgiebige Venaesectio auszuführen sein. Nur ist besonders darauf zu achten, daß die künstliche Atmung, solange die Venen offen sind, absolut unterbrochen wird; es besteht sonst die Gefahr, daß Luft durch das eröffnete Gefäß aspiriert wird. Eine derartige Luftembolie hatten wir auch schon in der elektrischen Unfallspraxis zu sehen Gelegenheit. Wird eine Venaesectio ausgeführt, so empfiehlt es sich, größere Venen an zwei verschiedenen Körperstellen (z. B. an beiden unteren Extremitäten) zu eröffnen, damit sich mehr Blut in kurzer Zeit entleere und die künstliche Atmung nicht zu lange stillstehe.

Erst nachdem die Venen sorgfältig mit Verbänden versehen sind und die Blutung gründlich gestillt ist, wird mit der künstlichen Atmung fortzusetzen sein.

Noch durch einen anderen operativen Eingriff wird der Arzt im stande sein, in manchen Fällen das Rettungswerk zu unterstützen: durch die Lumbalpunktion und Ablassen einer größeren oder geringeren Menge von Cerebrospinalflüssigkeit. Wie schon eingangs erwähnt, bieten manche elektrisch Verunfallte Symptome eines gesteigerten Hirndruckes. Eine lege artis und unter strengsten Kautelen der Asepsis ausgeführte Lumbalpunktion ist unter allen Umständen ein ungefährlicher Eingriff, der manchem Scheintoten die entscheidende Hilfe zu bieten im stande ist. In jenen Fällen, wo der Liquor im Strahl und nicht tropfenweise herausstürzt, wird man ohne Schaden für den Verunfallten eine Menge von beiläufig 1–2 Eprouvetten abfließen lassen. Auch während dieser Operation muß die künstliche Atmung sistiert werden.

Ad VII. Für den Fall, daß ausgedehnte, offene Verletzungen, wie Verbrennungen der Arme oder Frakturen, z. B. der Oberarmknochen, oder ähnliche Umstände, eine besondere Schonung der oberen Extremitäten erforderlich machen, werden die Retter zu der auf Fig. 160, 161 abgebildeten Ersatzmethode der manuellen künstlichen Atmung ihre Zuflucht nehmen. Ganz ausnahmsweise kann es vorkommen, daß die Zungentractionen wegen vorhandener Zungenverletzungen nicht ausführbar sind. Für alle derartigen Fälle wäre die maschinelle künstliche Atmung besonders geeignet.

Ad VIII. Es wird da auf weitere Hilfsmittel zum Zweck der Wiederbelebung aufmerksam gemacht, welche allerdings nur dann in Anwendung gezogen werden dürfen, wenn sich mehr als zwei Nothelfer an dem Rettungswerk beteiligen; denn die künstliche Atmung darf dadurch unter keinen Umständen eine Unterbrechung erleiden.

Zu diesen Hilfsmitteln, welche der Reihe nach benutzt werden sollen, gehören: das Bürsten der Fußsohlen und andere intensive Hautreize, wie da sind: abwechselnd kalte und warme Übergießungen der Brust- und Bauchgegend. Als weiteres energisches Reizmittel wäre zu versuchen eine Eingießung von kaltem Wasser in den Mastdarm.

Ad IX. Die Retter haben des öftern zu prüfen, ob vielleicht die spontane Atmung schon wieder einsetzt und ob die Wiederkehr des Bewußtseins bevorsteht.

Sobald der Verunglückte wieder selbsttätig zu atmen beginnt, ist mit der künstlichen Respiration sofort auszusetzen und sorgfältig darüber zu wachen, ob sich die Atemzüge des Verunfallten regelmäßig wiederholen und vertiefen. Ist dies der Fall, so ist das Rettungswerk meist schon geglückt. Läßt nun der Verunglückte erkennen, daß er auch zu Bewußtsein kommt, dann ist der Moment gegeben, wo die Rettungsaktion auch noch durch Labungsmittel zu verstärken ist. In diesem Stadium ist die Verabreichung von Flüssigkeiten, z. B. Wasser, Kaffee, Wein u. dgl. m. nicht zu beanständen, ja bis zu einem gewissen Grade indiziert.

Wenn der Verunfallte wieder bei vollem Bewußtsein ist und auch den Eindruck vollkommener Wiederherstellung macht, so muß er trotzdem zur Ruhe verhalten werden. Ein Wunsch des Verunfallten, sogleich wieder an seinen Arbeitsplatz gehen zu dürfen, soll keine Berücksichtigung finden, u. zw. deshalb, weil zuweilen leichte Sinnesverwirrung, Desorientiertheit, rauschartige und ähnliche Zustände dem Erwachen aus der Bewußtlosigkeit vorübergehend folgen können.

Wenn der Gerettete sich noch so wohl und kräftig fühlt, so hat er mindestens denselben Tag seinem Beruf fernzubleiben und sich Ruhe und Erholung zu gönnen; das sonst noch Erforderliche wird der Arzt verfügen.

Ad X. Die Versorgung der lokalen Verletzungen, wie der specifisch elektrischen Hautveränderungen u. s. w. ist in der Anleitung absichtlich an letzter Stelle als nebensächlich hingestellt, damit die Aufmerksamkeit und der Eifer der Nothelfer durch gar nichts von der wichtigen und entscheidenden Aufgabe der künstlichen Atmung abgelenkt werde. Dies kann um so eher geschehen, als die durch das elektrische Trauma entstandenen specifisch elektrischen Hautveränderungen — und manchmal auch die vorhandenen Brandwunden — keiner dringenden und unaufschiebbaren Wartung bedürfen; eine Ausnahme bilden starke Blutungen. Ist die künstliche Atmung im Gang und mehrere Nothelfer zur Verfügung oder der Verunfallte wieder bei Bewußtsein, dann ist es Zeit, auch diese Verletzungen nach allen Regeln der Kunst zu behandeln. Ist die rasche Ankunft eines Arztes zu gewärtigen, dann überlassen die Nothelfer am besten ihm die Behandlung der äußeren Verletzungen.

Die Durchführung der ersten Hilfeleistung bei Unfällen durch Elektrizität wird allerdings nur dort präzis und sachgemäß erfolgen, wo der Arzt schon vorher für alles Vorsorge getroffen hat und selbst „gerüstet" ist.

Die dem Arzt zufallende Aufgabe hat folgende Geschäfte zu umfassen:

*a)* aktive Teilnahme und Leitung der Rettungsaktion;

*b)* Ausrüstung der Elektrizitätswerke, Fabriken und Betriebe; besondere Instruktionen für Sanitätsgehilfen;

*c)* Organisation eines methodischen Unterrichts;

*d)* Registrierung der elektrischen Unfälle.

Ad *a*. Der an die Unfallstelle rechtzeitig herbeigeholte Arzt wird dafür Sorge tragen, daß die Rettungsaktion keine Unterbrechung erleide und daß die Vorschriften der Anleitung in exakter Weise durchgeführt werden. Dem Arzt ist es natürlich überlassen, Änderungen und besondere Verfügungen zu treffen. Sein Hauptaugenmerk wird er aber immer darauf richten, daß die künstliche Atmung nicht nur nach allen Regeln der Kunst, sondern auch genügend lange, d. h. auch durch Stunden hindurch, zur Ausführung komme. Erst, wenn stundenlange Bemühungen

erfolglos und sichere Todeszeichen vorhanden sind, wird der Arzt die Wiederbelebungsversuche einstellen lassen.

Der Arzt wird, wie schon oben erwähnt, zur energischen Wiederbelebung heranziehen:

1. die maschinelle künstliche Atmung mit reiner Sauerstoffatmung;
2. vorsichtige Chloroforminhalationen;
3. Venaesection;
4. Lumbalpunktion;
5. intravenöse Campher-, Adrenalininjektionen.

Ad *b*. In den ärztlichen Wirkungskreis gehört die Ausrüstung der Elektrizitätswerke, der Fabriken und Betriebe mit allen nötigen Behelfen für erste Hilfe. Die Sanitätsgehilfen, welche heute in jedem größeren industriellen Unternehmen zur ständigen Einrichtung geworden sind, müssen für die Aufgaben der Rettung elektrisch Verunfallter und für den Unterricht vom Arzt besonders instruiert werden.

Es wird dafür Sorge zu tragen sein, daß sich im Sanitätszimmer größerer Betriebe, insbesondere in Elektrizitätswerken, folgende Behelfe immer bereitfinden:

1. Zungenhalter;
2. Chloroform;
3. Instrumentarium für Venaesectio;
4. Instrumentarium für Lumbalpunktion;
5. Pravazsche Injektionsspritze;
6. Campher, Äther, Adrenalinlösung;
7. Verbandstoffe;
8. Irrigationsapparat;
9. Magenschlauch;
10. Faradisationsapparat, eventuell
11. Apparat für maschinelle künstliche Atmung.

Bei der Ausführung der künstlichen Atmung wird der Arzt sein Augenmerk darauf richten müssen, daß die Magengegend nicht allzusehr in Mitleidenschaft gezogen werde und fleißig die Rachenhöhle kontrollieren, ob nicht Mageninhalt aspiriert wird.

Um dieser Gefahr vorzubeugen, schlug Brosch die Einführung eines biegsamen Schlauches in die Speiseröhre vor, die er an einer Reihe von Leichen erfolgreich versucht hatte.

Den Faradisationsapparat wird der Arzt zur Reizung der Phrenici, um auch von hier aus die künstliche Atmung zu beeinflussen, weiters zur „Elektrisierung“ der Herzgegend in Verwendung ziehen.

Ad *c*. Aufgabe des Arztes ist es, dahin zu wirken, daß die Arbeiter und alle jene Personen, für welche die „Anleitung für erste Hilfe“ in Werken und Betrieben zur Kenntnisnahme aufgehängt wird, tatsächlich auch damit vertraut gemacht werden. Zu diesem Zwecke muß ein regelmäßiger Unterricht organisiert werden. Einem solchen Unterricht haben alle beizuwohnen, die in Betriebsstätten, wo elektrische Kraft und Licht verwendet wird, ihre Arbeit verrichten. Der Unterricht soll ausschließlich ein Anschauungsunterricht sein, wozu geeignete Objekte, Bilder, Diapositive und kinematographische Films besonders tauglich und wirksam sind. Am zweckentsprechendsten erscheint der Unterricht an der Hand der Unfallskasuistik, die, durch gute Bilder illustriert, dasjenige ist, was auch beim indolentesten Arbeiter Interesse und Aufmerksamkeit wachruft und den großen Wert der Sicherheitsvorschriften und Schutzvorkehrungen ins

rechte Licht setzt. Lichtbildervorträge, gar solche mit kinematographischen Darbietungen, bewähren sich am besten. Zu diesem Unterricht gehören nebst den Demonstrationen noch praktische Übungen, bei denen die Sanitätsgehilfen den Arzt unterstützen werden; die Arbeiter, sowohl Fach- als auch Hilfsarbeiter, müssen in den zur Rettung und Wiederbelebung notwendigen Handgriffen praktisch unterwiesen werden. Man läßt von einem oder mehreren Arbeitern einen elektrischen Unfall „markieren“, und alle übrigen müssen Handgriffe, Stellungen und Bewegungen üben. Ganz besonderes Gewicht wird darauf zu legen sein, daß ausnahmslos jeder Arbeiter sich die Handgriffe und Bewegungen zur Ausführung der künstlichen Atmung aneignet.

Es wäre gewiß im Sinne und Interesse einer modernen Gesundheitspflege, wenn auch in Mittelschulen, Gewerbeschulen und fachlichen Fortbildungsschulen überhaupt eine obligatorische Unterrichtsstunde über „Elektrohygiene“ dem Lehrplan eingefügt werden würde.

Ad *d* und *e*. Der Arzt muß sich von Zeit zu Zeit überzeugen, ob alle Behelfe, die für die Wiederbelebung notwendig sind, in tadellosem Zustand vorhanden sind; weiters wird er die seiner Fürsorge anvertrauten Arbeiter hie und da Proben in erster Hilfeleistung ausführen lassen. Unter Leitung der Elektroingenieure soll der Arzt zeitweilig Rundgänge in den Werken und Betrieben machen, die Schutzvorkehrungen studieren und auf Rettung und Unfallverhütung bezügliche kurze Fragen an Arbeiter richten.

Durch sorgfältige Registrierung der elektrischen Unfälle und eingehende Erhebungen über deren Entstehungsweise würden nicht nur rein wissenschaftliche Aufgaben, sondern auch praktische Ziele der Elektrohygiene ganz außerordentlich gefördert werden.

Sobald der Arzt auf diesem Gebiet nicht nur ausübender Praktiker, sondern auch vorbeugender Hygieniker sein wird, werden Starkstromverletzungen immer seltener vorkommen und es wird die Elektrohygiene zu den verläßlichsten „Sicherungen“ der siegreichen Elektrotechnik gehören. *S. Jellinek.*

**Staubkrankheiten.** Als Staubkrankheiten müßten alle die Krankheiten bezeichnet werden, welche durch die Einwirkung irgendwelcher Staubarten auf den Körper und seine Teile entstehen. Für gewöhnlich denkt man indessen nur an den Staub fester Körper, nicht etwa an zerstäubte Flüssigkeiten, wenn man vom Staub als Krankheitserreger spricht. Weiterhin pflegt man nur den mechanisch oder chemisch wirkenden Staub, nicht den durch Bakterien krankmachenden, im Kapitel der Staubkrankheiten zu berücksichtigen. Endlich reden manche von Staubkrankheiten nur im Sinne der Staubinhalationskrankheiten, welche die Lunge treffen. Das letztere geht sicher zu weit in der Beschränkung, und wir wollen wenigstens übersichtlich darauf aufmerksam machen, daß unter Staubschädlichkeiten die verschiedensten äußeren und inneren Organe leiden können.

Staubkrankheiten der Haut kommen vor allem unter dem Einfluß von Gewerben vor, bei welchen scharfe und specifisch schwere Staubteilchen mit einer größeren Gewalt gegen den Arbeiter geschleudert werden oder ätzende Bestandteile des Staubes seine Haut reizen. Sie stellen sich als einfache Tätowierungen der Haut dar, so die Siderosis oder Eisentätowierung der Haut durch Stahlstaub bei Schleifern, Schmieden, ferner die Gold-, Kupfer-, Glas-, Pulvereinsprengungen in die Haut bei Arbeitern in verschiedenen Gewerben; oder sie treten als tiefere Verletzungen, Entzündungen, Geschwürbildungen, Nekrosen der Haut auf, so das Ekzem der Leute, welche sich dem Staub von Pfeffer, Muskatblüten, Juckbohnen

(Brennhaare der Mucuna urens und M. pruriens), Lack, Firnis, Chinin, Anilinprodukten u. s. w. aussetzen, Ulcerationen der Haut bei Arbeitern in Chromsäurefabriken, in Kalkgruben; oder sie sind der Anfang, bzw. eine Teilerscheinung allgemeinerer Leiden, wie der Gewerbeargyrie bei Silberschmieden, Silberdrechslern u. s. w. Die Staubwirkungen erscheinen nicht bloß an den unbedeckten Körperstellen, an Gesicht, Hals, Brust und Händen, sondern mitunter an ganz entlegenen Teilen, welche eine besondere Empfindlichkeit gegen geringe durch die Kleider dringende Staubmengen haben oder auch vom Blut aus durch die zur Resorption und Lösung gekommenen Staubteilchen geschädigt oder von den beschmutzten Händen der Arbeiter gelegentlich berührt werden. So leiden die Chromsäurearbeiter besonders häufig an Ulcerationen der Glans penis, die — nebenbei bemerkt — in Verbindung mit den Chromgeschwüren der Haut wiederholt zur falschen Diagnose einer syphilitischen Erkrankung geführt haben. Wie weit der sogenannten Schornsteinfegerkrebs am Scrotum (Halfort 1845), der Rußkrebs verschiedener Körpergegenden bei Teer- und Paraffinarbeitern, der Perlmutterkrebs bei Perlmutterdrechslern als Staubkrankheit aufzufassen ist, läßt sich vorläufig nicht entscheiden. Daß die Staubwirkung oft nur die Gelegenheitsursache für Krankheiten ist, welche durch mikrobische Parasiten erregt werden, ist bei den

Staubkrankheiten der Conjunctiva deutlich. Der gemeine Staub von Wegen und Straßen, der Kohlenstaub qualmender Lampen und rauchender Öfen, der Kieselstaub der Wüsten, erregt für gewöhnlich, wenn er stärker und öfter einwirkt, nichts als eine akute oder chronische Conjunctivitis, welche rasch abzuheilen pflegt, wenn die Staubwirkung wegfällt. Der Erreger der Conjunctivitis granulosa erzeugt verhältnismäßig leichte Grade der ansteckenden Augenkrankheit, wenn er Personen befällt, deren Augen dem Staub und Rauch nicht ausgesetzt sind. Treffen beide Schädlichkeiten, der Trachomerreger und Staubwirkung, zusammen, wie in tropischen und subtropischen Staubgegenden, so erreicht die Häufigkeit und Verderblichkeit der betreffenden Augenübel eine furchtbare Höhe.

Wenig hat man bisher der Tatsache Rechnung getragen, daß die Conjunctiva in zahlreichen Fällen der erste Ort der Ansiedlung für zahlreiche mit dem Staub der Luft ihr zugetragene Krankheitserreger wird, und daß von ihr aus durch den Tränennasengang solche Schädlichkeiten weitergeleitet werden können. Die Heufieberleidenden wissen es ganz genau, daß es nicht genügt, Nase und Mund allein gegen den Heustaub und Blütenstaub zu verwahren, daß, wer den Zufällen des Übels entgehen will, zur Zeit der Gräserblüte auch seine Augen mit einer dicht anliegenden Brille oder mit einem Schleier schützen muß. Es gibt ferner zahlreiche Fälle von Nasenlupus, deren Beginn an der Conjunctiva oder im Tränennasenkanal darauf hinweist, daß tuberkelbacillenhaltiges Material von der Conjunctiva aus zugetragen worden ist. Den experimentellen Beweis für die Aufnahmefähigkeit der Conjunctiva für Krankheitskeime hat die deutsche Kommission zur Erforschung der Pest (1897) an Tieren erbracht. Es genügte, eine Spur pestigen Materials gegen die Bindehaut von Ratten zu spritzen, um bei diesen die rasch tödliche Pest hervorzurufen.

Der entsprechenden Gefahr, welche entsteht, wenn pesthaltiger Staub in Krankenräumen in die Luft gerät oder wenn Kranke mit Lungenpest beim Husten ihren ansteckenden Auswurf zerstäuben, haben die Pestärzte des Mittelalters instinktiv vorgebeugt, indem sie ihr Gesicht mit einer Maske bedeckten, deren Augenlöcher mit Glas verschlossen waren, wenn sie zu den Kranken gingen. Es spielt also zweifellos die Conjunctiva als Aufnahmeort für zerstäubte Krankheitserreger in der Pathogenese der Infektionskrankheiten eine gewisse Rolle. Die Prodromalerscheinungen

gewisser Exantheme (Masern, Röteln, vielleicht Pocken) weisen auch darauf hin. Aber man muß die Sache nicht übertreiben. Die Epidemiologie der Pest und der Pocken hängt von ganz anderen Bedingungen ab als von der trockenen oder feuchten Zerstäubung der krankhaften Excrete und von ihrer Aufnahme durch den Lidsack oder anderer Schleimhäute.

Die Staubkrankheiten der anderen Teile des Auges, so die Verletzungen der Cornea, der Iris, des Glaskörpers u. s. w. durch Eisenstaub, Pulver, Dynamit, Kalkstaub, seien hiermit kurz angedeutet.

Teils durch die Wirkung von Staub allein, teils unter der Beihilfe anderer Schädlichkeiten entsteht die große Reihe der

Staubkrankheiten der Atmungswege. Schon der vorübergehende Aufenthalt in stauberfüllter Luft, gleichviel ob es sich um den gewöhnlichen Straßenstaub oder um die verschiedenen Staubarten, welche in menschlichen Wohnungen beim Reinigen staubiger Geräte, Teppiche, beim Ausnehmen und Fegen der Feuerstellen, beim Abbrechen und Aufbauen von Wohnungsteilen entstehen, oder um den Werkstättenstaub verschiedener Gewerbe handelt, hat nach alltäglicher Erfahrung Reizung der Luftwege zu Folge. Die wenigsten Menschen verlassen ein Staubwolke ohne Brennen oder Jucken in der Nase, Kratzen im Halse, Hustenreiz. Viele behalten davon kürzere oder längere Zeit die Zeichen der Hyperämie oder Entzündung auf den oberen Schleimhäuten. Der von ihnen ausgeworfene Schleim enthält häufig noch tagelang deutliche Reste des eingeatmeten Staubes. Das Herrschen trockener Winde in staubigen Gegenden erregt und unterhält bei zahlreichen Menschen Katarrhe der oberen Schleimhäute, welche wieder nachlassen, sobald ein Regen gefallen ist oder die Patienten sich in geschlossenen Räumen vor dem Einatmen des Staubes schützen. Alle Gewerbe, welche mit einer beständigen Staubentwicklung einhergehen, bringen den Beschäftigten die Qual und Schädlichkeit wiederholter oder dauernder Katarrhe, die von vielen nur deshalb weniger beachtet zu werden pflegen, weil sie dieselben für ein unumgängliches Übel ihres Berufes oder gar für eine ererbte Schwäche ihrer Familie halten. Der anhaltende Aufenthalt in staubiger Atmosphäre hat einen ausgesprochenen Einfluß auf die Krankheitsziffer und Sterblichkeitsziffer bei den Krankheiten der Atmungsorgane. Körösi fand während einer fünfjährigen Beobachtungsdauer in Ofenpest die Zahl der an Leiden der Atmungswege Verstorbenen bei den geistig Arbeitenden 487 auf 1000 Todesfälle, bei den körperlich Arbeitenden 507, wenn sie im Freien, 579, wenn sie in stauberfüllten Räumen verweilten.

Ganz allgemein ist seit der ungeheuren Steigerung des Verkehrs und des Industriewesens die Bevölkerung der Großstädte und der Industriezentren den Wirkungen gewisser Staub- und Raucharten in einem solchen Maße ausgesetzt, daß der Begriff der Staub- und Rauchplage landläufig geworden und der Schutz vor jenen Schädlichkeiten eine unabweisliche Forderung geworden ist. Daß seit einigen Jahren in den Leipziger Heften der „Gesundheit, Zeitschrift für Städtehygiene“ die Straßenstaubbekämpfung eine große Rolle spielt und daß unter dem Titel „Rauch und Staub, Zeitschrift für ihre Bekämpfung“ seit dem Jahre 1910 von Aufhäuser ein scharfer Protest wider die zunehmende Luftverderbung erscheint, ist ein starkes Symptom des Übels, aber noch keine Abhilfe, solange der Protest auf dem Papier bleibt oder noch nicht zur Gründung neuer Fabriken für Entstaubungsanlagen und Staubvertilger führt.

Die Schädlichkeit des Luftstaubes setzt sich aus verschiedenen Dingen zusammen, aus dem Staub selbst und aus anhaftenden chemischen Körpern und

Gasen. Mit dem von den Essen und Kaminen abgegebenen Kohlenstaub oder Kohlenruß vereinigen sich scharfe Gase, inbesondere Schwefelsäure, um die Lungen der Menschen und der Tiere und der Pflanzen zu zerstören, ja Bauwerke wie den Kölner Dom zugrunde zu richten. Dieser scharfe Ruß wirkt nicht allein in den Großstädten, sondern wird von Eisenbahnen und Schiffen auch auf den großen Verkehrsstraßen erzeugt, um unmittelbar und mittelbar den Menschen zu schädigen: mittelbar, indem er an Landwegen und Flußläufen die Saaten und Fruchtbäume zerstört. So verdanken die Bewohner der Rheinufer den Niedergang ihrer Obstgärten und Weinberge zwar dem Namen nach der Reblaus und dem Sauerwurm und ähnlichem Ungeziefer sowie den dawider gerichteten Bekämpfungs- und Ausrottungsmaßregeln mit allerlei giftigen Brühen; der Wirklichkeit nach aber der Rauchplage. An einem normal atmenden Weinstock gedeiht weder Sauerwurm noch Reblaus, ebensowenig wie ein Mensch in guter staub- und rauchfreier Luft von der Bakterienflora seiner Nasenschleimhaut leidet.

Zu den Stoffen der Kohlenverbrennung kommt der von Gemäuer, Pflaster, Boden, Geräten, Kleidern und sonstigen Dingen abgehende Staub, der sich zum Hausstaub und zum Straßenstaub ansammelt und durch die rührige Kultur Tag und Nacht aufgewirbelt wird. Unerträglich ist die Luftverderbnis geworden mit der Vervielfältigung der Benzinautomobile, die nun auch Dorf- und Landbewohner mit aufgewirbeltem Straßenstaub und den giftigen Stoffen des Benzinrußes peinigt; was die stinkenden Benzinverbrennungsgase für die Schleimhäute des Menschen bedeuten, davon können die Augenärzte und Nasenhalsärzte erzählen, deren Praxis sich mit den Automobilen in der erfreulichsten Weise steigert. Was das für die tieferen Luftwege bedeutet, werden wir gleich sehen.

Unsere Atmungsschleimhaut besitzt gegen den fast überall befindlichen, nur auf der hohen See und im Gebirg und Walde fehlenden atmosphärischen Staub natürliche Schutzmittel in den Vibrissen des Vestibulum narium, der Plica vestibuli, dem buchtigen Bau der Nasenhöhlen und dem Flimmerpithel, welche die Luftwege von der Nase bis zu den Bronchiolen mit Ausnahme der hinteren Fläche des Kehldeckels, der vorderen Fläche der aryepiglottischen Falten und der wahren Stimmbänder bekleidet. Diese Schutzmittel reichen unter gewöhnlichen Verhältnissen vollkommen aus, die eingeatmete Luft von den Staubbeimischungen zu befreien, so daß in die tieferen Atmungswege eine Luft gelangt, welche weder mechanische noch chemische noch infektiöse Schädlichkeiten enthält, und die Schleimhäute der Trachea, der Bronchien und gewöhnlich sogar die der Nasenhöhlen im engeren Sinne durchaus staubfrei, steril und unverletzt bleiben, wie die Untersuchungen von Fr. Müller und seinen Schülern dartun. Fällt bei krankhafter Bildung der Nasenhöhlen, bei abnormer Weite derselben, bei Austrocknung und Atrophie ihrer Schleimhaut, bei operativer Entfernung der Schutzvorrichtungen durch übereifrige Nasenrachenspezialisten die Funktion der Nase als Staubfänger aus oder wird die natürliche Nasenatmung durch die ungesunde Mundatmung ersetzt, so wird der Staub vom Inspirationsstrom bis zur Rachenhöhle, zum Kehlkopf und noch weiter geführt, bleibt liegen und beginnt seine schädlichen Wirkungen. Die besten natürlichen Schutzvorrichtungen werden dann ungenügend, wenn sich der Staub massenhaft und ununterbrochen in der Einatmungsluft befindet oder wenn er bei stark bewegter und trockener Luft eingeatmet wird. Dann versagen sie über kurz oder lang, je nach der Zusammensetzung und Schädlichkeit des Staubes. Die Empfindlichkeit und Wehrkraft der Schleimhäute dem Staube gegenüber kann allmählich so weit herabgesetzt werden, daß sich, wie es bei Steinschleifern und Stahl-

schleifern fast regelmäßig beobachtet wird, in der Nase, auf der hinteren Rachenwand, auf Stimmbändern und in der Luftröhre größere Massen geballten Staubes ohne Niesreiz, Hustenreiz oder andere Beschwerden ansammeln. Im weiteren Verlauf kommt es durch die dauernde Reizung und Überanstrengung der Schleimhaut zum Untergang ihrer Wimperorgane, Schleimdrüsen und Lymphapparate.

Bemerkenswert ist, daß einzelne Menschen, sei es durch bestehende Schleimhauterkrankungen oder durch eine Überempfindlichkeit der sensiblen Schleimhautnerven oder aus Gründen einer allgemeinen Idiosynkrasie, eine besondere Widerstandslosigkeit gegen die normalen Staubeinflüsse haben, so daß sie vom Straßenstaub, Eisenbahnstaub, Heustaub, Blumenstaub, ja vom gewöhnlichen Staub der freien Atmosphäre qualvolle Paroxysmen des Niesens, Hustens, Asthmas erleiden; so Menschen mit Nasenpolypen, Nasenmuschelschwellungen, Keuchhustenkranke und ganz besonders die Patienten, welche dem alljählichen Frühsommerkatarrh, dem sog. Heufieber oder Bostockschen Katarrh unterliegen.

Je nach der Zusammensetzung des Staubes bleibt es bei den allgemeinen Schädigungen der Schleimhäute oder es kommt zu besonderen mechanischen, chemischen oder infektiösen Wirkungen, so daß man von specifischen Staubkrankheiten reden kann. Die infektiösen Wirkungen werden wir im folgenden nur soweit berühren, als sie auf dem Boden der anderen eine Förderung ihrer Ansiedlung, Entwicklung und Ausbreitung erfahren.

Die Herkunft des Staubes ist für seine Wirkung maßgebend. Die Hauptmassen des atmosphärischen Staubes werden durch die Verwitterung der Gesteine geliefert. So ist auch der Staub der Großstädte wesentlich Steinstaub neben dem Kohlenstaub der Kamine. Je nach dem Material, welches bei der Anlage der Straßen, beim Bau der Häuser und bei der Deckung der Dächer verwendet wird, herrscht der mechanisch reizende Ziegelstaub, Granitstaub, Basaltstaub oder der mehr chemisch wirkende Kalkstaub, Tonstaub u. s. w. vor. Asche, Ruß, Abfälle von Pflanzen und Tieren, Produkte der Verwesung und Verfaulung, Fasern und Haare von Erzeugnissen der Textilindustrie, die verschiedensten Arten saprophytischer und pathogener Mikroben mischen sich den Verwitterungsprodukten bei, so daß also der Staub in der Nähe menschlicher Wohnungen mineralische, vegetabilische und animalische Teile enthält.

Über die Mengen des Staubes in der freien Atmosphäre geben, wenn man nach Rubner die Zahl der Mikroben in der Luft der Menge des Staubes annähernd proportional setzen darf, Untersuchungen Aufschluß, welche seit Jahren im Pariser Observatorium Montsouris, 1885 von Freudenreich in den Hochalpen und 1893 von B. Fischer gelegentlich der Planctonexpedition auf der hohen See angestellt worden sind: Während der Jahre 1881—1886 fand man im Park Montsouris auf 1 *m*³ Luft im Mittel 428, im Zentrum der Stadt Paris 3975 Bakterien; die Luft der Höhen um 3000 *m* in den Berner Alpen und die Luft auf dem Atlantischen Ozean in einer größeren Entfernung vom Lande, bis zu 700 Seemeilen, ist bakterienfrei; 2700 *l* Luft auf dem Eiger enthielten keinen einzigen Keim, 2000 *l* auf dem Niesen einen Bacillus, einen Mikrokokkus, einen Schimmelpilz und eine Torulacee; die Seeluft enthielt unter den angeführten Bedingungen in 3508 *l* keinen einzigen Keim, wenn der Wind von der See kam, wehte er vom Lande her, so ergaben sich, je näher die Küste, umsomehr entwicklungsfähige Bakterienkeime in der Luft.

Wie rasch der Keimgehalt mit zunehmender Erhebung über den Boden abnimmt, lehrt der Befund von Petri, welcher 1888 im Hygienischen Institute in Berlin auf Sandfiltern, die er in Parterreräumen aufgestellt hatte, wiederholt die doppelte Menge von Mikroben im Vergleich mit der Menge in anderen Filtern

auf dem Dach des Gebäudes fand. Die Gewichtmengen des Staubes in geschlossenen Räumen sind von Hesse und Arens genauer bestimmt worden; es genügt anzuführen, daß im ruhigen Studierzimmer die Staubmenge der Luft gleich Null, im Wohn- und Kinderzimmer 1·6 *mg* pro 1 $m^3$ Luft, in einer Kunstwollfabrik 20 *mg*, in einer Schnupftabakfabrik 72 *mg*, in einer Zementfabrik während der Arbeit 224 *mg*, während der Arbeitspause 130 *mg* pro 1 $m^3$ Luft betrug. Der Arbeiter im Hadernsaal einer Papierfabrik atmet im Jahre 6–37 *g*, ein Eisenarbeiter 107–150 *g* Staub ein. Für die Bakterienmengen in geschlossenen Räumen ergaben sich nach den Montsouris-Annalen folgende Anhaltspunkte: Im Salon eines Dampfschiffes findet man 60, in einem neuen Haus in Paris 4500, in einer Pariser Kloake 6000, im Meteorologischen Laboratorium 7420, in einem Krankenzimmer des Hôtel-Dieu 40.000, in einem Krankenzimmer des Hôpital de la Pitié 79.000 Keime pro 1 $m^3$ Luft.

Die Erkenntnis der Schädlichkeit eingeatmeten Staubes für die Luftwege ist alt. Nach Plinius befestigten, wie Örtel berichtet, die Minenarbeiter Italiens Blasen vor den Mund, um das Einatmen des Staubes zu verhindern, und die Bäcker Roms banden in der gleichen Absicht ein Tuch über ihr Gesicht. Ramazzini (1700) bezieht einen großen Teil der Krankheiten des Respirationsapparates, an welchen Handwerker in staubigen Werkstätten leiden, auf den eingeatmeten Staub. Er und schon vor ihm Diemerbroeck (1685) fanden in den Lungen verstorbener Steinmetzen Kieselteile, Sand und kleine Steinchen, und berichten, daß das Messer beim Einschneiden in die Lunge knirschte. Erdmann (1831) fand in Leichen von Steinkohlengräbern die Lunge zuweilen kohlenschwarz und in ihr nicht selten steinige Konkremente bis zur Größe eines halben Zolles im Durchmesser; den Befund erklärt er als Folge der Einatmung von Kohlenstaub und Gebirgsstaub bei den unterirdischen Arbeiten, besonders beim Schrämen. Bei einem Kohlenarbeiter fand Löwe (1838) nach dem Tode die Schleimhaut der Luftröhre aufgelockert und mit kleinen Steinchen und Kohlenstaub bis an ihre Verzweigungen bedeckt; die Lungen klein, geschrumpft, lederartig hart, von blauschwarzem Aussehen und mit feinen Kohlenpartikeln und steinigen Konkrementen von verschiedener Größe wie überschüttet. Bei der Obduktion der Leichen von Arbeitern, welche längere Zeit in Sandsteinbrüchen beschäftigt waren, sah Petrenz (1844) wiederholt Eiterhöhlen in den Lungen und darin verschiedene steinartige Konkremente, welche zum Teil die Größe einer Haselnuß erreichten, von graurötlicher Farbe waren und eine ungleiche zackige Form mit weicher, dem Bimsstein ähnlicher Oberfläche zeigten.

Die weitere Entwicklung der Lehre von der Staublunge und von der Steinbrecherkrankheit werden wir nachher bei der Darstellung der einzelnen Staubkrankheiten der Lunge geben. Hier sei nur als Endergebnis mitgeteilt, daß im Laufe des XIX. Jahrhunderts eine lange Reihe anatomischer Untersuchungen, experimenteller Prüfungen und statistischer Erhebungen gemacht werden mußte, bis sich die Lehre von den Staubinhalationskrankheiten soweit geklärt hatte, daß ihre Bedeutung allgemeiner in das Bewußtsein der Ärzte eindrang. Diese waren durch die Tyrannei pathologischer Spekulation, welche die Entstehung der Krankheiten, u. zw. nicht nur den Ort derselben sondern auch die Ursachen ihrer Erregung, in den Körper selbst verlegte, so geknechtet worden, daß sie ihren Augen nicht trauten, wenn sie sehen mußten, daß eine äußere Schädlichkeit auf innere Organe zerstörend wirkte, und lieber die erstaunlichsten Hypothesen machten als einfache und klare Tatsachen zugeben wollten. Der nachher zu schildernde Streit um die endogene Melanosis und exogene Anthracosis pulmonum ist nur ein Vorspiel des

Kampfes gewesen, der nachher wider die Bakteriologie geführt wurde von denen, die nicht einsehen konnten, daß jede Krankheit von außen an den Organismus herankommt, daß jede pathologische Veränderung und Wirkung in letzter Instanz von der Außenwelt dem Individuum aufgedrängt wird und eine Krankheit, die von außen kommt, auch von außen abgehalten werden kann. Nachdem aber endlich die außerordentliche Sterblichkeit und Kränklichkeit der Arbeiter in staubhaltiger Atmosphäre auf ihre wahre Ursache zurückgeführt worden war, konnten die prophylaktischen Versuche nicht ausbleiben, und in der Tat haben die Maßregeln der frühzeitigen Entfernung Krankgewordener aus der schädlichen Atmosphäre, noch mehr die Beseitigung des schädlichen Staubes durch Staubfänger und andere Vorsichtsmaßregeln, die Erkrankungs- und Sterblichkeitsziffer bei den Leuten in staubigen Gewerben so deutlich und rasch vermindert, wenn sie gut ausgeführt wurden, daß es fast überflüssig erscheint, heute, wo die Beweise für die Schädlichkeit staubiger Gewerbe und für die Wirklichkeit der Staubinhalationskrankheiten uns so klar einleuchten, zu erinnern, daß es einmal anders gewesen ist, daß, wer vor wenigen Jahrzehnten in Deutschland von Staublunge, Steinlunge u. s. w. zu reden wagte, in wissenschaftlichen Bann und Acht getan wurde.

Allerdings ist noch in jüngerer Zeit (1882) der Versuch gemacht worden, die Schädlichkeit des Staubes für die Luftwege, wenn auch nicht zu leugnen, so doch als übertrieben darzustellen. Hesse, welcher eine Reihe von Untersuchungen über die Qualität des Staubes in Arbeitsräumen (Hutmacherfabrik, Kunstmühle, Mahlmühle, Bildhauerwerkstätte, Weberei, Papierfabrik, Eisenwerk, Bürstenfabrik u. s. w.) ausgeführt hat, indem er mittels eines Tropfenaspirators die Luft der Arbeitsräume durch Watte filtrierte und aus der Gewichtszunahme der Watte nach dem Durchgehen einer gewissen Menge Luft den relativen Staubgehalt der letzteren bestimmte, behauptet, daß das Gewicht des Staubes in der Atmosphäre zu enormer Höhe ansteigen kann, ohne daß davon ein nachteiliger Einfluß auf die Gesundheit der in der Staubluft Verweilenden bemerkbar würde. So soll unter anderem trotz des reichlichen schwarzen Staubes in der Putzstube des Eisenwerkes Erla, wo die gegossenen Eisenstücke vermittels Schmirgelpapier von Sand und Kohlenstaub befreit werden, der Gesundheitszustand der Arbeiter vortrefflich und das Vorkommen von Erkrankungen der Atmungsorgane selten sein. In einem Versuch ließ Hesse zehn Tage hindurch die Luft, im ganzen 993 *l*, durch seinen Apparat streichen; die Gewichtszunahme des Apparates, welche direkt die Menge des Staubes angibt, betrug 0·0997 *g*. Der Staub bestand zum größeren Teil aus tiefschwarzen scharfkantigen spießartigen Graphitsplittern, zum geringeren Teil aus stumpfem, durchscheinendem Quarz und undurchsichtigen, gelblich gefärbten Teilchen. Es ist, wenn man die Beobachtungen anderer über die Wirkungen des Aufenthaltes in staubiger Atmosphäre als bekannt voraussetzen darf, nicht recht verständlich, wie Hesse aus seinen Untersuchungen den Schluß ziehen konnte, daß der Einfluß der Staubatmung auf die Gesundheit überschätzt werde, und daß auch in staubreichen Lokalen der Gesundheitszustand der Arbeiter durch andere Dinge weit mehr geschädigt werde als durch den Staub. Untersuchungen am Menschen selbst beweisen in der Pathologie immer mehr als Untersuchungen in seiner Umgebung, und es kommt weniger darauf an, wie viele Menschen einer Schädlichkeit entgehen, als darauf, wie viele ihr unterliegen. Daß Staubinhalationskrankheiten zahlreiche unterliegen, wird im folgenden zu zeigen sein.

Nicht alle Staubarten sind für die Respirationsorgane gleich schädlich. Je nach der Art des Staubes, dem die Menschen in einzelnen Gewerben ausgesetzt

sind, erkranken sie früher oder später, leichter oder schwerer. Es ist daher die Einteilung der den Staubinhalationskrankheiten Ausgesetzten nach der Art des Staubes, in dem sie arbeiten, zweckmäßig. Hirt unterscheidet:

1. In metallischem Staub Arbeitende: Formstecher, Feilenhauer, Schleifer, Graveure, Buchdrucker, Gürtler, Gelbgießer, Vergolder, Schriftgießer u. s. w.

2. In mineralischem Staub Arbeitende: Feuerstein- und Mühlsteinarbeiter, Steinhauer, Porzellanarbeiter, Zementarbeiter, Töpfer, Maurer.

3. In vegetabilischem Staub Arbeitende: Müller, Kohlenhändler, Weber, Schornsteinfeger, Bäcker, Tischler, Seiler, Kohlengruben- und Zigarrenarbeiter.

4. In animalischem Staub Arbeitende: Bürstenbinder, Friseure, Tapezierer, Hutmacher, Tuchscherer.

5. In Staubgemischen Arbeitende: Glasschleifer, Glaser, Tagarbeiter, Straßenkehrer u. s. w.

Alle jene Arbeiter unterliegen außerordentlich häufig Erkrankungen der Atmungswege, vom einfachen Katarrh der Nase bis zu tiefer greifenden Veränderungen der Lunge, Lungenemphysem, chronische Lungenentzündung, Lungencirrhose, Lungenschwindsucht. Je nach der physikalischen oder chemischen Beschaffenheit des Staubes und je nach der Abwesenheit oder dem Vorhandensein bakterieller Beimischungen ist der Ort des Respirationsapparates, welcher zuerst und vornehmlich geschädigt wird, sehr verschieden. Wenn häufig nur von Staubinhalationskrankheiten der Lungen gesprochen wird, so beruht das darauf, daß der Lungenuntersuchung von Ärzten und Anatomen eine ganz besondere Sorgfalt auf Kosten der oberen Luftwege, vor allem der Nase und des Nasenrachenraumes, gewidmet zu werden pflegt und „ein bißchen Schnupfen oder Räuspern" für nichts geachtet wird.

Von Staubkrankheiten der Nase und des Rachens sind die chronischen Nasenrachenkatarrhe bei Metallarbeitern und Steinhauern besonders zu betonen. Sie pflegen der Entwicklung des Lungenleidens lange voraufzugehen und geben im früher erörterten Sinne erst die Gelegenheit zum tieferen Eindringen des Metallstaubes und Steinstaubes in die Bronchien und Lungen. Es spricht sich das allmähliche Abwärtssteigen der Staubwirkung in den Zahlen aus, welche Moritz über das Verhältnis der Kehlkopfkranken zu den Lungenkranken unter den Schleifern Solingens gibt: von 1250 Schleifern waren nur 16% gesund, 78% nachweislich krank, unter diesen waren 48% kehlkopfkrank, 12% lungenkrank. Akute und chronische Katarrhe, Geschwürbildungen an den Muscheln und ausgedehnte Atrophie der Nasenschleimhant beobachtet man bei Leuten, welche das Pulverisieren scharfer Drogen, wie Pfeffer, Ipecacuanha u. s. w. ohne Vorsicht ausführen. Eine frühzeitige Perforation des Nasenseptums pflegt bei Arbeitern in Chromsäurefabriken vor den bereits erwähnten Geschwürbildungen an der Haut aufzutreten. Zu dieser Rhinonecrosis chromica gesellt sich öfter und frühzeitig eine Perforation des Trommelfells und bisweilen eine Perforation der Cornea; Entzündungen der Bronchialschleimhaut pflegen erst spät, meist später als die Excoriationen und Ulcerationen an Händen und Füßen aufzutreten.

Den Staubkrankheiten des Kehlkopfes und der Bronchien sind außer den Metallarbeitern und Steinarbeitern vor allem Menschen ausgesetzt, welche in vegetabilischem Staub arbeiten. Hyperämien zuerst mit Hustenreiz und Kratzgefühlen, dann Katarrhe mit mehr oder weniger reichlichem Schleimauswurf, in welchem die eingeatmeten Staubpartikelchen sich mikroskopisch nachweisen lassen, endlich chronische Verschwellungen der Bronchien und Bronchiolen mit asthmati-

schen Zufällen oder ausgebildetem Emphysem sind die alltäglichen Befunde bei Müllern, Bäckern, Zigarrenarbeitern, Webern u. s. w. Ein bemerkenswertes Beispiel dazu hat (1898) C. Gerhardt mitgeteilt: akute „Verkleisterung der Luftröhrenäste" bei einem Bäckergesellen, der besonders reichlich Mehlstaub eingeatmet hatte, darnach an Bronchopneumonie erkrankte und einen Auswurf von milchweißer Farbe und kleisterähnlichem Aussehen zutage brachte. Der Auswurf enthielt mikroskopisch zahlreiche Amylumkörner und wurde von Jodjodkaliumlösung blau gefärbt.

Schon Portal (1792) bespricht das Perückenarbeiterasthma, das durch Stärkepuder entsteht.

Die Einatmung von vegetabilischem Staub wird von vielen lange Zeit merkwürdig gut ertragen. Bäcker nehmen jahrzehntelang, wie der Nachweis von Stärkekörnern im spärlichen Bronchialsputum beweist, Mehlstaub in die tieferen Luftwege auf, ohne dabei mehr als einen ganz geringfügigen Bronchialkatarrh zu erwerben. Immerhin ist die Zahl der am „Bäckerasthma" Leidenden im Verhältnis zur Häufigkeit des Asthmas überhaupt nicht gering. In Kohlenminen arbeiten die Bergleute 20 Jahre und länger ohne erheblichen Schaden für ihre Respirationsorgane; die nachher zu erwähnende Lungenpigmentierung ist meistens alles, was die tägliche Kohlenstaubeinatmung hervorbringt, und bei einer genaueren Forschung stellt sich heraus, daß es eigentlich schon vorher bestandene pathologische Zustände in den oberen Atmungswegen waren, welche eine reichlichere Aufnahme von Kohle in die Lunge begünstigten, daß überdies tuberkulöse Erkrankungen der Luftwege unter dem Einfluß von Kohleinhalationen einen langsamen und milden Verlauf nehmen können und eine ausgesprochene Schwindsucht bei Kohlenarbeitern wenigstens in manchen Gegenden zu den Seltenheiten gehört.

Eine Bedeutung als unmittelbar lebensgefährliche Krankheiten bekommen die Staubinhalationsleiden für gewöhnlich erst dann, wenn sie auf die Lunge übergreifen. Während man früher nur die chronischen Krankheiten dieser Art kannte oder genauer studierte, ist in der letzten Zeit auch der Zusammenhang zwischen akuten Pneumonien und Staubinhalationen gewürdigt worden.

Von akuten Staubkrankheiten der Lungen findet sich schon ein Beispiel bei Hirt (1871). Er erwähnt den Fall eines 31 Jahre alten, von gesunden Eltern stammenden Baumwollenarbeiters, der bald nach seinem Eintritt in die Lehre an einer croupösen Lungenentzündung erkrankte und nach voller Genesung zum zweiten Male, als er nur wenige Monate das Weberhandwerk wieder begonnen hatte. Vor Antritt seiner Militärzeit erlitt er zum dritten Male eine Lungenentzündung, blieb dann drei Jahre beim Militär gesund, um später jedesmal bald nach Wiederaufnahme seiner Arbeit noch dreimal, zuletzt im 29. Jahre, eine Lungenentzündung zu bekommen.

Läßt sich in diesem Falle und in ähnlichen vereinzelten kasuistischen Mitteilungen der Zusammenhang zwischen Staubeinatmung und Lungenentzündung noch bestreiten, so ist er durch die Erfahrungen, welche über die Häufigkeit der schweren akuten Pneumonien bei Arbeitern in Thomasschlackenmühlen von Ehrhardt (1889) gemacht worden sind, und namentlich durch die im Anschluß an sie ausgeführten anatomischen Untersuchungen und Tierexperimente über allen Zweifel erhoben worden. Ehrhardt sah unter den Arbeitern, welche die Bereitung des Phosphatmehles aus der Thomasschlacke besorgen, in den fünf ersten Betriebsmonaten 48% an schwerer Pneumonie erkranken, im folgenden Jahre (1888) erkrankten 25·5%, im dritten Jahre (1889) 21·5% der Arbeiter. Rezidive wurden bis zu vier Malen beobachtet. Die Mortalität betrug 30%. Die Pneumonie befiel einen

oder beide Unterlappen, ging häufig mit Orthopnöe und Delirien einher, der Auswurf war gering, weißlich oder rostfarben. Nach seinen Versuchen an Tieren nimmt Enderlen (1892) an, daß der Thomasschlackenstaub sowohl mechanisch vermöge seiner festen Bestandteile an Eisen und Kalksalzen als auch chemisch mittels des kaustischen Kalkes auf das Lungengewebe schädigend einwirkt und den in den oberen Luftwegen stets vorkommenden Pneumoniekokken einen günstigen Boden bereitet. Daß Staub auch unter anderen Umständen die erste Veranlassung zu einer akuten Diplokokkenpneumonie gibt, indem er den Mikroben den Boden bereitet, geht aus Dürcks Experimenten (1897) hervor. Durch bloße intratracheale Einfuhr von Reinkulturen der bei Pneumonien gefundenen Bakterien gelang es ihm nicht, künstlich eine Pneumonie zu erzeugen; dagegen traten Lungenentzündungen leicht ein, wenn gleichzeitig oder kurz nacheinander Bakterienkulturen und stark reizende Substanzen oder auch Staub allein intratracheal eingeblasen wurde.

Die chronischen Staubkrankheiten der Lunge werden zweckmäßig nach dem Schema von Hirt geordnet, zumal nicht nur die anatomischen Untersuchungen erhebliche Verschiedenheiten zwischen den Wirkungen der verschiedenen Staubarten festgestellt haben, sondern auch die ärztliche Erfahrung lehrt, daß das Krankheitsbild, der Verlauf, die Gefährlichkeit und Heilbarkeit ganz wesentlich von der Staubart abhängt. Mit der Zeit ist eine gelehrte Nomenklatur für die Staubkrankheiten der Lunge entstanden, die wir hier vorausschicken, damit deutsche Gründlichkeit zu ihrem Recht komme:

1. Anthracosis pulmonum oder Pneumonoconiosis anthracotica (πνεύμων Lunge, κόνις Staub, ἄνθραξ Kohle). Diese Bezeichnungen stehen zur Verfügung, wenn Kohlenstaub in die Lunge gedrungen ist.

2. Siderosis pulmonum oder Pneumonoconiosis siderotica (σίδηρος Eisen) bei Einlagerung von Metallstaub in die Lunge.

3. Chalicosis pulmonum oder Pneumonoconiosis chalicotica (χάλιξ Kiesel) bei Einlagerung von Steinstaub in die Lunge.

4. Tabacosis pulmonum bei Einlagerung von Tabakstaub.

5. Aluminosis pulmonum bei Einlagerung von Tonerdestaub.

Für die Baumwollenstaublunge, Ultramarinstaublunge u. s. w. fehlen noch die stolzeren Namen.

1. Die Anthrakosis ist von allen Staubkrankheiten der Lunge die häufigste, aber auch die unschädlichste. Das ist der Grund, weshalb ihr erst spät, zu Anfang des XIX. Jahrhunderts, die Aufmerksamkeit der Anatomen und Ärzte zu teil wurde, während die selteneren und gefährlicheren Steinstaubkrankheiten schon im Altertum bekannt waren, von Amatus Lusitanus, Morgagni u. a. gründlich gewürdigt und seit dem Anfang des XVIII. Jahrhunderts, seit dem Erscheinen des ersten Handbuches der Gewerbekrankheiten von Ramazzini (1700), von zahlreichen Ärzten wiederholt und tüchtig bearbeitet worden sind. Bei den Krankheiten der Steinhauer waren die Ärzte außer Zweifel, daß Staub in das Lungengewebe eindringen und dort Zerstörungen verursachen kann. Über die Fähigkeit des Kohlenstaubes, in die Lunge zu gelangen, mußte ein halbes Jahrhundert von den gelehrten Männern gestritten werden, bis sie allgemein anerkannt wurde. Pearson (1813) hatte zuerst versucht, den chemischen Beweis zu erbringen, daß das schwarze Pigment der Lungen und Bronchialdrüsen, welches in den meisten Leichen gefunden wird und um so reichlicher gefunden wird, je älter die Menschen und Haustiere geworden und je länger und beständiger sie sich in kohlenstaubschwangerer Luft befunden haben, wirklich Kohlenstaub und von außen her in die Lunge ein-

gedrungen sei; er machte auch darauf aufmerksam, daß die Staubteilchen von den Luftröhrenästchen in die Saugadern der Lungen eindringen, da die schwarzen Streifen an der Oberfläche der Lungen mit der Ausbreitung des Lymphgefäßsystems übereinstimmen. Laennec (1819) hält die Abstammung des Lungenschwarzes von außen her für möglich, schwankt aber, ob das Pigment in den meisten Fällen nicht der Ausdruck einer Säfteverderbnis, einer atrabilarischen Konstitution sei. Für diese „Melanosis pulmonum" hatten schon früher Bonnet (1679), Morgagni (1761), Haller (1768) Beispiele gebracht. Andral, der Herausgeber der dritten Auflage des Traité von Laennec, sprach sich dafür aus (1837), daß die schwarze Lungenfärbung alter Leute unzweifelhaft ein Lungenmelanom, le résultat d'une secrétion morbide sei, eine Absonderung analog den krankhaften Absonderungen an anderen Körperstellen im Greisenalter, welche die jugendliche Disposition zur Tuberkulose vertrete und verdränge, während ebenso unzweifelhaft die gewohnheitsmäßige und lange Einatmung von Kohlenstaub in Gruben und Minen zu einer Kohlenschwärzung der Lunge und sogar zu schweren Lungenerkrankungen führen könne. Die älteren Beobachtungen von Bayle, denen zufolge bei der Erweichung der melanotischen Lunge und bei der Entleerung der Erweichungsherde in die Bronchien ein kohlschwarzes Sputum geliefert werde, werden von Andral angezweifelt, da er sie in der eigenen Erfahrung und bei den Engländern, welche die zahlreichsten Mitteilungen über die Melanose und Anthrakose der Lungen gemacht hatten, nicht findet. Von den Engländern war es Gregory, der zuerst (1831) den Sektionsbefund bei einem seit 10 Jahren in Kohlenbergwerken beschäftigten Arbeiter mitgeteilt hatte, in dessen kohlenschwarzen Lungen sich Kavernen befanden, die mit einer schwarzen tintenartigen Flüssigkeit gefüllt waren; es folgten die Beobachtungen des älteren und jüngeren Thomson, Philip, Simpson, Stratton. Letzterer führte die Bezeichnung Anthracosis pulmonum ein (1838). Hamilton fand die Anthrakosis bei einem Manne, welcher, als Former in einem Eisenwerk beschäftigt, in einer mit Kohlenstaub erfüllten Atmosphäre Gelegenheit genug zum Einatmen von Kohle hatte.

Gleichzeitig mit Gregory hatte in Deutschland Erdmann seine Beobachtungen über die kohlenschwarze Färbung der Lungen bei den Steinkohlenarbeitern des Plauenschen Grundes gemacht (1831). Bald darauf beschrieb Brockmann die Pneumomelanosis metallurgica bei den Bergleuten des Oberharzes und schilderte genau die Krankheitszeichen des Asthma metallurgicum pneumonodes. In der Theorie schloß er sich Laennecs Scheidung zwischen wahrer und falscher Melanose an. Als Merkmal der Pneumomelanosis vera stellt er Pigmentkörnchen hin, welche nach mikroskopischen und chemischen Analysen organischer Natur seien, aber von Teilchen vegetabilischer und animalischer Kohle begleitet würden; sie seien als körnige Masse in das Lungenparenchym oder in längliche und rundliche Zellen eingesprengt.

Brockmann (1846) unterscheidet vier Grade der Melanose: 1. Grad, bei welchem die Einlagerungen ein bis zwei Linien kleine runde, seltener ovale oder streifenförmige Stellen von dunkelbrauner bis schwarzer Farbe an der Oberfläche oder auch auf der Schnittfläche der gesunden Lunge einnehmen; 2. Grad, mit großen schwarzen Flecken, aus denen sich ein schwarzer Saft ausdrücken läßt; 3. Grad, bei welchem die Melanose sich über die ganze Lunge verbreitet und nur hin und wieder hellere, manchmal aschgraue Streifen freiläßt; 4. Grad, mit gleichmäßiger Melanose der ganzen Lunge, die überall aus Einschnitten pechschwarze Flüssigkeit ergießt; auch die Wandungen der Blutgefäße und der Bronchialdrüsen

findet man von Pigmentkörnchen dicht erfüllt. In gelinderen Graden fehlen alle klinischen Zeichen. Das erste Symptom sei gelber Teint des Gesichtes und Glanzlosigkeit der Augen; nach Jahren kämen dyspeptische Beschwerden hinzu, später Abnahme der Kräfte, trockener Husten, melancholische Gemütstimmung, endlich Fieber und Marasmus. Gleichzeitig mit Brockmann und nach ihm verteidigen Christison, Graham, Craig, Carswell, Lecaux, Boudet die Kohlennatur des schwarzen Lungenpigmentes auf Grund seiner Resistenz gegen Mineralsäuren und andere chemische Mittel, während Robin aus Hospitalstudien in Paris denselben Schluß zieht und ihn mit Fütterungsversuchen an Hunden zu stützen versucht. In diesen Versuchen ließ er Hunde Holzkohlenpulver fressen und sah danach Ablagerungen von Kohle in Lunge und Leber. Die später ausgesprochene Ansicht Villarets, daß der Staub durch die Chylusgefäße des Darms aufgenommen worden sei, bekämpft er und verteidigt seine Auffassung, derzufolge der Staub von den Alveolen aus in das interstitielle Gewebe der Lunge, dann in den Lymphstrom und weiterhin in die Bronchialdrüsen und in die Leber gelangt sei.

Während nun die einen, wie Carswell, Stratton, Henry u. a., sich bemühen, die Anthracosis pulmonum als Pigmentierung durch inhalierte Kohle von der Melanosis pulmonum als einer Teilerscheinung der melanotischen Disposition eines konstitutionellen marantischen Leidens, klinisch, anatomisch, chemisch und experimentell zu sondern, und während die anderen überall nur die Anthrakosis sehen, von einer Melanosis nichts mehr wissen wollen, stellt Virchow die Hypothese auf, alles Lungenpigment sei ein melanotisches Produkt aus dem Blutfarbstoff. Er stützt sich auf die Untersuchungen von Trousseau und Leblanc, nach welchen aus extravasiertem Blut sich das Pigment der Melanose bildet und nach welchen Melanome innerer Organe gerade bei Tieren mit pigmentarmer Haut (bei Schimmeln, Apfelschimmeln) gefunden werden. Nun hatten aber Rodet und Andral die Melanose auch bei braunroten Pferden gefunden, und als nun Traube aus dem Sputum und aus den schwarzen Lungen eines Holzkohlenarbeiters wohlerhaltene Kohlenteilchen mit tüpfelzellenähnlichen Bildungen isoliert, wird wiederum die Anthrakosis verteidigt und von der Melanosis vera gesondert. Eine Beobachtung von Mannkopf bestätigt den Fall Traubes; aber hier lagen die Kohlenpartikelchen innerhalb der Epithelien und Schleimkörperchen, dort haften sie nur äußerlich den Zellen an. Nun findet Friedreich bei Arbeitern in Ultramarinfabriken blaue Sputa mit blauen Körnchen, die stets frei, niemals in Zellen eingeschlossen sind, und bei Arbeitern in den roten Sandsteinbrüchen des Neckartales vermißt er ebenfalls Sandsteinteilchen in den zelligen Elementen des Sputums. Er schließt daraus, daß die Tätigkeit der Wimperzellen rastlos die Staubteilchen aus den Luftwegen entfernt und nicht in die Tiefe des Atmungsapparates gelangen läßt. Er fragt die Verteidiger der Anthrakosis, weshalb es bei seinen Arbeitern nie zu roten Indurationen des Lungenparenchyms und der Bronchialdrüsen komme. Die Antwort darauf gibt Zenker (1867), indem er die Siderosis der Lunge demonstriert. Die Frage Virchows, warum sich Kohlenpigment nicht frei in Alveolen, Lymphgefäßen und in den intraalveolaren Septen nachweisen lasse, beantwortet Lewin (1863) in Experimenten, welche wie die früheren Versuche Robins und Crocqs ausfallen. Crocq hatte Steinkohlenstaub in Wasser aufgeschüttelt und direkt in die Luftröhre von Tieren gebracht; wenige Stunden später fand er die Kohle im Parenchym der Lunge und in den Bronchialdrüsen. Als nun Leuthold auf der Klinik Traubes einen zweiten Fall von Holzkohlenlunge beschreibt und Cohnheim in diesem Fall eine Anhäufung der Holzkohlenteilchen nicht nur in den Alveolen und den dort

befindlichen Zellen, sondern auch im interstitiellen Lungengewebe und in den Bronchialdrüsen nachweist, gibt Virchow seine bis dahin verfochtene Theorie von der ausschließlich melanotischen Natur des Lungenpigmentes auf und erkennt wie vormals Andral, Carswell u. a. die Annahme einer wahren Anthrakosis der Lunge neben der Melanosis als berechtigt an, während Cohnheim das Lungenschwarz ausnahmslos auf eingeatmete Kohle zurückführt.

Die folgenden Forscher beschäftigen sich nun, mehr oder weniger unbekümmert um die Herkunft des Lungenpigmentes, mit seinen histologischen Beziehungen. Nach den sorgfältigen Tierversuchen von Arnold findet man den inhalierten Staub in Trachea und Bronchien wieder als einzelne und zu Haufen gesammelte Körner im Schleim eingebettet oder auch in Zellen (Staubzellen) eingeschlossen. Die Staubzellen seien epithelialer Natur oder lymphoide Wanderzellen. Der in die Alveolarlumina gedrungene Staub gelange aktiv (!) oder passiv zwischen den Epithelien hindurch in das Saftkanalsystem der Alveolarwände und weiter in die Lymphgefäße. Man finde ihn besonders massenhaft im inter- und periinfundibularen, ferner im peribronchialen und perivasculären Bindegewebe, ferner in den subpleuralen Lymphgefäßen. Endlich werde der teils freie, teils an Zellen gebundene Staub den Bronchialdrüsen zugeführt, u. zw. durch die Vasa afferentia zunächst den perifollikulären Lymphräumen, um von da aus einerseits in die Follikel, anderseits in die Follikularstränge zu dringen und weiterhin sehr langsam in die angrenzenden Lymphgänge überzutreten; in den Vasa efferentia könne er nicht nachgewiesen werden.

Die Frage, wie Staub überhaupt in das Lungengewebe eindringen könne, wird in der Folge verschieden beantwortet.

Traube sagt: von den Alveolen aus, u. zw. sei es die Kraft des Aspirationsstromes, der die Teilchen in tiefere Gewebe hineinreiße. Hirt läßt den Staub in die Zellzwischenräume der Alveolen hineinwandern. Nach Rindfleisch und v. Buhl ist es die resorbierende Tätigkeit der Lymphbahnen, die den Staub transportiert, nach Stavjansky und v. Ins sind es die Wanderzellen, nach Schottelius die aktiv wirkenden Epithelien der Alveolen.

Alle diese und andere Erklärungsversuche sollten dazu dienen, die Tatsache, derzufolge Pigment wenig in den Alveolen und Alveolarwänden, reichlicher im inter- und circuminfundibulären Bindegewebe, massenhaft im peribronchialen und perivasculären Bindegewebe gefunden wird, mit der Annahme zu versöhnen, daß das Pigment durch Inhalation zuerst in die Alveolen gelange. Villaret (1887) glaubte der Schwierigkeit aus dem Wege zu gehen, indem er den Kohlenstaub vom Verdauungstractus aus resorbiert und mit dem Blutstrom der Vena portae und weiter der Lunge zuführen ließ. Seine Vorstellung ist im Jahre 1906 von Petit, Calmette, Vansteenberghe, Sonneville wieder aufgenommen worden, nachdem vorher v. Behring den intestinalen Ursprung der Lungentuberkulose bei Kindern zu begründen versucht und Calmette die Infektion der Lunge mit Pneumokokken und anderen Infektionserregern vom Darm aus bewirkt hatte. Auch Calcaterra (1908) schließt aus seinen Experimenten, daß die Pneumokoniose vom Darm aus entstehen könne, indem der Staub von den Chylusgefäßen resorbiert, durch die Mesenterialdrüsen hindurch zum Ductus thoracicus transportiert und weiter bis in die Lungen verschleppt werde.

Jedenfalls spricht gegen die Annahme, der Staub gelange immer zuerst in die Alveolen und von da aus weiter in das Lungengewebe, die eine Tatsache, daß man im Gewebe Splitter von Holzkohle und Staubkörner bisweilen von einer

Größe findet, welche den Alveolarraum übertreffen. Aufrecht meint daher, daß die Bronchialwände der Ort des Eindringens für den Staub seien, daß das Eindringen corpusculärer Elemente in das Lungengewebe durch die Bronchialschleimhaut hindurch und weiter bis zur Pleura durch Einsaugung geschähe infolge der inspiratorischen Steigerung der im Thoraxraum herrschenden negativen Größe des Luftdruckes.

„Wir wissen", führt er aus, „daß die Thoraxwand mit dem Zwerchfell einen luftdicht geschlossenen Raum bildet, welchem das Lungengewebe anliegt und daß dieses eine Dehnung erfährt durch die Ausdehnung des Thoraxraumes. In jeder Atempause steht der Thoraxmuskulatur und dem Zwerchfell der centripetale Zug des Lungengewebes entgegen. Darum besteht im Raume des ruhenden Thorax ein negativer, durch das elastische Gewebe der Lungen bewirkter Druck, welchen Donders auf 6 *mm* Quecksilber bestimmt hat .... — Notwendigerweise muß während der Inspiration eine größere Anspannung der elastischen Kräfte des Lungengewebes zu stande kommen, der negative Druck im Thoraxraume also gesteigert werden ..... Es liegt klar auf der Hand, daß während der Inspiration einesteils eine Dehnung der Schleimhaut (der Luftwege) stattfinden muß, also ihre Elemente andere Abstände voneinander haben müssen wie während der Exspiration, und anderenteils gegenüber dem erhöhten negativen Luftdruck im Thoraxraume ein entsprechend erhöhter positiver Luftdruck in den Luftwegen bestehen muß, welcher, physikalischen Gesetzen entsprechend, seinen Einfluß auch auf die kleinen Staubteilchen geltend machen und dieselben während der Inspiration in das gedehnte, etwas nachgiebigere Gewebe hineinpressen muß.

„Nur bei Zugrundelegung dieses physikalischen Vorganges ist auch das Auftreten von Pigmenten unter der Pleura costalis ohne Vermittlung von Pleuraadhäsionen erklärlich. Die Pigmente dringen, wenn sie in peripherische, also der Oberfläche der Lunge zunächst gelegene Bronchiolen eingeatmet sind, der inspiratorischen Saugkraft folgend, bis zu den Stellen, von welchen die gleich einer Luftpumpe wirkende Saugkraft ausgeht, d. h. bis zur Interkostalmuskulatur."

Eine andere Erklärung wäre die, welche Buttersack (1897) für das Zustandekommen der Lungeninfektion versucht hat, welche sich auch auf die Pigmentierung der Lungen anwenden ließe. Er läßt die fremden Eindringlinge von den Lymphbahnen der oberen Luftwege aufgenommen, den Bronchiallymphdrüsen zugeführt und durch „retrograden Transport" (v. Recklinghausen) der Lunge übermittelt werden.

In betreff der Beziehung der Staubniederlagen zu bereits erkrankten Lungenteilen gehen die Meinungen der Autoren natürlich auch auseinander. Während nach Arnold (1885) in entzündlich veränderten Stellen oder in ihrer Umgebung die Ansammlung eine besonders reichliche ist, will Schreiber von der inhalierten Kohle in alten Krankheitsherden bei Tierversuchen nichts bemerken.

In der Trachea und den Bronchien finden die Experimentatoren katarrhalische Zustände und geben zu, daß die Ansicht einiger Ärzte, bei längerer Dauer der Kohlenstaubwirkung entwickelten sich Emphysem, Bronchiektasien u. s. w., berechtigt sei. Im Falle von Traube hatte jede erhebliche Texturerkrankung der Lunge trotz einer großen Anhäufung von Kohlenstaub gefehlt; die Schüler Traubes leugnen deshalb, daß es ein Krankheitsbild der Anthrakosis gebe. Darüber scheinen die meisten Autoren einig, daß Kohlenlunge und Lungentuberkulose nichts miteinander gemein haben; wenn auch die Immunität der Kohlenbergleute gegenüber der Tuberkulose sich nicht bestätigt hat, so ist eine besondere Disposition der „Berg-

mannslungen" zur Tuberkulose sicher zu verneinen. Moll fand, daß die Zahl der an Tuberkulose erkrankenden Bergleute Oberschlesiens nicht mehr als 0·9% aller Kranken ausmacht. Hat der Kohlenstaub vor der Inhalation Tuberkelbacillen aufgenommen, wie in rauchigen Arbeitsräumen oder auch auf Kohlenhöfen, die von phthisischen Arbeitern begangen werden, so ist er nach Hanau ebenso gefährlich wie jeder andere Staub mit Tuberkelbacillen.

Das einzig sichere Symptom der Kohlenlunge ist der mikroskopisch nachzuweisende Staub im Sputum. Die freien und die in „Staubzellen" eingeschlossenen Kohlenteilchen pflegen erst dann zu schwinden, wenn der Arbeiter sich längere Zeit der Staubatmosphäre entzogen hat. Die Unterscheidung der Kohlenarten im Sputum, Holzkohle, Steinkohle, Graphit, Ruß ist schwierig, oft unmöglich. Nur wo die spitzen, scharfkantigen, mit Porenkanälchen versehenen Splitter, wie in Traubes Fall, ausgehustet werden, ist die Holzkohle zu erkennen; polygonale, längliche, unregelmäßige Körnchen oder Plättchen von glänzend schwarzer Farbe rühren gewöhnlich von Steinkohlen her.

2. Die Siderosis pulmonum stellt im Vergleich zur Anthrakosis, welche für gewöhnlich eine einfache Staubeinlagerung bleibt und spät zu chronischer Bronchitis mit ihren Folgen und zum Lungenemphysem führt, ein weit ernsteres Leiden dar. Sie führt nach allen Erfahrungen, welche bis heute gesammelt sind, nicht immer aber häufig zur Entstehung von schwielig narbigen Strängen mit Einschnürung von Lungenteilen, die zu derben Knoten werden, allmählich central erweichen und verkäsen können.

Bei der ersten durch Zenker (1867) gemachten Beobachtung handelt es sich um eine 31 Jahre alte Arbeiterin, die seit 7 Jahren in einer Nürnberger Fabrik beschäftigt war. Ihre Tätigkeit bestand darin, zur Herstellung der roten Blattgoldbüchlein auf Fließpapier vermittels eines Filzes ein trockenes feinpulverisiertes Eisenoxydpulver, sog. Englischrot, zu verreiben, u. zw. in einem niedrigen nicht ventilierten Zimmer, dessen Luft beständig vom Eisenstaub erfüllt war. Der Speichel aller in diesem Raum beschäftigten Arbeiterinnen war rot gefärbt. Die unregelmäßig und kärglich lebende Arbeiterin zeigte anderthalb Jahre vor ihrem Ableben die ersten Zeichen einer Lungenerkrankung, Husten, Kurzatmigkeit u. s. w. Sie starb unter den Erscheinungen der Lungenschwindsucht. Zenker fand Kavernen in allen Lungenlappen und das übrig gebliebene Lungengewebe von ziegelrotem Farbstoff auffallend verfärbt. Die chemische Untersuchung der Lungen durch Gorup-Besanez ergab, daß die rote Färbung durch Eisenoxyd bedingt war. Auf 1000 *g* Lunge kamen 14·5 *g* durch Salzsäure ausziehbares Eisenoxyd. Der Farbstoff war für das bloße Auge den Lobularseptis entsprechend stärker angehäuft und bildete an diesen tiefrote Linien, welche netzförmig sich verteilend das hellere Gewebe in polygonale Felder teilten. In den Infundibularseptis fand man größere freiere Eisenkörper. Reichlichere Einlagerungen zeigten sich auch in der Adventitia der feineren und in den tiefsten Schichten der feinsten Bronchien, im subpleuralen Bindegewebe und in den tiefsten Schichten der Pleura, im interlobulären Gewebe und um die Gefäße, während die Flimmerzellen und die übrigen Schichten der größeren Bronchien frei waren. Die Bronchialdrüsen enthielten das Pigment sehr reichlich.

Eine zweite Beobachtung machte Zenker an einem Spiegelpolierer. Das Polieren des Spiegelglases wird ebenfalls mit Englischrot ausgeführt; die Arbeiter befinden sich in dichter Staubatmosphäre; ihr Gesicht und ihre Kleidungsstücke sind von ziegelrotem Staub bedeckt. Der 39 Jahre alte Arbeiter war mit dem 14. Jahre in eine Spiegelfabrik eingetreten, hatte 2 Jahre vor seinem Tode eine

Pleuropneumonie überstanden und ging an Lungenphthise zu grunde. Bei der Sektion fand Zenker eine chronische Miliartuberkulose der Lungen und der Pleura, Lungenkavernen und eine ausgedehnte Eisenockerfärbung der Lungen, der Bronchialdrüsen und Trachealdrüsen. Die Infundibularsepta und Lobularsepta waren am stärksten vom Eisenstaub infiltriert. Darnach das peribronchiale Bindegewebe. Die Miliartuberkeln zeigten keine käsige Rückbildung; hin und wieder enthielten sie Eisenkörner im Zentrum. Die Kavernen erklärt Zenker wie im ersten Falle als Produkte entzündlicher, durch den eingeatmeten Staub bedingter Nekrosen. Ein Bruder des Verstorbenen, welcher auch in einer Spiegelfabrik beschäftigt war, warf ockerrote Sputa aus, in welchen zahlreiche kugelige mit Eisenkörnern erfüllte große Zellen gefunden wurden.

G. Merkel berichtet (1882) über neun weitere Fälle von Siderosis pulmonum. Sieben dieser Fälle betreffen Erkrankungen durch Eisenoxydstaub, einer durch Eisenoxyduloxydstaub, einer durch phosphorsaures Eisenoxyd. Die Inhalation von Eisenoxyduloxyd betraf einen Arbeiter, welcher Eisenblech von einem aus Eisenoxyduloxyd bestehenden Überzug vermittels Sandstein reinigte. Die Sektion ergab Indurations- und Schrumpfungsprozesse in der Lunge, Durchsetzung der Lunge mit groben Teilchen des Eisenstaubes, der während des Lebens auch im Auswurf, teils frei, teils in Zellen eingeschlossen gefunden worden war. In den anderen Eisenlungen fand Merkel isolierte derbe, fibröse Knötchen und Knoten, die stellenweise dicht zusammen standen, so daß sie bei den höchsten Graden des Leidens das Bild einer dichtgenagelten Schuhsohle boten. In den ersten Anfängen unterscheiden sich die kleinen, meist grau durchscheinenden Knötchen kaum von Tuberkeln, mit denen sie auch den peribronchialen und perivasculären Sitz gemeinsam hatten. Unter neun Fällen war nur zweimal das reine Bild der Eisenlunge, siebenmal lag gleichzeitig Tuberkulose vor. Mikroskopisch bestanden die Knoten in den beiden ersten Fällen aus sehr derbem Bindegewebe, welches dichte Staubmassen umschloß, die am Rande in Staubzellen lagen, in der Mitte so dicht gehäuft waren, daß über ihre Beziehung zu Zellen nichts entschieden werden konnte. In den Bronchialdrüsen lag der Staub massenhaft an der Außenseite der Follikel, während die Follikel selbst fast ganz frei waren. In den Lungen, welche eine Vermischung von Siderose und Tuberkulose zeigten, fanden sich Bacillen in dem den Kavernenwänden anliegenden Detritus; ebenso in abgeschlossenen schlauchartigen Räumen, welche abgeschnürte Bronchiolen oder Gefäße zu sein schienen; niemals aber in Alveolen. Enorme Zellwucherungen, wie sie in den rein siderotischen Lungen gefunden werden, waren in den gemischt erkrankten nicht zu finden. Die Bronchial- und Trachealdrüsen der letzteren enthielten nie Tuberkelbacillen.

Merkel folgert aus seinem Befund, daß die siderotischen Knoten von den tuberkulösen Produkten durchaus zu trennen sind, daß die Tuberkelbacillen höchstwahrscheinlich schon vor dem Beginn oder spätestens gleichzeitig mit der ersten Staubeinatmung aufgenommen wurden; die Einengung und Verödung von Lymphbahnen und Blutgefäßen durch die siderotischen Narbenzüge müsse das Fehlen der Bacillen in den Lymphdrüsen und das Ausbleiben einer weiteren Tuberkuloseinfektion erklären.

Im Jahre 1895 hat Langguth einen Fall aus dem pathologischen Institut von Boström mitgeteilt, in welchem die Siderosis bei einem 56 Jahre alten Bergmann gefunden wurde, der seit dem 15. Lebensjahre in den Braun- und Roteisensteingruben der Lahngegend beschäftigt war. Es fanden sich Metastasen des Farbstoffes in Milz, Leber und Pankreas. Der Eisengehalt der Lunge war ein außerordentlich großer, wie sich aus der folgenden Übersicht ergibt:

| | | | |
|---|---|---|---|
| Zenkers | Fall I | 7·100 % | Eisenoxyd |
| „ | „ II | 3·960 „ | „ |
| Merkels | „ I | 0·883 „ | „ |
| „ | „ II | 0·508 „ | „ |
| „ | „ III | 0·660 „ | „ |
| Boströms | Fall | 7·900 „ | „ |

Bemerkenswert ist, daß bei der Analyse, welche von Elbs in Gießen ausgeführt worden ist, sich 12% Kieselsäure in der Lunge fanden, während der Roteisenstein der Gruben, in welcher der Patient gearbeitet hat, ungefähr dreimal so viel Eisen als Kieselsäure zu enthalten pflegt. Die letztere muß also von der Lunge leichter aufgenommen werden als das Eisen.

Nach den bisher vorliegenden Erfahrungen (18 Fälle im ganzen) ist das klinische Krankheitsbild der Siderosis zusammengesetzt aus den Erscheinungen des mit quälendem Husten einhergehenden Bronchialkatarrhes und seiner Folgezustände, aus den Folgen der Erschwerung des Gaswechsels durch die Eiseninfiltration und Induration des Gewebes und durch den Elastizitätsverlust des letzteren, sowie aus den Symptomen der etwa gleichzeitig vorhandenen tukerkulösen Phthise. Charakteristisch allein ist der mikrochemische Befund in den Sputis, die, falls es sich um aufgenommenes Eisenoxyd handelt, eine rote, bei Inhalation von Eisenoxyduloxyd und phosphorsaurem Eisenoxyd eine schwarze Färbung zeigen. Der Nachweis des Eisens im Auswurf ist durch die chemische Reaktion auf Berlinerblau mit Hilfe von verdünnter Salzsäure und Ferrocyankaliumlösung zu führen.

Über das Staubfieber der Messinghämmerer hat Plaseller im Jahre 1844 sorgfältige Beobachtungen mitgeteilt.

3. Chalicosis pulmonum. Von den Steinstaubarten ist der Quarzstaub durch die spitzige Beschaffenheit der äußerst harten Teilchen am gefahrvollsten für die Atmungsorgane. Die Arbeiter in den Stampfwerken der Glasfabriken, in den Werkstätten der Feuersteinbereitung, in den Achatschleifereien, in den Stahlschleifereien sind dem Quarzstaub am meisten ausgesetzt; ferner erkranken die, welche mit Schmirgel und Bimsstein polieren, häufig durch Quarzstaubinhalation.

Schon im Jahre 1719 schrieb de Pré ein Büchlein De phthisi pulmonali samiatorum, vulgo von der Schleiferkrankheit. Statistische Beobachtungen wurden von Bourgoin und Benoiston im Jahre 1831 mitgeteilt. Im Dorfe Meusne des Departement Loir-et-Cher waren seit Beginn des XVIII. Jahrhunderts die meisten Flintensteine, die man in Europa verbrauchte, verfertigt worden. Bald nahm die Sterblichkeit in der Gemeinde so zu, daß die Zahl der Verstorbenen, die anfänglich 1 : 33·2 im Jahre betrug, zu Anfang des XIX. Jahrhunderts auf 1 : 23·6 gestiegen war, u. zw. wurde die Sterblichkeit durch Lungenschwindsucht bewirkt. Lombard zeigte dann (1834), daß die meisten Arbeiter, die in Porzellanmanufakturen die Kieselerde mittels Granitschleifsteinen trocken zerreiben, an Lungenschwindsucht sterben, während seit der Einführung der Wassermühlen die Häufigkeit dieser Krankheit unter den Arbeitern rasch abnahm. Weitere Mitteilungen über die Steinbrecherkrankheit und Schleiferkrankheit brachte Halfort (1845).

Dem kieselsauren Kalkstaub sind die Bearbeiter der Perlmuttermuschelschalen ausgesetzt. Erkrankungen unter ihnen sind nach Greenhow außerordentlich häufig. Die Gefahr der Perlmutterschleiferei liegt darin, daß die Muscheln zuerst auf Sandstein von ihrem Überzug aus kohlensaurem Kalk befreit und dann auf rotierenden hölzernen, mit Schmirgelpulver bestrichenen Rädern geschliffen werden, wobei eine dichte Staubatmosphäre entsteht.

Kieselsaurer Talkstaub entwickelt sich massenhaft bei der Bearbeitung des Specksteins. Der sich besonders beim Sägen in die Luft verbreitende Staub ist fein krystallinisch und hat äußerst scharfe und spitze Kanten und Ecken. Ein häufiges Auftreten der Specksteinlunge wird nach Thorel (1896) bei der Fabrikation von Gasbrennern beobachtet; die Einlagerungen, welche dabei in den Lungen gefunden werden, sind aus Specksteinstaub, anthrakotischem Pigment und bläulichen Vivianitkrystallen (Ferrophosphat) gemischt. Der Serpentinstaub, welcher im wesentlichen kieselsaure Magnesia enthält, ist nach Hirt weniger nachteilig als der Specksteinstaub.

Dem Schieferstaub sind die Lithographen beim Radieren der Steine ausgesetzt; die im Freien arbeitenden Schieferbrecher erkranken seltener, während die in geschlossenen Räumen beschäftigten Schiefertafelmacher nach Merkel (1882) in großer Zahl an chronischer Pneumonie erkranken und meistens vor dem 50. Lebensjahre zu grunde gehen.

Kalkstaubeinatmung, welche im Gewerbe der Maurer und Zimmerleute fast beständig erfolgt, beschränkt die mittlere Lebensdauer auf 55 Jahre.

Die unter Kußmauls Leitung von Schmidt ausgeführte Bestimmung der Aschenbestandteile der Lungen und der Bronchialdrüsen hat ergeben, daß bei Neugeborenen und ganz jungen Kindern die Kieselsäure in den genannten Organen fehlt; bei Erwachsenen, welche nicht dem Sandsteinstaub besonders ausgesetzt sind, wird als Durchschnittsmenge 1 *g* Kieselsäure in beiden Lungen gefunden. Demgegenüber enthielt eine Steinhauerlunge dreimal so viel Kieselsäure. Auch die Bronchialdrüsen von Sandsteinarbeitern waren weitaus reicher als die Drüsen anderer Personen.

Nach Meinels Untersuchungen (1876) ist der Gehalt der Bronchialdrüsen an Kieselsäure auch bei solchen Steinhauern, welche für die mikroskopische Untersuchung noch unversehrte Lungen haben, größer als bei anderen Menschen. Knötchen und Schwielen der Lungen enthalten mehr Kieselsäure als die gesund gebliebenen Gewebsteile. Bei einem Glasschleifer fand Meinel in der Lungenasche 30·7% Kieselsäure. Auch Woskressensky fand den Sandgehalt und Kohlegehalt in der Lunge aller Menschen dem Alter entsprechend und der Beschäftigung gemäß zunehmen. Bei einem 65 Jahre alten Müller enthielt die Asche der Lungen 33·7%, die Asche der Bronchialdrüsen 55·6% Kieselsäure; bei einem 25 Jahre alten Soldaten die Lungenasche 7·3%, die Drüsenasche 34·4% Kieselsäure.

Zuerst scheint Peacock (1860) in der mit Salzsäure ausgezogenen Lungenasche die Quarzkörperchen direkt nachgewiesen zu haben. Nach Versuchen, welche v. Ins (1876) angestellt hat, können eingeatmete Kalkteilchen in wenigen Wochen aus den Lungen und Bronchialdrüsen vollständig verschwinden.

Die Sandsteinkrankheit kürzt das Leben so bedeutend ab, daß die Arbeiter, welche ihr unterliegen, selten das 40. oder 50. Lebensjahr überschreiten (Leblanc, Clouzier, Young, Alisson).

Das Hinzutreten der tuberkulösen Infektion zur Chalikosis ist sehr häufig. Von den Arbeitern einer Londoner Fabrik sollen nach Peacock 40% aller Männer, welche beim Bearbeiten von Mühlsteinen den sehr dichten und feinen Staub einatmeten, an Tuberkulose gestorben sein.

Ein auffallendes, nicht allzu häufiges Symptom im Bilde der Chalikosis ist das Aushusten von Steingebilden. Wir erwähnten schon die älteren Erfahrungen von Petrenz über die sog. Steinbrecherkrankheit (1844). Ihnen folgten Mitteilungen von Henocque et Leroy, Bourdel, Possi et Hudele, Arnold, Poulailon. Letzterer

erörtert genau die Prozesse in den Steinlungen, welche zur Steinbildung führen können: Chondrifikation, Ossifikation, Kalzifikation des Lungengewebes. Die Wanderung oder Expektoration der Steine kann mitunter unter dem Bilde einer Colique bronchique et pulmonaire, analog der Gallensteinkolik oder Nierensteinkolik, erfolgen. Im Jahre 1897 hat Arnold seine älteren Untersuchungen über Steinbildung in den Lungen an einem besonderen Falle wieder aufgenommen. Er beschreibt die lentikuläre Nekrose einer Steinhauerlunge. Der Kranke, welcher in einer profusen Hämoptöe zugrunde ging, hatte während des Lebens wiederholt kleine Lungensteine ausgeworfen. Die Autopsie ergab in der rechten Lungenspitze eine vielbuchtige Höhle mit glatter Wandung aus knorpelhartem schwartigem Gewebe; dieselbe enthielt 70 kleine harte schwarze, teils runde, teils platte, teils zackige Steinchen, bis 7 *mm* lang; eines der größeren saß mit spitzem Ende in die Kavernenwand und in einen Ast der Arteria pulmonalis eingekeilt. Die Steinchen bestanden aus konzentrisch geschichteten hyalinen pigmentreichen Massen; die zahlreichen im Lungengewebe eingebetteten fibrösen Knoten zeigten gleiche Zusammensetzung, so daß die Steinchen als durch Nekrose frei gewordene Teilchen einer chalikotischen Lunge aufgefaßt werden mußten. Weitere Befunde bei der Sektion waren Anthrakose und Tuberkulose der Milz und Leber. Die beschriebenen Steinchen sind, wie Arnold ausführt, durchaus zu unterscheiden von den steinartigen Konkretionen, welche aus eingedicktem und verkalktem Schleim oder Blut in Lungenkavernen entstehen, von verkalkten Bronchialdrüsen, incrustierten Fremdkörpern, imprägnierten Wandteilen von Lungenkavernen; ebenso von den Bildungen aus echtem Knochengewebe, welches gelegentlich im Lungengewebe entsteht, abgestoßen und expektoriert werden kann.

Für die Diagnose der Steinhauerlunge ist, wie Bäumler hervorhebt, wichtig die perkutorisch nachweisbare Retraktion der vorderen Lungenränder in den oberen Teilen, mit oder ohne Spitzenverdichtung. Auch umschriebene pleuritische Reibegeräusche, die oft einen scharf knirschenden Ton haben, finde ich sehr häufig über der Steinhauerlunge, besonders an den hinteren Rändern der Lunge.

Die gewöhnlichen anatomischen Veränderungen in der Steinlunge pflegen sich als hanfkorn- bis erbsengroße schwarze Knoten mit weißem Kern darzustellen, die unter der Pleura und auf der Schnittfläche hervortreten, beim Schneiden knirschen und mikroskopisch die größeren und kleineren Steinkörnchen erkennen lassen; auch gleichmäßig indurierte Partien werden gefunden und ziemlich häufig Höhlenbildungen infolge von Nekrose des Gewebes. Die Pleura pulmonalis zeigt teils miliare Fibrome, teils strahlige Verdickungen. Die Bronchialdrüsen sind meistens von fibrösen Strängen durchzogen und enthalten den Steinstaub in großer Menge. Die Knötchen und Narbenzüge in den genannten Organen stellen sich histologisch als Produkte indurativer Pneumonie, fibröser Peribronchitis, Perivasculitis und Perilymphangitis dar. Metastasen des Staubes findet man nicht selten in Milz und Leber.

Als eine Mischform von Siderosis und Chalikosis ist die Erkrankung vieler Schleifer anzusehen, welche unter dem Namen der grinders consumption in England lange bekannt ist. Sie scheint die verderblichste aller Pneumonokoniosen zu sein. Die meisten Stahlpolierer in Scheffield sterben vor dem 36. Jahre an der Lungenschwindsucht. In Paris gilt das Alter von 45 Jahren für die von der Poliererkrankheit Befallenen für die äußerste Grenze (Deslandes). Canedy hat in den Schleifsälen einer amerikanischen Messerschmiede, in welchen jährlich ungefähr 40 Männer beschäftigt wurden, 23 derselben im Verlaufe von 10 Jahren an chronischer Lungenkrankheit sterben sehen. Anatomisch fand er eine ausgedehnte fibröse

Verhärtung des Lungengewebes mit Ausbildung bronchiektatischer Höhlen oder auch gangränösen Zerfall des Gewebes. Die Krankheit verläuft im Gegensatz zur Tuberkulose ganz fieberlos, bis Gangrän oder Eiterung sich einstellt. Einzelne Fälle nehmen einen chronischen Verlauf durch 10 Jahre und mehr. Der Tod kann durch Bronchopneumonie, durch Lungenblutung, durch Absceßbildung, durch Siechtum erfolgen. Die Hinzugesellung der Tuberkulose zur Schleiferkrankheit geschieht sehr häufig. Das 45. Lebensjahr überschreiten von den Schleifern wenige. Nach Moritz (1899) ist ein Drittel aller lungenkranken Schleifer in Solingen nachweislich tuberkulös. Unter den an tuberkulöser Lungenschwindsucht gestorbenen Männern Solingens waren vom Jahre 1885—1895 nur 35% der anderen Bevölkerung angehörig, 72% Schleifer. Die Schleifer bilden dabei nur 4·1% der Gesamtbevölkerung. Außer der Schleiferkrankheit gibt, wie Moritz ausführt, der große unter den Schleifern herrschende Alkoholmißbrauch die vermehrte Disposition zur Tuberkulose. Die rechte Lunge wird bei den Schleifern gewöhnlich zuerst ergriffen (Arnold, Moritz, Stratmann); vielleicht deshalb, weil ihre Lüftung durch das einseitige Anstemmen der rechten Schulter bei der Arbeit am meisten leidet? Die Atrophie der Nasen- und Rachenschleimhaut geht der Entwicklung der Lungenkrankheit regelmäßig vorauf, so daß also der Verlust der Filterwirkung der oberen Luftwege die Möglichkeit zum Tieferwandern des Staubes gibt. Das Absteigen des Krankheitsprozesses spricht wider die von Elias (1910) aufgestellte Hypothese, daß die Ursache der Krankheit weniger der Staub als die Erschütterung des Brustkorbes durch die Bohr- und Schleifmaschinen sei.

Eine Mischform von Anthrakosis und Chalikosis der Lunge hat Arnold (1885) bei Steinhauern, welche den Kieselstaub während der Arbeitszeit und den Ruß während der Ruhezeit in ihren niedrigen, von Rauch erfüllten Wohnräumen einatmen, hat ferner Lanceraux-Lemaistre (1896) bei Porzellanarbeitern beobachtet, seltener bei Scherenschleifern, Diamantschleifern, Kupferpolierern, Gewehrpolierern, Mühlsteinhauern, Töpfern. Ein rauher, erschöpfender, unaufhörlicher Husten herrschte im Krankheitsbild vor, das bis 10, seltener bis 20 Jahre dauerte; interkurrierende fieberhafte Bronchitiden, welche 2—4 Wochen lang anhielten, brachten Abwechslung; unter fortschreitender Verkleinerung der Atmungsfläche bildete sich allmählich eine Dilatation des rechten Herzens aus. In der rechten Lungenspitze pflegte das Leiden zuerst deutlich zu werden. Das Sterblichkeitsmaximum fiel in das 40.—50. Lebensjahr.

Beobachtungen von Tabacosis pulmonum findet man bei Merkel, welcher bei Sektionen schwindsüchtiger Tabakarbeiter einfache chronische pneumonische und bronchitische Prozesse neben den tuberkulösen Veränderungen gesehen und im Gewebe den feinen Tabakstaub mikroskopisch nachgewiesen hat. Zenker hatte schon vorher (auf der Naturforscherversammlung in Hannover, 1865) über den Befund bei 2 Arbeitern einer Tabakfabrik berichtet: die Sektion ergab neben hochgradig atrophischen Zuständen der Lungen eigentümliche braune Flecke im Lungengewebe und in den Bronchialdrüsen, welche auf eingedrungenen Tabakstaub sich zurückführen ließen.

Die Folgen der Baumwollenstaubinhalation beobachtete Cotsem bei belgischen Baumwollenarbeitern. Die „Pneumonie cotonneuse“ ist bei ihnen ein häufiges Leiden. Die Lebensdauer der Arbeiter pflegt 47—50 Jahre nicht zu überschreiten. Der Staub entwickelt sich besonders beim Auflockern und Reinigen der gepreßten Baumwolle; das Staubgemenge enthält nach Pappenheim 14% Baumwollenfaser; der Rest besteht nach Merkel aus Samenteilchen, Erde, Sand.

Chronische Pneumonie bei Flachsbrechern sah Greenhow; er teilt 2 Sektionsergebnisse mit.

Lungenerkrankung durch tierischen Staub wurden in zahlreichen Gewerben beobachtet, so bei den Bürstenbindern, Wollkämmern und Wollkrämplern, Hutmachern, Federschmuckarbeitern, Fellarbeitern u. s. w. Bei den Federschmückern findet man gelegentlich die Bronchien mit Flaum, bei Frauen, welche die Kaninchenfellhaare abschneiden, die Bronchien mit Haarpilzen erfüllt; gesunde Mädchen, die aus den Cevennen nach Nimes in die Seidenfabriken kommen und dort die Kokonreste verarbeiten, erkranken häufig an chronischen Pneumonien (Deslandes).

Auch Holzstaub, Getreidestaub, Hornstaub, Knochenmehl sind im Lungengewebe gelegentlich gefunden worden. Die von diesen Staubarten veranlaßten Veränderungen schließen sich im allgemeinen denen bei der Anthrakosis und Siderosis an. Durch Holzstaub sind vor allem die Tischler beim Polieren gefährdet; ferner die Arbeiter in Bleistiftfabriken, welche das Aushobeln der Rinnen im Zedernholz für die Graphiteinlage besorgen. Mehlstauberkrankungen treffen besonders die Müller, denen überdies beim Schärfen der Mühlsteine Kieselstaub gefährlich wird. Wollstaub entwickelt sich beim Tuchscheren, ferner bei der Verarbeitung zerfaserter wollener Lumpen zu neuem Gewebe in den Shoddyfabriken, endlich bei der Seidenfabrikation. Dem Haarstaub sind die Bürsten- und Pinselmacher, Kürschner und Hutmacher ausgesetzt. Die sog. „Hasenhaarschneiderkrankheit" soll weniger durch den Staub der abgeschnittenen Haarspitzen als durch den Staub des salpetersauren Quecksilberoxyduls, mit welchem die Haarbälge gebeizt sind, bedingt werden. Knochenstaub und Hornstaub gefährdet die Arbeiter in Knochenmühlen, die Horndrechsler, Knochendrechsler, Kammacher. Hirt fand unter 100 erkrankten Knochen- und Horndrechslern 15 – 18 % Phthisiker.

Die Beziehungen der Tuberkulose zu den Staubkrankheiten bedürfen noch gründlicher Untersuchungen. Die Auffassung, daß der Staub in der Umgebung von Schwindsüchtigen Tuberkelbacillen enthalte und als Träger derselben wirke, hat man eine Zeitlang auf Grund der Angaben von Cornet für zutreffend angesehen. Inzwischen häufen sich Versuche mit negativem Ergebnis. In der Umgebung Gesunder ist der Staub wohl sicher frei von Tuberkelbacillen. So konnte Kelsch durch den Staub, welchen er in Kasernen von der Oberfläche und dem Rand der Spucknäpfe sammelte, an 122 Meerschweinchen kein einzigesmal Tuberkulose bei Einimpfung in das Peritoneum erzielen. 41 gingen an akuter Sepsis zu grunde; 11 an eitriger Peritonitis ohne Tuberkulose; die anderen blieben gesund. Ferner wurden 91 Meerschweinchen mit dem Schleim der Nasenhöhlen von Soldaten geimpft. Dieser müßte, meint Kelsch, als Bacillensammler sicher Tuberkelbacillen enthalten, wenn solche in der Umgebung der Soldaten vorhanden und mit dem Staub den Luftwegen zugetragen würden. Nur ein Meerschweinchen, welches mit dem Nasenschleim eines gesunden Kürassiers geimpft worden, wurde tuberkulös; 14 starben vor dem 40. Tage an Peritonitis; die anderen blieben gesund.

Im allgemeinen neigt man heute noch zu der Auffassung, daß neben der direkten Kontagion beim Küssen, beim gemeinsamen Gebrauch von Betten, Tüchern u. s. w. nicht sowohl der trockene mit Bacillen vermischte Staub als vielmehr die feuchten, beim Husten, Niesen, Sprechen in die Luft geschleuderten Tröpfchen die Infektionsträger seien (Flügge, 1897, Heymann, Nenninger, 1901).

Sehr wahrscheinlich ist die Bedeutung des trockenen Staubes in der Ätiologie der Tuberkulose nicht die des Infektionsträgers, sondern die eines physikalisch und chemisch wirkenden vorbereitenden Reizes für das Haften der tuberkulösen Infektion.

Hierfür spricht nicht allein die Häufigkeit der tuberkulösen Phthise in den staubigen Geweben, sondern auch die sog. Hüttenrauchtuberkulose der Rinder (Haubner, Johne); ferner die Tatsache, daß in Nizza, wo Wind und Staub in außerordentlicher Weise herrschen, 10% aller Erkrankungen Lungenentzündungen sind.

Sichergestellt ist der Zusammenhang der Aspergillose der Luftwege und der Mehlstaubeinatmung durch die Untersuchungen Rénons über die Lungenkrankheit der Haarkämmer.

Eine akute Infektionskrankheit, welche zur Einatmung bestimmter Staubsorten in Beziehung steht, ist der Milzbrand. Die Hadernkrankheit, Woolsorters disease, ist nichts anderes als ein Lungenmilzbrand. Sie ist bei Lumpensammlern, Wollzupfern, Kürschnern und Häutehändlern beobachtet worden. Sie entsteht durch Einatmung von Anthraxsporen mit dem Staub von infizierten Lumpen, Häuten und Fellen und verläuft unter dem Bilde einer septischen Bronchopneumonie. Das Sputum dabei enthält zahlreiche Milzbrandstäbchen. Bei Tieren hat Buchner mit milzbrandhaltigem Staub die Krankheit künstlich erzeugt.

Wie Staub und Bakterien sich in ihrer Einwirkung auf die Conjunctivalschleimhaut gegenseitig unterstützen, hat Römer im Tierexperiment geprüpft (1899). Daß es sich bei der Stone-masons phthisis um eine Wechselwirkung von fibrösen Prozessen durch Steinstaub und tuberkulöser Infektion handelt, zeigt Gulland (1909).

Eingeatmeter Staub beschränkt seine Wirkung nicht immer auf die Respirationswege.

Der Staubmetastasen in Leber und Milz bei der Anthrakose, Siderose und Chalikose haben wir bereits gedacht. Wir müssen die ganz auffallenden Metastasen in die Knochen noch hinzufügen, welche bei Perlmutterdrechslern (Englisch) und Jutespinnerinnen (Klein) beobachtet worden sind.

Bei einzelnen jugendlichen Perlmutterdrechslern kommt es im Lauf der Zeit zu Entzündungen der Röhrenknochen und des Unterkiefers, welche mit sehr schmerzhaften, gewöhnlich multiplen Herden an den Diaphysenenden beginnen, zu bedeutender Schwellung des Periostes führen und in subakutem Verlauf ohne Eiterung mit Hinterlassung von Periostverdickungen in Genesung ausgehen, wenn die Arbeiter die von feinstem Perlmutterstaub erfüllte Atmosphäre verlassen. Rezidive sind regelmäßig da, wenn sie ihre Arbeit wieder aufnehmen. Sektionsergebnisse fehlen bisher. Gussenbauer hat, gestützt auf die chemische und mikroskopische Untersuchung des Perlmutterstaubes und auf die klinische Beobachtung, die Hypothese gemacht, daß die organischen Bestandteile des Staubes mit den anorganischen inhaliert werden, aus der Lunge in den Kreislauf gelangen und als verhältnismäßig große Körperchen die kleinsten Arterien der Diaphysen, welche Endarterien sind, verstopfen und so eine embolische Entzündung erregen.

Die Krankheit der Jutespinnerinnen hat ein ähnliches Bild. Unter den Zeichen allgemeiner Ernährungsstörungen und Kachexie entwickelt sich eine Osteomyelitis beider Unterschenkel mit Wucherung der Epiphysenknorpel, zuletzt Verkrümmung beider Unterschenkel. Der von den Arbeiterinnen eingeatmete Staub besteht aus fein verteilten rauhen Faserteilchen. Die mit der Arbeit einhergehende Anstrengung der Beine in tagelangem Stehen gibt nach Klein die Hilfsursache für die Lokalisation des eingeatmeten und in den Kreislauf gelangten Staubes.

Staubintoxikationen. Von den chemischen Giften, welche in Staubform eingeatmet werden, von der Schleimhaut der Luftwege oder der oberen Verdauungswege aus zur Resorption gelangen können und schwere oder leichtere Erkrankungen hervorrufen, seien nur ganz kurz das Blei, der Phosphor, der Arsenik erwähnt. Der

Bleistaub im Hüttenrauch, Flugstaub und fortgewehten Pochsand erregt die als Hüttenkatze von den Hüttenarbeitern im Harz, in Oberschlesien u. s. w. gefürchtete akute und chronische Bleivergiftung. Der Phosphorstaub macht wie die Phosphordämpfe bei Arbeitern in Zündhölzchenfabriken eine eiterige, meist zur Nekrose führende Ostitis der Kiefer. Der Arsenikstaub im Giftmehl, im Schweinfurter Grün, im Hüttenrauch kann alle Erscheinungen der akuten und chronischen Arsenvergiftung am Verdauungsapparat, am Nervensystem u. s. w. erregen.

Aus der Mannigfaltigkeit der schädlichen Staubarten, ihrer Angriffsstellen und Wirkungsweise ergibt sich eine sehr mannigfaltige

Prophylaxe der Staubkrankheiten. Die Schwierigkeiten derselben erwachsen ganz besonders aus den sozialen Bedingungen, unter welchen die Mehrzahl derselben gedeiht. Die heutige Weltanschauung verlangt, daß die Menschen der Kultur und der Hygiene wegen da sind, nicht, wie es früher der Fall war, umgekehrt. Verwaltungen und Unternehmer verbieten „im Interesse der öffentlichen Gesundheitspflege" das Ausspucken auf Bahnsteigen u. s. w., während sie zugleich im Namen des Verkehres und der Industrie die Rauch- und Staubplage in den Städten und auf den Verkehrsstraßen, die das Ausspucken bewirkt, in der rücksichtslosesten Weise vermehren. Dawider muß die rauchlose Verbrennung in Schornsteinen, Lokomotiven, Dampfschiffen, die Beseitigung der Benzinmotorenpest, die Zähmung brutaler Schnellfahrer unbedingt im Namen der gesunden und kranken Menschen gefordert werden.

Der überall befindliche Straßenstaub, Zimmerstaub, Kohlenstaub, dem kaum einer entgeht, ist im allgemeinen wenig schädlich, wenn nicht die Beimischung von lebenden Krankheitserregern in der Nähe von kranken Menschen und Tieren oder von Giften in der Nähe von Giftfabriken ihn verderblich macht. Die gefährlichsten Staubarten werden in geschlossenen Räumen entwickelt, wo trockenes Material zerkleinert, gemischt, gesondert wird. Ventilationsvorrichtungen (Fensterklappen, Lockkamine, Luftschächte), bei welchen die Temperaturdifferenz zwischen der inneren staubigen Luft des abgeschlossenen Raumes und der reinen Luft der äußeren Atmosphäre als bewegende Kraft für die Fortschaffung des Staubes benutzt wird, mögen im einen oder anderen Falle ausreichen; Exhaustoren oder Suctionsventilatoren, die, als Flügelräder durch Dampfkraft in Bewegung gesetzt, die Luft der Arbeitsräume herausziehen, oder Pulsionsvorrichtungen, welche ebenfalls durch Flügelräder frische Luft in die Arbeitsräume hineinpressen, wirken in vielen Fällen sicherer. Doch sollten derartige Apparate nur da gebraucht werden, wo es unmöglich ist, die Staubentwicklung entweder durch Anfeuchtung des Materials ganz zu verhüten oder sie von den Arbeitern durch Verarbeitung des Materials in geschlossenen Kästen mit Abzugsvorrichtungen wenigstens fernzuhalten. Die letzteren Einrichtungen werden in giftigen Staubgewerben immer mehr angestrebt und um so notwendiger, als sich herausgestellt hat, daß der Versuch, die Arbeiter an das Tragen von Staubbrillen und Respiratoren, welche die Luft filtrieren, zu gewöhnen, auf die Dauer erfolglos ist. Den Arbeitern sind diese Apparate entweder bei der Arbeit hinderlich oder jedenfalls bald lästig. Schon der einfachste ihrer Art, der feuchte Schwamm, (Brize-Fradin, Gosse 1780), wird auf die Dauer beschwerlich. Sind aber Respiratoren nicht ganz zu entbehren, besonders von Leuten, welche sich nur gelegentlich staubiger Atmosphäre aussetzen müssen, so ist der einfachste Apparat stets der beste. Die Modelle von Jeffrey, Olliver, Curschmann, Hausmann, Wendschuch, Mackenzie, Löb, Wolff, Fels, wie sie im Handel sind, belästigen zum Teil durch ihre Schwere, zum Teil machen sie die unphysiologische Mundatmung nötig, zum

Teil erfordern sie eine ungewohnte Anstrengung bei der Einatmung. Von diesen Nachteilen haftet den Nasenventilen, wie sie Julius Wolff als „Freiluftatmer" vorgeschlagen und in einer anderen Form auch Rubner empfohlen hat, keiner an; sie erfüllen ihren Zweck und sind, wenn richtig angewendet, durchaus zuverlässig. Unter gewöhnlichen Verhältnissen kommen Menschen, welche wegen zu weiter Nasenöffnungen, wegen Atrophie der Nasenschleimhaut u. s. w. gegen jeden Staubgehalt der Luft empfindlich sind, schon mit dem kleinen Nasenobturator von Sänger zurecht, welcher wie eine Brille auf den vorderen Rand des Nasenseptums gesetzt mit seinen beiden Flügeln einen Teil des Nasenlumens verdeckt, ohne die Atmung zu behindern. Auch der Inspirator von Feldbausch kann als Luftreiniger benutzt werden, wenn man die Röhren des kleinen Apparates, welcher, einem Operngucker ähnlich gebaut, in die Nasenöffnungen geschoben wird, mit einem lockeren Watteflöckchen verstopft. Menschen, welche nur zeitweise einer Staubatmosphäre sich aussetzen müssen und dann empfindlich darunter leiden, wenden jene kleinen Instrumente mit Vorteil an oder versehen ihre Nasenhöhlen vor dem Eintritt in die Staubluft mit kleinen lockeren Wattebäuschchen, welche beim Durchstreichen der Luft den Staub zurückhalten. Dieses einfache Mittel erweist sich vor allem nützlich für Menschen, welche an stets wiederkehrenden Katarrhen leiden, so oft sie sich dem Staub bei trockenem Wind, im Gedränge von Menschen, von Viehherden, bei Straßenreinigung, beim Stubenfegen u. s. w. aussetzen müssen. Die Mundatmung beim Sprechen macht natürlich den Schutz jedes Nasenobturators unwirksam. Daher den Menschen, deren Atmungswege durch den gewöhnlichen Staub verletzt werden oder deren Beruf sie dauernd an eine Staubatmosphäre bindet, das Sprechen während ihres Aufenthaltes im Staube gänzlich abzuraten ist. Wo es nicht vermieden werden kann, bleibt nichts übrig, als mit vorgehaltenem Tuche zu sprechen oder die Augen mit einer Brille, Nase und Mund zugleich mit jenen lästigen Respiratoren zu schützen.

Zur Beseitigung der Staubplage in den Schulen wird das Ausstreuen von feuchten Sägespänen oder von Torfmull empfohlen (Meyrich, 1894).

Um bei der Reinigung von Wohnräumen, Arbeitsräumen, Fabriken, Magazinen, Möbeln, Teppichen, Bibliotheken, Hotels den Staub wegzufegen, ohne ihn in die Luft zu wirbeln, sind von Amerika aus Apparate zur Staubabsaugung, Vacuumcleaner u. s. w. eingeführt worden, die sich mehr oder weniger bewährt haben (Kypke-Buchardi, 1907). Zur Beseitigung oder Verminderung des Chausseestaubes wird nach amerikanischen, englischen und französischen Erfahrungen, die stellenweise auch in Deutschland, besonders im Rheinland, erprobt worden sind, die Überziehung der Macadamstraßen mit Steinkohlenteer empfohlen. Zum selben Zweck will Weldert (1910) seifenhaltige und leimhaltige Abwässer verwendet wissen. Zu gunsten der Automobilfahrer sollen nach dem Wunsche einzelner auf den großen Verkehrsstraßen Sprengwagen und automobile Straßenreinigungsmaschinen mit Staubabsaugung eingeführt werden. Man kann nichts dagegen haben, falls es auf Kosten der Automobilindustrie und der von ihr bedienten Vergnügungsreisenden geschieht.

*G. Sticker.*

**Stauungshyperämie.** Unter Hyperämie verstehen wir eine über das gewöhnliche Maß hinausgehende Füllung der Blutgefäße mit Blut. Ihr Einfluß auf die benachbarten Gewebe, ihre Bedeutung für die Beseitigung von Krankheitsprozessen in diesen, war schon in ältester Zeit bekannt und ist daher künstlich zu Heilzwecken verwendet worden, allerdings mehr empirisch. In neuester Zeit ist die ganze Lehre von der Wirkung der Hyperämie von Bier physiologisch begründet, systematisch ausgebaut und in weitestem Umfang in die Praxis eingeführt

worden als Heilmethode. Mag man daher auch vielleicht in einzelnen Punkten mit seiner physiologischen Begründung nicht einverstanden sein, oder mag man der Wertschätzung für einzelne Krankheitsgebiete zweifelnd oder direkt ablehnend gegenüberstehen, unbedingt muß das Verdienst Bier zuerkannt werden, das er um den ganzen Ausbau von der Lehre hat und die daher mit Fug und Recht seinen Namen trägt.

Die Hyperämie kann auf doppeltem Wege erzeugt werden: durch Steigerung der Blutzufuhr, indem man künstlich in das Gefäßsystem mehr Blut einfließen läßt oder durch Hemmung des Blutabflusses, indem man das Blut in den Gefäßen staut. So ergeben sich von selbst zwei verschiedene Gruppen von Hyperämisierung, die arterielle aktive sowie die venöse passive, allerdings mit der Einschränkung, daß es Übergangsformen gibt, wie die Schröpfköpfe, und somit die Einteilung keine völlig scharf abgegrenzte ist. Beide Formen werden zu Heilzwecken verwendet.

I. Die aktive Hyperämie wird im wesentlichen durch die Wärme erzeugt; ich übergehe dabei die besonders zu physiologischen Zwecken angestellten Versuche durch Nervendurchschneidung, die rein experimentellen Wert haben. Zur Erzeugung der Wärme bedient man sich der Heißluftapparate. Man unterscheidet hier solche, welche, kastenartig gebaut, zur Aufnahme des erkrankten Gliedes dienen, von denen, die als Heißluftduschen zu bezeichnen sind und welche die heiße Luft an die betreffende Körperstelle dirigieren. Frey hat einen derartigen Apparat konstruiert (Fig. 163). Ein Elektromotor führt einen starken Luftstrom in 2 Rohrleitungen. Der eine führt durch einen elektrischen Heizkörper, in dem der Luftstrom bis auf 200° erhitzt werden kann. Der zweite geht in einen mit Eis und Kochsalz gefüllten Kühlapparat, in dem die Luft auf −10° abgekühlt werden kann. Durch Regulierungsvorrichtungen hat man es in der Hand, die Temperatur beliebig hoch einzustellen. Es ist ersichtlich, daß diese Apparate nur da verwendbar sind, wo elektrische Kraft zur Verfügung steht und daß dieselben teuer sind. Billiger und mit Gas oder jedem anderen beliebigen Heizkörper zu bedienen ist der Apparat von Bier, der von Eschbaum verbessert wurde. Über einem Heizkörper befindet sich ein Schornstein, der oben in einer rechtwinkeligen, mit Filz umkleideten Röhre endet, aus der naturgemäß die heiße Luft ausströmen muß. Den Nachteil, daß der Apparat feststeht, demgemäß der Kranke den Körperteil vor demselben hin und her bewegen muß, beseitigte Eschbaum, indem er eine bewegliche Holzkugel einschaltete, die das Ende des Apparates beweglich machte (Fig. 164 u. 165).

Die Kastenapparate kann man in zwei verschiedene Systeme einteilen, in diejenigen, die nach dem Prinzip der Bierschen, ursprünglich ganz einfachen Wärmekasten konstruiert sind, und in die Tallermannschen Apparate. Die ursprünglich Bierschen Apparate bestehen im wesentlichen aus Holzkisten, welche neben den Öffnungen für die Gliedmaßen noch eine Öffnung für den Schornstein und an entgegengesetzter Seite mehrere kreisrunde, etwa markstückgroße Öffnungen zur Entweichung der heißen Luft aufweisen. Dieselben sind innen mit Wasserglas, außen mit Packleinwand armiert, um das Zerspringen des Holzes bei starker Hitze zu verhüten (Fig. 166). Nachdem die Gliedmaßen hineingesteckt sind, werden die Ausschnitte mit nichtbrennbarer Asbestwatte verdichtet, um den Austritt der heißen Luft an dieser Stelle zu verhüten. Bequemer sind die Kasten zum Aufklappen eingerichtet, da hier das betreffende Glied fest und sicher aufruht. Sie müssen natürlich nach diesem gearbeitet sein. In der Krankenhausbehandlung hat man zusammenschnürbare Manschetten aus Mosetigbatist, um so die Apparate universell gebrauchen zu können. Natürlich müssen auch für die verschiedenen Körperteile verschieden

geformte Apparate angefertigt werden, um diese der Form des betreffenden Gliedes ungefähr anzupassen. Die heiße Luft wird direkt durch den Quinckeschen Schornstein in den Kasten eingeführt. Hierdurch können bei unvorsichtiger Handhabung leicht Verbrennungen der Haut stattfinden. Diesen Übelstand zu vermeiden konstruierte Roth den von ihm so genannten Polytherm, der doppelwandig ist (Fig. 167)

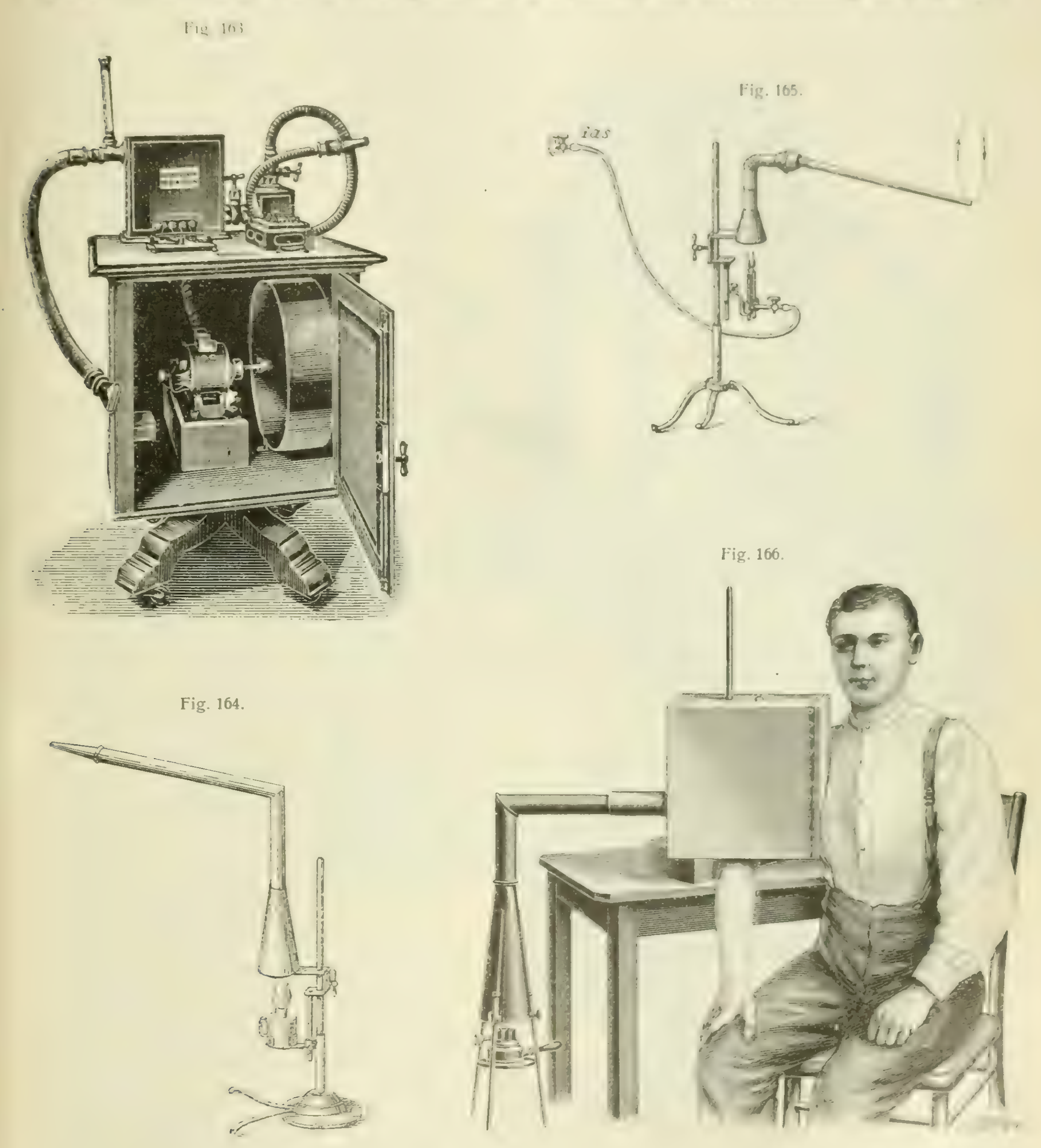


Fig. 163.

Fig. 165.

Fig. 166.

Fig. 164.

Innerhalb des Luftkastens befindet sich ein Asbestzylinder, in dem das betreffende Glied liegt, während die heiße Luft um diesen Zylinder wie in einem Heizkanal strömt, so daß nur die Außenwände des Asbestzylinders direkt von der heißen Luft getroffen werden, während der Innenraum nur indirekt erwärmt wird (Fig. 168). In ähnlicher Weise beruht die Odelgasche Modifikation darauf, daß die am Boden eindringende Luft durch einen über der Eintrittsstelle ruhenden Schirm derart abgeblendet wird, daß ein Wärmevorraum entsteht, aus welchem dann die

Wärme in den eigentlichen Behandlungsraum durch kleine seitliche Öffnungen hineinströmt. Ein zweiter Vorwurf wird dem Bierschen Apparate darin gemacht, daß die Wärme an den einzelnen Stellen ungleichmäßig ist. Diese Mängel sind in dem Schreiberschen Apparat sowie dem von Hilzinger angegebenen vermieden.

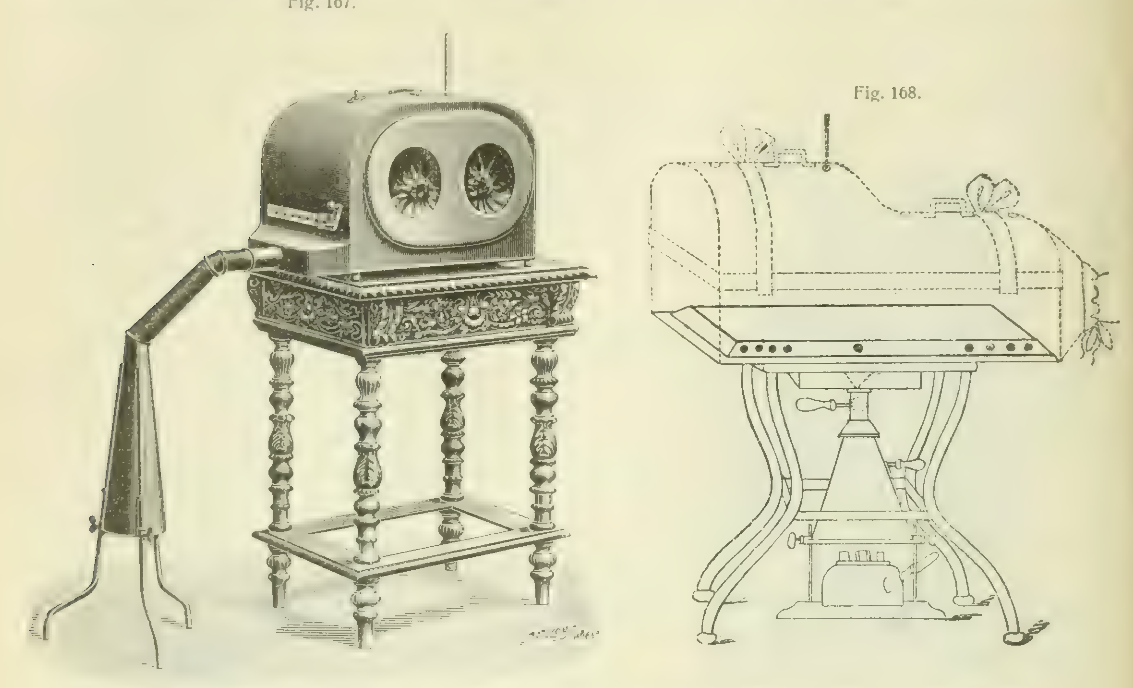


Fig. 167. Fig. 168.

Letzterer besteht, ähnlich wie der Polytherm, aus einem Doppelkasten (Fig. 169). Es ist eine Öffnung am Fuße des Sammelkastens angebracht, die in unmittelbarer Verbindung mit dem kaminähnlichen Abzugsrohr steht. So wird zugleich mit dem Lufteintritt die untere Schicht im Liegeraum aufgesaugt. Eschbaum konstruierte einen Kastenapparat, in welchem die heiße Luft möglichst krumme Wege geführt wird. Es gelang so eine Gleichmäßigkeit der Lufttemperatur herzustellen. Merkwürdigerweise empfanden aber die Patienten diese Art der Hitze unangenehm. Bier vergleicht die Wirkung mit einem Bade in stehendem Wasser und scharf fließendem Wasser und der Annehmlichkeit des letzteren. Er hält außerdem die Ungleichheit der Temperatur für sehr geringfügig und deshalb nicht sehr wesentlich. Ein weiterer Mißstand ist schließlich, daß bei der Heißluftbehandlung ein starker Schweißausbruch erfolgt und daß dieser sowie die sich bildenden Wasserdämpfe nicht abgeleitet werden. Dies soll vermieden werden in den Tallermannschen Apparaten (Fig. 170). Es sind letztere große Kupferkasten, die direkt durch Gasflammen erhitzt werden. Das Glied ruht auf Asbestplatten und wird von Asbestkissen umhüllt, um so eine Verbrennung desselben zu verhindern. Um Luftwechsel zu schaffen,

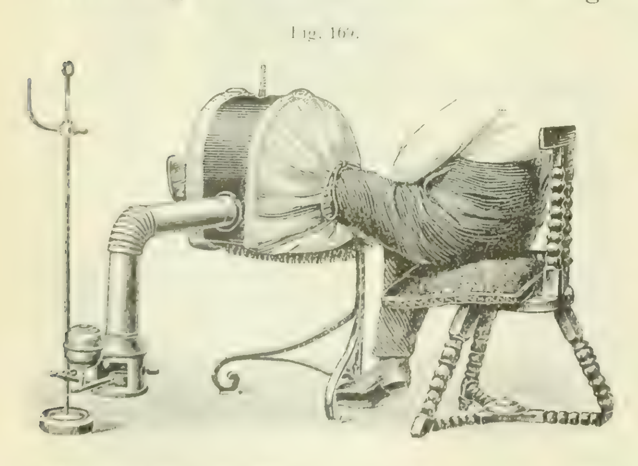
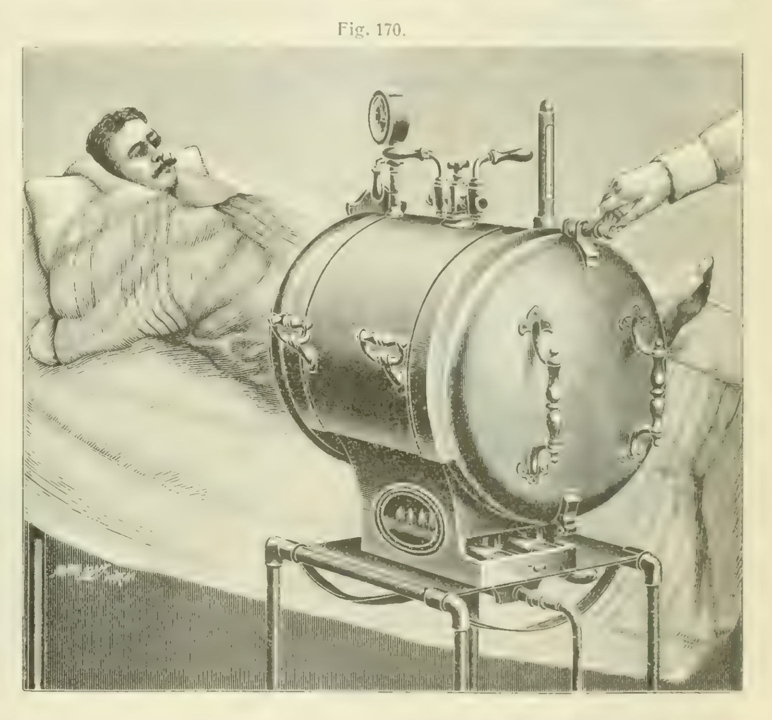


Fig. 169.

der die Verdunstung des Schweißes ermöglicht, sind oben und unten Luftlöcher angebracht. Vermieden wird so jedes bei der Verbrennung sich bildende Wasser, nicht indes völlig die Feuchtigkeit, welche sich bei der Schweißbildung ansammelt. Überblickt man die einzelnen Apparate, so werden zweifelsohne von ihnen manche Fehler, die den Bierschen Apparaten anhaften, vermieden. Einen Vorzug haben indes die letzteren sicher, ihre Einfachheit der Herstellung und ihre dementsprechende Billigkeit, die leichte Handhabung und Transportfähigkeit. Die Apparate werden für die verschiedensten Krankheiten gebraucht, vor allem auch bei solchen, wo jede unnütze Bewegung, jeder Transport für die Kranken mit Schmerzen verbunden ist. Es erscheint daher besonders wichtig, daß der Apparat zum Kranken, nicht der Kranke zum Apparat kommt. Ebenso ist es in der Privatpraxis. Die leichte Transportfähigkeit und Billigkeit der Bierschen Apparate haben dahin geführt, daß man heute in großen Städten dieselben bereits überall leihweise erhalten kann.

Fig. 170.



Welches ist nun die Wirkung der heißen Luft auf den Körper? Bier hat gezeigt, daß durch die lokale Applikation der bewegten heißen Luft die Hautgefäße ad maximum erweitert werden können, und daß es gelingt, sie durch längere Zeit hindurch in diesem Zustande aktiver Dilatation zu erhalten, ein Vorgang, der sich durch purpurne Rötung der Haut, ja selbst durch intensive helle Schwellung und Ödembildung manifestieren kann. Läßt man auf ein Glied heiße Luft einwirken, so beginnt dasselbe bei ca. 50° sich feucht anzufühlen, bei 60—70° lebhafter zu schwitzen, um bei ungefähr 100° den Höhepunkt des Schweißausbruches zu erreichen. Steigert man die Temperaturen, so wird die Schweißabsonderung wieder geringer, und wenn man dann die hyperämisierten Gliedmaßen aus dem Heißluftkasten entfernt, so sieht man dieselben hochrot, fast ohne Schweißabsonderung und trocken. Es stellt die Schweißabsonderung die erste Regulier- und Abwehrvorrichtung der Haut dar, denn der Schweiß schützt die Haut, indem er verdunstet und dadurch Wärme bindet. Als lokale Abwehrvorrichtung des Gewebes tritt die starke Durchblutung nicht nur der oberflächlichen, sondern auch der tieferen Schichten auf. Der Blutstrom wirkt, wie sich Bier ausdrückt, als Kühlraum, welcher die übernommene Wärme weiterführt und nach außen abgibt. Bei stärkeren Hitzeeinwirkungen werden die dem Blute zugeführten Wärmemengen vergrößert, es kommt zu Temperatursteigerungen des Körpers, zu allgemeiner Transpiration, es steigt die Puls- und Atmungsfrequenz, der Blutdruck sinkt u. s. w.; der Organismus

sucht sich durch die bekannten physiologischen Einrichtungen vor allgemeiner Überwärmung zu schützen. Für die lokale Heißluftapplikation kommen jedoch nur die beiden erstgenannten Schutzvorrichtungen, der Schweißausbruch und die aktive Hyperämie, in Frage. Es wächst der physiologische Reiz auf die Haut mit der Höhe der Temperatur; es steigert sich damit die Dilatation, doch ist selbstverständlich eine Steigerung über die maximale Erweiterung der Gefäße hinaus nicht möglich. Dieselbe tritt ungefähr bei 80—100° herum ein; wird die Hitze weiter gesteigert, so geht die Gefäßerweiterung in Paralyse über, d. h. in bleibende Dilatation der Gefäße, und es kann dann zu der schon besprochenen Ödembildung kommen. Dieses Moment, in dem die Reaktionsfähigkeit der Haut also überschritten wird, variiert naturgemäß mit dem Individuum und ist auch von der Art der zugeführten Luft, von ihrer Trockenheit vor allem abhängig. Das feinste Reagens dafür, ob die kritische Temperatur erreicht ist, bildet die Empfindung des Patienten, der in diesem Augenblicke die Hitze unangenehm empfindet oder das Gefühl trockenen Brennens hat. Wird in diesem Moment die heiße Luft nicht entfernt oder ermäßigt, so treten Brandblasen auf.

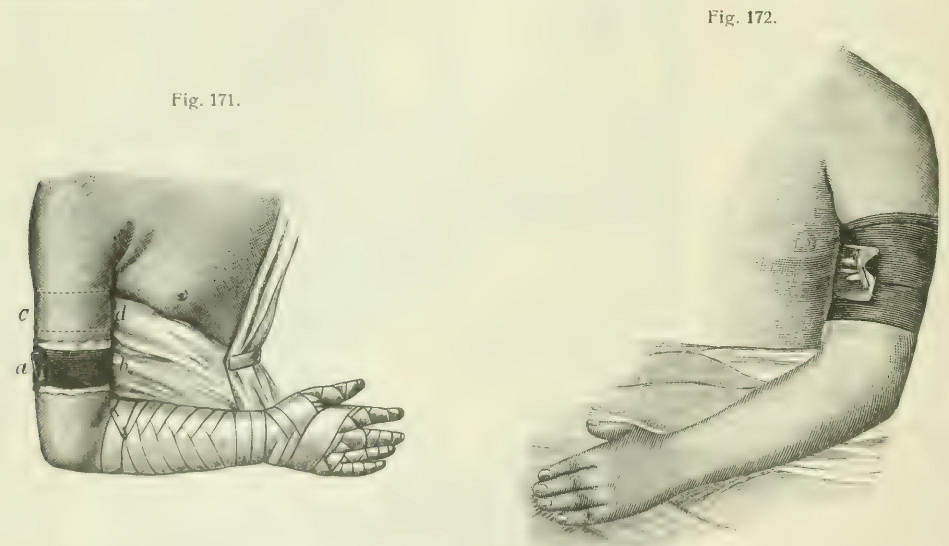



Fig. 171.

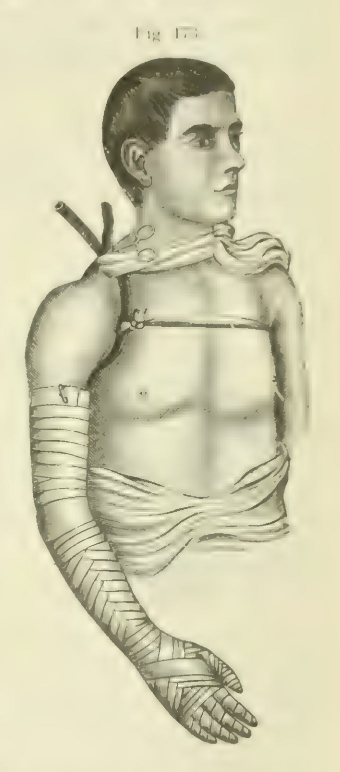
Fig. 172.

Es ist selbstverständlich, daß man die Heißluftbehandlung bis zu diesem Grade nicht steigern darf, da man sonst die Haut des Kranken durch Verbrennung schädigen würde, sondern daß man demselben vielmehr einschärft, daß er ein Lästigwerden der Hitze oder direkte Schmerzen sofort angibt.

II. Passive Hyperämie. Die gebräuchlichste, billigste und einfachste Art, passive Hyperämie zu erzeugen, gelingt durch die Stauungsbinde. Oberhalb der erkrankten Stelle eines Gliedes, z. B. des Ellenbogengelenkes, legt man eine dünne, sehr schmiegsame, 6 *cm* breite, $^1/_2$—1 *m* lange Gummibinde in mehreren Gängen an und befestigt das Ende mit einer Sicherheitsnadel. Damit die Binde nicht drückt, wird sie mit einer Mullbinde unterfüttert. Vorher wird der distale Gliedteil mit einer dünnen Flanellbinde bis zum erkrankten Gliedabschnitt umwickelt. Die Stelle der Abschnürung muß, da ja die Stauung besonders bei den Eiterungen mehrmals täglich bis über 8 Stunden ausgedehnt wird, naturgemäß zur Vermeidung von Decubitus mehrmals wechseln. Hat die Binde bei *a b* gesessen, so muß sie bei der nächsten Sitzung nach *c d* verlegt werden (Fig. 171). Hierbei muß man am Oberarm außerdem die Umschlagstelle des Radialis berücksichtigen. Die Breite der Binde

muß naturgemäß ebenfalls der Dicke des Gliedes entsprechend wechseln; so muß dieselbe bei der dicken Muskulatur eines Oberschenkels breiter sein, um Einschnürungen zu vermeiden. In neuester Zeit, wo die zeitlich sehr ausgedehnte Stauung auch die größere Vorsicht verlangt, wird die Binde von Bier so angelegt, daß sich die Bindentouren nicht völlig decken, sondern einen größeren Teil des Gliedes decken. So wird ein Druck der Binde leichter vermieden (Fig. 172). Auf die Einwicklung des peripheren Teiles wird verzichtet. Auf diese Art können die obere und untere Extremität mit ihren Gelenken bis auf das der Hüfte und Schulter gestaut werden. Ersteres ist bisher durch die Binde zu stauen nicht gelungen, wohl aber geht es bei der Schulter, freilich durch ein etwas kompliziertes Verfahren. Um den Hals wird locker ein krawattenförmig zusammengelegtes Tuch gebunden. Von der Achselhöhle legt man einen dicken Gummischlauch derart um die Schulter, daß man das eine Ende durch das Tuch hindurchführt, während das andere von außen her herumgeführt wird. Man zieht die beiden Enden soweit fest an, bis die verlangte Stauung eintritt. Der Gummischlauch wird mittels Klemme geschlossen und von der anderen Achselhöhle mit einem Bande so befestigt, daß er nicht abgleiten kann (Fig. 173). Es ist ersichtlich, daß diese Stauung technische Gewandtheit erfordert, da jedes zu scharfe Anziehen der Binde die Axillargefäße völlig komprimiert durch Druck gegen die Knochen, und daß so die Stauung zur Esmarchschen Blutleere wird. Es ist ja das Verfahren ganz dasselbe wie bei der Esmarchschen Blutleere, nur daß die Binde eben nicht so scharf angezogen wird. Die Schulterstauung hat zeitlich ebenfalls engere Grenzen. Man darf dieselbe nicht über 12 Stunden anwenden und auch dann nur mit längeren Zwischenräumen, weil die Stelle, an der der Schlauch angelegt wird, nicht gewechselt werden kann.

Fig. 173.



Kopfstauung. Kopf. Von einer 2—3 *cm* breiten Baumwollengummibinde wird ein so langes Stück abgeschnitten, daß es eben um den Hals reicht. Das eine Ende wird mit einem Haken versehen, das andere in verschiedenen Entfernungen mit Ösen, so daß es auf diese Art beliebig eng und weit angezogen werden kann. Man legt die Öse naturgemäß hinten hin auf den Nacken, nachdem man die betreffende Stelle unterpolstert und bei empfindlichen Personen eventuell auch die Haut des Halses mit einer Bindentour geschützt hat. Die Binde soll nur so stark angezogen werden, daß eine leichte Blaufärbung eintritt und daß die entzündeten ödematösen Teile, z. B. im Gesicht, an Entzündungsreiz und Ödem zunehmen. Dies ist z. B. im Gesicht leicht erkenntlich. Man darf indes nicht so weit gehen, daß Schmerzen auftreten. An sich selbst legte Bier die Binde so stark an, daß er Schmerzen empfand und ihm das Tragen fast unerträglich wurde. Trotzdem hat er schädliche Folgen nicht beobachtet. Bei Kranken ließ er die Binde in einzelnen Fällen bis 20 Stunden liegen, u. zw. in erster Linie bei Furunkeln, Drüsenvereiterungen und weiter bei Ohren- und Augenerkrankungen. Kontraindiziert ist dieselbe bei Arteriosklerose und schweren Herzfehlern.

Hoden. Der erkrankte Hoden wird stark angezogen und dann central von ihm ein feiner Gummischlauch angelegt, der mit einer Pinzette festgeklemmt wird.

Da hier der Schlauch wegen seiner Lage nicht ab und zu gelüftet und gewechselt werden kann, auch ein Schlauch mehr Neigung zum Drücken hat wie eine Binde, so muß man vorsichtiger sein und kann denselben höchstens 10 Stunden liegen lassen. Ist die Hodenschwellung sehr stark, so macht es gelegentlich Schwierigkeiten, den Schlauch um den einen Hoden allein zu legen, man kann dann ruhig denselben um beide legen.

Es ist ersichtlich, daß man durch beliebig starkes und schwaches Anziehen der Binde alle Grade der Stauung erreichen kann. Da naturgemäß eine zu schwache Stauung zwecklos, eine zu starke indes gefährlich werden kann, so muß man die Erscheinungen, welche die einzelnen Phasen hervorrufen, kennen. Es schwellen zuerst die subcutanen Venen des Handrückens und der Beugeseite des Armes an und erscheinen als dicke blaue Stränge. Die Farbe der Haut, anfangs hellrot, wird dunkelrot und schließlich blaurot. In dem Handteller erscheinen zuerst weiße Flecke bis Linsengröße, die allmählich in die allgemeine blaue Farbe übergehen. Das gestaute Glied schwillt an, so daß ein Unterschied meßbar ist. Fingerdruck läßt Dellen zurück, die mit Fortsetzung der Stauung und wachsendem Ödem immer ausgeprägter und zeitlich länger bestehen bleiben. Bei intensiverem Druck verschwindet die Blaufärbung, um wiederzukehren, ein Zeichen, daß es sich nicht um Blutungen handelt, die ja nicht verdrängbar sind. Der Arterienpuls muß zu fühlen sein, subjektiv werden weder Schmerzen noch ein Gefühl des Unbehagens geäußert. Bei entzündeten Hautpartien treten die geschilderten Erscheinungen intensiver auf und zeitlich schneller. Die Farben sind desgleichen lebhafter, die Haut wird stark glänzend. Bei zu starker Stauung treten zinnoberrote Flecke auf, die gelblich werden, um schließlich zu konfluieren. Die gestaute Extremität bekommt eine grauweiße Farbe. Während bei regelrecht dosierter Stauung die Temperatur eher etwas erhöht ist, wird die Extremität kühler und schließlich eiskalt und fühlt sich wie Leichenteile an. Der Puls ist nicht zu fühlen. Aus den feinsten Capillaren treten Blutungen auf, die zunächst als feinste Strichelungen unter der Haut erscheinen, dann in richtige Blutflecke unter der Haut übergehen. Die Bewegungsfähigkeit wird beschränkt, hört auf und die Finger gehen in eine Contracturstellung über. Diese Bewegungsbeschränkungen, vor allem aber auch die Schmerzen und Gefühlsstörungen sind der beste Barometer für die zu hohe Intensität der Stauung. Es sind diese Erscheinungen die gleichen wie bei zu eng angelegten konstringierenden Gipsverbänden. Es darf natürlich nie dazu kommen, aber man soll sich doch stets die Möglichkeit, daß es so weit kommen kann, vor Augen halten und daher derartige Patienten ständig überwachen. Ich habe auf diese Frage noch bei der Behandlung der Eiterungen näher einzugehen.

III. Schröpf- und Saugapparate sind zur Erzeugung der Hyperämie in letzter Zeit besonders von Klapp eingeführt worden. Ob hier die Hyperämie arteriell oder venös ist, darüber ist gestritten worden; mir will es scheinen, daß dieselbe beides zu gleichen Teilen ist. Die Frage hat insofern einen mehr theoretischen Wert, als Bier in der therapeutischen Wirkung zwischen beiden überhaupt keinen Unterschied macht. Die Saugapparate sind im Prinzip den Schröpfköpfen nachgebildet worden, nur mußte man ihnen, wie aus Fig. 174a–c ersichtlich, die verschiedensten Gestalten, Formen und Größen geben. Dieselben sind an ihrem oberen Teile offen und mit einem Gummiballon in Verbindung, u. zw. direkt. Drückt man den Gummiballon zusammen, so wird die Luft in der Glasglocke verdünnt und der betreffende Körperteil wird angesogen. Praktischer, weil der Gummi nicht beschmutzt werden kann, sind an die Glocke Glasröhrchen angeschmolzen, auf welche zunächst ein

Gummischlauch aufgesetzt wird, der seinerseits erst wieder mit dem Gummiballon in Verbindung steht. Den Glocken ist die verschiedenste Form und an den Rändern Schweifung gegeben, um dieselbe den Flächen und Formen des Körpers anzupassen. So muß man die verschiedensten Sorten zur Hand haben, z. B. für Handrücken, Fußrücken oder die Leistenbeuge. Für die Finger hat man Glasröhren, der Gestalt entsprechend, die mit einer Gummimanschette abgeschlossen werden. Am peripheren Ende ist eine Glasröhre angelötet zum Ansatz eines Gummischlauches, durch den mit einer Spritze die Luft verdünnt werden kann. Während das Anlegen der Glasglocken einfach ist — man darf nur nicht zu stark die Haut in die Glasglocke hineinsaugen, da sonst Circulationsstörungen eintreten, die jede Resorption verhindern —, ist die Technik an den Fingern schwer, da jede zu enge Manschette den Finger konstringiert und so neben völliger Unwirksamkeit Schmerzen verursacht. Gerade diese Schmerzen sind der beste Meßgrad einer fehlerhaften Anwendung des Apparates.

Zur Stauung bei Mastitis schnitt Klapp von einer Glasflasche von 20 *cm* Durchmesser den Boden ab und ließ die Schnittfläche abstumpfen. In den Hals wurde ein Gummistöpsel eingesetzt, der in der Mitte von einer Kanüle durchbohrt

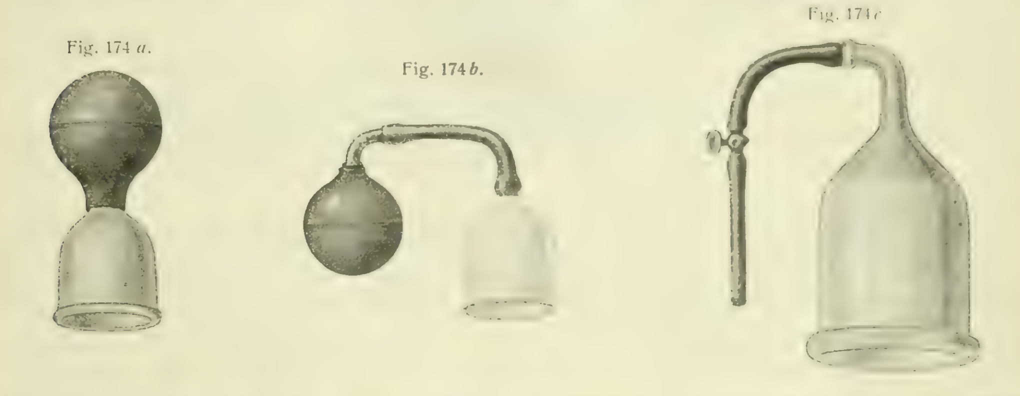


Fig. 174 *a*. Fig. 174 *b*. Fig. 174 *c*.

war. An letztere schloß er vermittels eines starken Gummischlauches eine starke Saugspritze an. Er setzte diese Glasglocke auf die erkrankte Brust, so daß der Rand überall fest anlag, und begann die Luft mit der Saugspritze zu verdünnen. Die Mamma wölbte sich alsdann in die Glocke und bekam zunächst eine hellrote, allmählich feuerrote bis bläuliche Farbe, die indes nicht zu intensiv werden darf. Die Kranken haben ein Gefühl der Völle in der Brust, das sich bald so weit steigert, als ob die Brust platzen wollte; es tritt ein lebhaftes Gefühl von Kribbeln und Wärme ein, hingegen sollen keine Schmerzen eintreten. Hier liegt die Grenze, bis zu der man bei nicht zu sensiblen Personen gehen soll, man kann sich sonst auch nach der Farbe der Mamma richten, die nicht zu tiefblau werden darf. Denn, abgesehen von den Schmerzen, ist es eine alte Erfahrung, die man schon bei den blutigen Schröpfköpfen gewonnen hat, daß eine zu starke Hyperämie zu einer Stagnation und zu einem Verschluß der Gefäße führt und so verhindert wird, daß überhaupt noch resorbierte Stoffe ausgeschieden werden. Diesen Gedanken muß man bei jeder Stauung festhalten. Klapp empfiehlt daher auch nach 5—6 Minuten, nachdem der Apparat gesaugt, denselben zu lüften und eine Pause von einigen Minuten eintreten zu lassen. Die ersten Sitzungen sollen besonders lange — $^3/_4$—1 Stunde — dauern, während die nächsten allmählich nachlassen können. Die Schmerzen, die häufig am Rande auftreten, kann man durch Bestreichen desselben mit Salbe lindern oder aber den Rand durch eine Leiste besonders verstärken. Ist bereits Eiterung vor-

handen, so macht man eine kleine Stichincision und sieht alsbald, wie aus dieser Blut und Eiter hervorsprudelt. Meist geht auch so die Milchsekretion fort. Geschieht es nicht, so empfiehlt Klapp, nach jeder Stauungssitzung mit kleinem Sauger die Milch abzuziehen.

Die Gefahr aller dieser Apparate besteht in der Schwierigkeit, dieselben exakt zu desinfizieren und so zu vermeiden, daß eine Infektion von Fall zu Fall übertragen wird. Klapp nahm zu den Glocken besonders starkes Glas, das ausgekocht werden kann. Dieselben werden außerdem tagsüber in Sublimat aufbewahrt. Schwieriger ist die fortgesetzte Sterilisation des Gummis, der hierdurch naturgemäß leidet. Man kann die Beschmutzung mit Eiter vermeiden, wenn man die Glasglocken zum Aufsammeln des Eiters schuhförmig erweitert. Ferner brachte Klapp in die Gummiröhre eine Metallröhre, die mit dem Ballon in Verbindung steht. Diese ist leicht zu sterilisieren und die Gummiröhre kommt mit Eiter nicht in Berührung.

Das Ansetzen der Apparate ist im allgemeinen nicht schwierig, man muß nur die genügende Anzahl verschiedener Formen vorrätig haben. Um das Haften zu erleichtern, kann man den Rand leicht einfetten.

IV. Die von Junod im Jahre 1834 zuerst konstruierten Ventousen wurden an die vier Extremitäten angesetzt und hatten den Zweck, das Blut in diese hineinzusaugen. Sie wurden angewendet, um so Ohnmachten künstlich zu erzeugen, während deren chirurgische blutige und unblutige Eingriffe vorgenommen wurden. Lokal wollte man das Blut von erkrankten Stellen des Körpers fortziehen in die Extremitäten, um dem Krankheitsherd das Blut zu entziehen. Bier wendet umgekehrt dieselben so an, daß er die Umgebung eines Krankheitsherdes mit den Apparaten unter erhöhte Blutzufuhr setzt.

Die betreffenden Gliedmaßen werden, wie Fig. 175 und 176 zeigt, in große Glasbehälter gesetzt, welche mit Gummikappen luftdicht abgeschlossen sind. Die Kappen sind an den peripheren Enden noch durch Binden verstärkt. Durch einen Quetschhahn sind die Glocken in Verbindung mit einer Luftpumpe — Radfahrerpumpe — durch welche die Luft aufgesaugt und verdünnt wird. Glas ist gewählt, weil man durch dieses jederzeit in der Lage ist, die Verfärbung und Schwellung des Gliedes zu überwachen. Man verdünnt nun die Luft soweit, als es der Kranke ohne Beschwerden verträgt, und läßt 3 Minuten die Luftverdünnung auf dieser Höhe. Alsdann öffnet man den Hahn und macht so eine Pause von 20 Sekunden bis 3 Minuten und fährt dann in diesem Tempo 20—30 Minuten in der Hyperämisierung fort. Die Erscheinungen sind die, wie oben geschildert, nur kann man bei weitem intensiver wirken.

So sieht man bei intensivster Wirkung, wie die Extremität förmlich an die Wände angesaugt wird wegen der starken Volumzunahme; die Wirkung kann so stark werden, daß man den Arm nach Aufmachen des Apparates nur mit einer gewissen Gewalt aus demselben entfernen kann. Diesen Vorgang benutzte Bier zugleich zur medikomechanischen Behandlung von Contracturen besonders der Gelenke. In den Apparaten sind Querhölzer oder Roßhaarkissen angebracht. Handelt es sich nun beispielsweise um eine Beugecontractur des Handgelenkes, so wird dieses so weit wie möglich gebeugt in die Ventouse gelegt. Wird nun die Luft verdünnt, so wird die Hand immer weiter in die Beugestellung getrieben, und der Kranke ist nicht im stande, dieselbe zu strecken. Umgekehrt wird bei Contracturen in Streckstellung die Hand in dieser Bewegungsrichtung eingestellt.

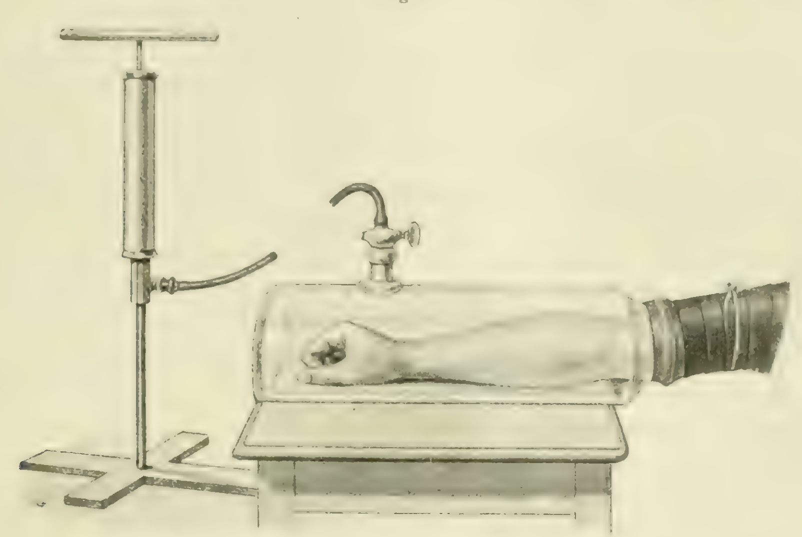
Dies sind die wichtigsten Methoden zur Erzeugung der Hyperämie. Am meisten in der Praxis eingeführt sind die Heißluftkasten, die Saug- und Schröpfapparate

sowie die Gummibinde, wohl am wenigsten bekannt die Ventousen. Ich übergehe die chemischen Derivantien aus dem einfachen Grunde, weil dieselben ohne Schädigung der Haut nicht fortgesetzt angewendet werden können, vielmehr nur eine vorübergehende einmalige Hyperämie hervorrufen.

Um sich von der Wirkung im einzelnen und bei den speziellen Formen der Erkrankungen zu überzeugen, muß man sich kurz die allgemeine Wirkung klar-

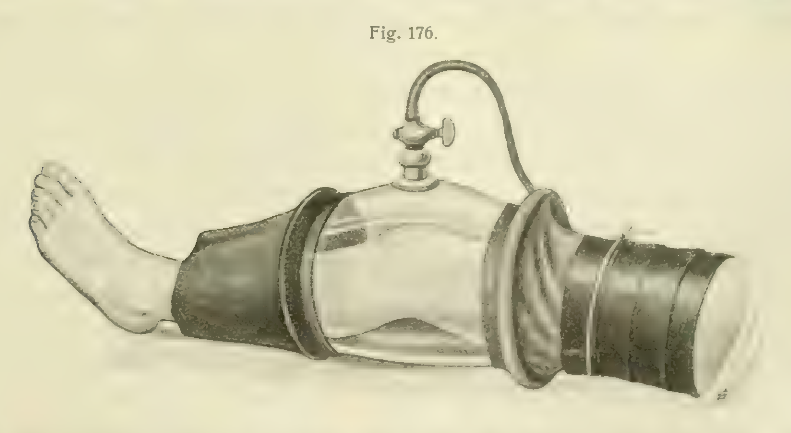


Fig. 175.



machen, welche im wesentlichen bei aktiver und passiver Hyperämie die gleiche ist. Es würde mich zu weit führen und über den Rahmen des Werkes hinausgehen, mich auf die Erklärungsversuche und die Begründung der Wirkungen im einzelnen einzulassen; ich kann es auch um so eher tun, als man dieselbe ja in den einzelnen

Fig. 176.



Fällen bei den verschiedenen Krankheiten vor sich hat. Die vielleicht am meisten in die Augen springende Wirkung ist die schmerzstillende, schon allein deshalb, weil sie vom Kranken selbst am angenehmsten empfunden wird. Anderseits widerspricht die Lehre von der passiven Hyperämie als Analgeticum allen früheren Erfahrungen und Anschauungen. Dies ändert naturgemäß nichts an der Tatsache, daß die Schmerzen tatsächlich beseitigt werden. Wie bedeutend diese Wirkung sein kann, sieht man bei allen Formen von Gelenkentzündung, wo es uns möglich ist, dank der passiven Hyperämie bereits im Anfang der Erkrankung Bewegungen aus-

zuführen. Für alle akuten Infektionen, insonderheit die Eiterungen kommt die bakterientötende, bzw. die Infektion abschwächende Eigenschaft der Hyperämie in Betracht. Wie weit dies möglich ist, praktisch zu erreichen, wo hier die Grenzen des Verfahrens sind, geht aus dem speziellen Teil der Arbeit hervor. Mich hier auf die Lehre von den Toxinen und Antitoxinen einzulassen, vor allem auf die experimentellen Einwände von Lexer, würde mich zu weit führen. Mehr in Übereinstimmung mit den alten Erfahrungen, sich mit diesen zum großen Teil deckend, ist endlich die Wirkung der Hyperämie, wie sie bei allen chronischen Fällen hervortritt. Sie fördert die Resorption, dies tritt besonders eklatant auf bei allen chronischen Fällen von Ödem und Gelenkentzündungen. Darüber hinaus aber schafft sie z. B. bei Gelenkerkrankungen die Vorbedingungen zur Resorption dahin, daß die Krankheitsprodukte soweit gelöst und verändert werden, daß sie resorbiert werden können. Daß schließlich durch eine gesteigerte Blutzufuhr ebenso wie durch eine erhöhte Hemmung des Blutstromes auf die Ernährung und somit das Wachstum im weitesten Sinne ein wesentlicher Einfluß ausgeübt werden kann, ist eine alte Erfahrung. Alles in allem soll die Hyperämie somit wirken als schmerzstillendes Mittel, bakterientötend, resorbierend, auflösend und schließlich das Wachstum fördernd. Ich komme nunmehr zur speziellen Besprechung der einzelnen Erkrankungen, bei denen man ganz allgemein die chronischen Formen und Entzündungen den akuten Eiterungen gegenüberstellen kann.

1. Tuberkulose.

Tuberkulose Gelenke zu stauen, hat Bier bereits 1892 begonnen, es sind somit die ersten Versuche von ihm, die Hyperämie als Heilmittel zu verwenden. Er legte die Binde anfangs 20—22 Stunden an und erzielte teilweise vorzügliche Resultate. Daneben sah er indes auch Mißerfolge und darüber hinaus schwere Schädigungen der erkrankten Gelenke. Dieselben äußerten sich in ganz bestimmter Richtung.

Er beobachtete ein gehäuftes Auftreten von kalten Abscessen, die in ganz charakteristischer Weise während der Behandlung sich einstellten. Es trat also bei Gelenken, in denen vorher keine Neigung zur Einschmelzung vorhanden, letztere auf. Auch Gebele macht nach den Erfahrungen der Angerschen Klinik auf diese Folge der Stauung aufmerksam. Wurde die Stauung nicht ausgesetzt, so vergrößerten sich dieselben schnell und wurden außerdem multipel. Eine Vermeidung und ein Hintanhalten derartiger Abscesse ist aber eine Grundforderung in der Behandlung tuberkulöser Gelenke. Denn gewöhnlich bilden sich bei derartigen Abscessen üppig wuchernde schwammige Granulationen, die dann schlecht zu beseitigen sind, und das Ende ist auch nach radikalerem Vorgehen, häufigerem Auskratzen eine Fistel, die sich nicht schließt und ihrerseits jeder Behandlung trotzt. In einer Anzahl der Fälle treten andere Infektionen hinzu, vor allem Pyocyaneus. Der tuberkulöse Prozeß schreitet fort und äußert sich schließlich in seinem Einfluß auf den Gesamtorganismus. Dieser Ausgang wurde unter der Dauerstauung nicht nur nicht vermieden, Bier hat im Gegenteil den Eindruck, daß er häufig befördert wurde. Diese Schädigungen glaubt Bier vermeiden zu können, wenn er täglich nur eine Stunde staut, u. zw. nur so, daß die Kranken keine Schmerzen haben, vielmehr auch während der Behandlung Erleichterung fühlen. Die Technik ist keine besondere, sie entspricht der auf p. 916 beschriebenen. Es liegt hierin naturgemäß auch von vornherein eine Beschränkung, denn bei einer der häufigsten Formen im Kindesalter, der Coxitis, ist dieselbe so nicht anwendbar. An den anderen Gelenken ist dieselbe, solange keine Fisteln bestehen, somit die Gelenke geschlossen sind, ein-

fach. Das Verfahren soll stets allein angewendet werden, niemals Spülungen der Gelenke vorgenommen werden oder Jodoforminjektionen. Treten Abcesse auf, so müssen dieselben gespalten werden, u. zw. mit einer kleinen Stichincision und unter strengster Aseptik, bzw. Reinigung mit antiseptischen Flüssigkeiten. Hierauf legt Bier den allergrößten Wert. Er verzichtet ferner auf jede Drainage. Es ist selbstverständlich, daß bei jeder neuen Ansammlung entweder die Wunde mit der Sonde eröffnet werden oder eine neue Incision angelegt werden muß. Nach Einführung der Klappschen Saugapparate hat er beide Methoden kombiniert. Gegebenenfalls wird der Eiter abgesaugt, und dann hinterher die Staubinde angelegt. Ein wesentlicher Unterschied besteht dann in der Behandlung in der Zwischenzeit. Bier verwirft im allgemeinen fixierende Verbände und Schienen, weil diese seiner Ansicht nach zu Gelenkversteifung und Muskelatrophie führen. Trotzdem muß das Gelenk so entspannt und ruhig gelagert werden, daß der Kranke keine Schmerzen hat. Denn jedes erneute, auch noch so leichte Trauma kann einen Nachschub der Erkrankung oder ein Wiederaufflackern nach sich ziehen. Diese Maßregel ist sicher umsomehr geboten im Anfang der Erkrankung, wo ja erfahrungsgemäß die Kranken starke Schmerzen haben. Bei Kniegelenktuberkulose legt er abnehmbare Schienenhülsen an, in denen die Kranken im späteren Stadium der Behandlung auch laufen können. Kontraindiziert ist das Verfahren bei schweren Gelenkzerstörungen, die man bereits durch Röntgenbilder nachweisen kann, die mit hoher Temperatur einhergehen und bei denen kalte Abscesse hinzutreten, dies umsomehr, wenn Amyloiderkrankung der Nieren etc. nachzuweisen ist, die Kranken kachektisch sind oder aber Herde in den Lungen vorhanden sind, als Komplikation oder als Ausgangspunkt für die Gelenkerkrankung. Hier bleibt auch nach Bier als ultimum refugium die Resektion, bzw. eine Amputation übrig. Nach Kombination mit dem Saugen behandelt Bier den größten Teil seiner Kranken ambulatorisch poliklinisch unter Aufsicht der Assistenten, welche die Binden anlegen und überwachen. Bier ist der Ansicht, daß dies der praktische Arzt auch kann, ja daß die Eltern das Verfahren soweit erlernen können, um es selbständig nur unter gelegentlicher Kontrolle anzuwenden. Es will mir scheinen, daß dieser Vorschlag sehr weit geht und keineswegs unbedenklich ist. Denn Bier selbst schreibt die Mißerfolge in der Behandlung einer mangelhaften, bzw. falschen Technik zu. Außerdem aber treten anfangs gerade Verschlimmerungen auf, Temperatursteigerungen. Es dürfte meines Erachtens gerade hier eine ständige ärztliche Überwachung am Platze sein, am allerbesten in einer Klinik. Denn die Hauptkunst, die nur durch Beobachtung und Erfahrung gelernt sein kann, ist, zu beurteilen, ob derartige Verschlimmerungen nur vorübergehend, irrelevant sind, oder vielmehr ob es sich nicht um ein Fehlschlagen des Verfahrens handelt, das ja auch Bier beobachtet hat, das ein Aussetzen des Verfahrens notwendig und andere Maßregeln erforderlich macht.

In der Chirurgenvereinigung, Februar 1912 in Berlin, gab Bier eine neue Modifikation seines Verfahrens an. Wie oben erwähnt, beobachtete Bier bei 10–15stündiger Stauung zunächst Besserung. Dann traten aber erneute Schwellungen unter lebhaften Schmerzen ein, es kam zu Abscessen, die sich rapid vergrößerten, mächtiger Granulationswirkung und gelegentlich schweren anderen Infektionen. Bier glaubt, diese Komplikationen vermeiden zu können, wenn er zugleich innerlich Jodsalze gibt (Jodkalium oder Jodnatrium). Die Stauungsbinde wird alsdann 3mal täglich 4 Stunden angewendet und vertragen.

Neben den tuberkulösen Gelenk- und Knochenleiden wird die Hyperämie sehr viel bei den Lymphomen besonders am Halse angewendet in Form der allgemeinen

Kopfstauung oder durch Saugglocken. Es kommt in den seltensten Fällen zur glatten Resorption ohne jede Einschmelzung, meist vielmehr bilden sich kleine multiple Abscesse, die dann mit feiner Stichelung eröffnet werden. Neben dickem, rahmigem Eiter entleerten sich mehr seröse Massen, die mit Drüsenresten und käsigen Massen durchsetzt sind. Vorausgesetzt, daß Arzt und Patient nicht die Geduld verlieren, denn es dauert die Behandlung hier oft äußerst lange, sah ich doch ganz entschieden sehr gute Erfolge. Die Tuberkulose heilte hier glatt, ohne die sonst so häufigen schlechten Narben zu hinterlassen.

In neuerer Zeit wird die Stauung in der Weise angewendet, daß zunächst alles krankhafte Gewebe entfernt wird und dann erst gestaut wird. Nach Mohr sollen bei dieser Behandlung Komplikationen durch Zurückbleiben tuberkulösen Materials vermieden werden und es soll ebenso Rezidiven vorgebeugt werden.

2. Die gonorrhoischen Formen der Gelenkentzündungen sind sowohl im akuten Stadium als auch später, wenn die Entzündung zur Versteifung geführt hat, hyperämisiert worden.

Gerade bei diesen Entzündungen sind fraglos Erfolge beobachtet worden, weniger vielleicht insofern, als die Zeitdauer der Erkrankungen abgekürzt wird, als vielmehr in der Beseitigung der Schmerzen. Hier ist es vor allem möglich, frühzeitig in den Apparaten Bewegungen aktiv wie passiv auszuführen, welche die Kranken sehr wohl aushalten. Es gelingt so sicher vielfach, die bei der Gonorrhöe so gefürchtete Gelenkversteifung zu vermeiden.

3. Die Arthritis urica, die deformierenden Gelenkentzündungen, sind mit Heißluft behandelt. Die schmerzstillende Wirkung trat deutlich hervor, weniger indes wurde das Leiden als solches beseitigt sowie die Funktionsstörungen gehoben, das gleiche gilt für die Beseitigung von Blutergüssen und Extravasaten in die Gelenke. Ich hatte hier den Eindruck, daß neben frappanten Erfolgen hinsichtlich der Resorption nach Stauen und Heißluft auch völlige Versager vorkommen. Wir dürfen ja nicht vergessen, daß die Anwendung hier im wesentlichen schon früher stattgefunden hat und daß die Applikation von heißen Bädern Moorbädern ähnlich hyperämisierend wirkt.

4. Die chronischen nichtinfektiösen Periostitiden, die Exostosen sowie die nach Blutergüssen so häufig sich bildenden Verkalkungen und Verknöcherungen in den Muskeln wurden desgleichen mit wechselndem Erfolge behandelt.

5. Momburg empfiehlt die Stauungsbehandlung bei den Fußgeschwülsten, er sah eine wesentliche Verkürzung der Behandlungsdauer sowohl bei den gewöhnlichen Formen als auch bei den durch Periostitis bedingten. Das gleiche gilt endlich von den durch Knochenbrüche entstandenen. Vor allem hierin würde also ein wesentlicher Fortschritt bestehen, dies umsomehr, als auch die Zahl der Rezidive wesentlich herabgesetzt wurde und die Dienstfähigkeit dementsprechend erhalten blieb.

6. Bei den Frakturen insonderheit dann, wenn keine Neigung zur Callusbildung besteht, ist bereits früher die Stauung versucht worden, u. zw. mit Erfolg. Deutschländer empfiehlt dieselbe analog auch bei künstlichen Frakturen, den Osteotomien besonders der unteren Extremitäten. Selbstverständlich muß man hier in der Dosierung sehr vorsichtig sein, denn tritt bei fixierenden Verbänden eine zu starke Stauung und hierdurch ein Ödem auf, so kann der Verband zu fest werden und so zu Druckerscheinungen führen. Aus diesem Grunde empfiehlt es sich auch, die Stauung zeitig nicht zu lange auszudehnen.

7. Über die Anwendung in der Otologie berichtete Keppler über zwölf frische Fälle von Warzenfortsatzentzündung, die früher unbedingt ihrem bisherigen

Verlauf nach operiert wären und die sämtlich unter Kopfstauung heilten. Nicht so günstig waren die Fälle chronischer Otitis media. Von 10 nur 2 günstige Resultate. Zurückhaltender äußert sich Heine nach 23 Beobachtungen. Fälle mit Druckempfindlichkeit des Warzenfortsatzes ohne Schwellung — 6 — wurden sehr günstig beeinflußt, hier kann indes nach Heine nur eine sehr große Reihe von Beobachtungen entscheiden, da sich derartige Fälle auch ohne jede Therapie zurückbilden. Weniger günstig für Dauererfolge sind die Resultate bei Infiltration der Weichteile. Jedenfalls stellt Heine die Forderung auf, daß unbedingt da, wo der geringste Verdacht auf ein intrakranielles Fortschreiten vorhanden, operiert werden muß. Keppler sah einen Fall von Leptomeningitis nach Otitis media mit gesicherter Diagnose nach Stauen heilen. Stänger äußert sich ebenfalls sehr zurückhaltend und will die Methode nach der Operation in der Nachbehandlung angewandt sehen.

8. Hochhaus berichtet über 36 Fälle von Diphtherie mittleren und schwereren Grades; ich möchte aber ausdrücklich hervorheben, daß er die „schwereren" zugleich mit Serum spritzte und selbstverständlich alle solchen Fälle ausschloß, die Stenosenerscheinungen hatten. Er glaubt, daß die Fälle günstig beeinflußt wurden hinsichtlich der Nachkrankheiten — Albuminurie und Lähmungen. Mir will es scheinen, daß diese Versuche doch nur von allergeübtester Hand nachgeprüft werden dürfen, wo außerdem die Möglichkeit der Tracheotomie sofort da ist. Bei den akuten Anginen wandte Trym Saugglocken an, die zu diesem Zweck besonders konstruiert und gut vertragen wurden. Schwellung und Schmerz wurden günstig beeinflußt, nicht indes die nekrotischen Pfröpfe entleert.

Über die Stauung bei Erkrankungen der Nase, des Kehlkopfes sowie in der Gynäkologie und deren Erfolge ist bei den betreffenden Gebieten nachzusehen. Verfolgt man die Literatur, so kann man wohl sagen, es gibt keine äußerlich zugängliche chronische Erkrankung, bei welcher die Heilung durch Resorption erfolgt, bei der die Hyperämie in irgend einer Form nicht angewendet wurde.

Während Bier bei chronischen Gelenkentzündungen bis zu gewissen Grenzen auf altbewährten Prinzipien aufbaut, auch die von ihm angewendeten Apparate zu ähnlichen Zwecken schon vorher in der Medizin benutzt waren, während somit seine Lehre hier nur physiologisch neu begründet und systematisch aufgebaut ist, schlägt er bei der Behandlung akut entzündlicher Erkrankungen gänzlich neue Wege ein, die allen bisherigen Anschauungen der Schulmedizin widersprechen, ja teilweise diametral entgegengesetzt sind. Gebraucht wird die Staubinde und die von Klapp eingeführten Saugapparate. Während indes erstere bei der Tuberkulose nur 1 Stunde täglich angelegt wird, soll sie bei den Eiterungen 18—20 Stunden liegen bleiben, u. zw. so, daß 2—3mal am Tage kurze Pausen gemacht werden, während deren das Glied einfach hoch gelagert wird. Die Grundregeln bei der Anlegung sind dieselben wie oben beschrieben. Man muß sich vor einem zu festen Anziehen ganz besonders hüten, da das betreffende Glied meist sehr stark anschwillt. Desgleichen muß der Puls ganz besonders sorgfältig kontrolliert werden. Verbände werden möglichst locker angelegt. Die Binde wird weit von der Infektionsstelle angelegt, damit ein möglichst weit ausgedehntes Gebiet gestaut werden kann. Auf Lymphgefäßentzündung, auf Lymphdrüsenschwellung wird hierbei keine Rücksicht genommen. Da die Hyperämie nicht antiphlogistisch, also entzündungshemmend wirken soll, vielmehr die Entzündung als ein natürliches Heilmittel des Körpers steigern soll, so müssen die Erscheinungen der Entzündung, auch vorausgesetzt, daß die Methode richtig angewendet ist, an Intensität zunehmen bis auf die eine, den —

Schmerz. Dieser soll womöglich sofort nach Anlegung der Binde aufhören, um auch allmählich in den Stauungspausen ganz zu verschwinden. Es ist dies vielleicht die gerade anfangs am meisten charakteristische Erscheinung. Zunehmen soll vor allem die Schwellung und auch die Wärme. Die gestaute Extremität wird rot, blaurot und schließlich blauviolett, die Venen schwellen stark an, die entzündeten Teile bekommen eine hochrote, schließlich zinnoberrote Farbe. Das Glied schwillt stark an und nimmt an Volumen zu. Die Gewebe werden von Flüssigkeit durchtränkt und es entsteht so ein Ödem, das häufig auch in den Pausen nicht völlig zurückgeht. Gelegentlich sieht man feine Blutungen. Bei Lymphangitis werden die Streifen breiter, verlieren aber an Intensität der Färbung. Niemals soll indes Blasenbildung auftreten. Die Extremität fühlt sich meist wärmer an, darf jedenfalls nie kälter erscheinen. Allmählich sollen die Entzündungserscheinungen zurückgehen und man kann dann demgemäß mit der Dauer der Stauung nachlassen, um schließlich ganz aufzuhören. Es soll dies indes nicht plötzlich geschehen, da sonst Nachschübe der Entzündung einsetzen. Lassen die Erscheinungen nicht nach, treten vielmehr Schmerzen ein, so ist dies ein Beweis, daß sich Eiter angesammelt hat, der entleert werden muß. Sehr sorgfältig muß die Binde angelegt werden, die Stelle muß möglichst häufig gewechselt werden, denn es kann bei dem langen Liegen zu Schädigungen der Haut kommen. Es sind Gangränfälle beobachtet. So muß man auch vorsichtig in der Zeitdauer der Anwendung sein. Überhaupt warnt Bier davor, das Verfahren technisch nichtgeschultem Personal zu überlassen, es erfordert besonders in den schweren Fällen Umsicht und Übersicht, da es sonst viel eher schädigend als nützlich wirken kann. Die Saugglocken werden etwa 15–30 Minuten angelegt, dies kann am Tage öfters wiederholt werden. Dem Anfänger fällt es manchmal schwer, dieselben richtig zu setzen. Man muß möglichst mannigfaltige Formen vor allem auch mit verschiedener Schweifung der Ränder zur Hand haben, um sie den verschiedenen Körperteilen anpassen zu können. Liegt die Glocke nicht überall gleichmäßig fest an, so dringt die Luft an einer Stelle des Randes durch und die Glocke saugt sich nicht fest. Man kann sich dies erleichtern, wenn man den Rand einfettet. Anderseits soll dieselbe nicht zu fest angelegt werden, da sonst die Haut zu scharf angesaugt wird und Anämie entsteht. Im allgemeinen empfinden die Kranken keine Schmerzen; am schwierigsten ist es meiner Erfahrung nach, die Fingersauger anzulegen. Man muß den Gummi sehr vorsichtig über die entzündeten Stellen ziehen, da sonst der Kranke mit lebhaftestem Schmerz reagiert. Dann muß man die richtige Weite für den Finger haben. Zu weite Gummiringe sind erfolglos, zu enge schnüren den Finger ab und es entstehen, besonders wenn noch nicht indiziert ist, die lebhaftesten Schmerzen. Der Finger wird blau und der Kranke hat schließlich das Gefühl völligen Absterbens. Bei Furunkeln soll man meiner Erfahrung nach möglichst weite Glocken nehmen, deren Ränder im gesunden nichtentzündeten infiltrierten Gewebe angesetzt werden. Bei Furunkeln der Lippen und Nasengegend hat man häufig sehr große Schwierigkeiten, Schmerzen zu vermeiden. Bei der allgemeinen Beschreibung der Saugapparate hatte ich bereits die Schwierigkeit der Desinfektion hervorgehoben. Ich habe dieselbe stets so vorgenommen, daß die Glocken sofort nach Gebrauch in fließendem Wasser durchgespült wurden und dann tagsüber in Sublimat lagen. Dasselbe muß naturgemäß sauber sein und nicht etwa durch Blut verunreinigt, da durch Eiweiß bekanntermaßen das Quecksilber aus dem Sublimat ausfällt. Den Gummischlauch habe ich mit Sublimat durchgespritzt. Wie Versuche im bakteriologischen Institut des Garnisonlazaretts Breslau ergeben haben, genügte diese Sterilisation vollkommen, auch wurden klinisch keine

Infektionen nachgewiesen, die etwa durch die Apparate weiter getragen worden wären. Alles in allem ist jedenfalls die Technik auch hier nicht so einfach, wie es scheint, und will durch Übung erlernt sein. Jachmann und Schöne veröffentlichten aus dem Virchow-Krankenhause 85 Fälle von Erysipel.

Es heilten 21 Leichtkranke; 44 mittelschwere Fälle wurden hinsichtlich des Allgemeinbefindens und des Temperaturabfalles günstig beeinflußt, ohne daß indes bei 10 Fällen Komplikationen vermieden wurden. 20 schwere Fälle blieben unbeeinflußt. Dieses Resultat dürfte schwerlich ein günstiges zu nennen sein, vielmehr dem gewöhnlichen Verlauf des Erysipels entsprechen.

Welches ist nun die Wirkung der Hyperämie auf Infektionen, worin besteht der Vorteil der Methode vor anderen, früher bewährten Methoden? 1. Soll es nach Bier gelingen, beginnende Infektionen zu lokalisieren und zum Stillstand zu bringen, bevor ein Infiltrat zum Einschmelzen kommt und somit eine Eiterung entsteht. Es gelingt dies in vielen Fällen fraglos. Man sieht eine beginnende Lymphgefäßentzündung, eine Lymphangitis unter schnellem Abfall der Temperatur und vor allem noch schnellerem Zurückgehen der Schmerzen verschwinden, desgleichen gehen Infiltrationen zurück. Man sieht hier ohne Zweifel überraschende Erfolge. Ich möchte aber daran erinnern, daß dies auch bereits früher durch die einfachsten Mittel erreicht ist. Denn um nur zwei der gewöhnlichsten Beispiele zu erwähnen. Die Ruhigstellung eines Gliedes, eine sachgemäß ausgeführte Hochlagerung beseitigt die ausgebreitetste Lymphangitis, die mit hoher Temperatur einsetzte, schnell und schmerzlos. Genau ebenso geht eine beginnende Zellgewebsentzündung nach einem Spiritusverbande oder einem feuchten Umschlag zurück. Da es nun auch nach Bier durchaus nicht immer gelingt, beginnende Infektionen durch Hyperämie ohne Incision zu beseitigen, so konnte ich mich nicht davon überzeugen, daß dieselbe in dieser Hinsicht anderen Methoden so sehr weit überlegen ist, dies umsoweniger, als dieselbe weder technisch einfacher, noch für den Arzt weniger zeitraubend ist, noch endlich für den Kranken bequemer, schonender und schmerzloser. Gelingt die Beseitigung nicht, bildet sich vielmehr ein Absceß, so muß derselbe genau wie früher incidiert werden.

2. Es werden nach Bier bereits vorhandene Abscesse in kalte verwandelt oder können ausnahmsweise resorbiert werden. Das heißt also, die Allgemeinsymptome als Folgen der Resorption werden beseitigt, die Infektion wird lokalisiert und verliert auch an Ort und Stelle ihre Intensität. Freilich will Bier diesen Verwandlungsprozeß nicht allein der Hyperämie überlassen, er verlangt vielmehr bei nachgewiesenen Abscessen unbedingt die Incision, die so tief und ausgiebig sein muß, daß der Eiter abfließen kann. Bier ist in dieser Hinsicht unendlich oft mißverstanden und es kann darum nicht ausdrücklich genug darauf hingewiesen werden, daß es grundfalsch wäre, nach Bier mit einer Incision zu zaudern, wenn Eiter nachgewiesen ist, oder aber wenn das Versagen der reinen Hyperämisierung auf das Vorhandensein von Eiter in der Tiefe spricht. Freilich perhorresziert Bier breite und große Incisionen und legt im allgemeinen nur kleine Stichincisionen an, aber er scheut durchaus nicht vor großen, vor allem tiefen Incisionen zurück, wo eine Eiterung in der Tiefe solche erheischt. Dieses Vorgehen erschwert die Kritik des Verfahrens in hohem Maße. Denn jeder Arzt erlebt es unendlich oft in der Praxis, daß mit dem Augenblick, wo die genügend große Incision dem Eiter die Möglichkeit dauernden Abflusses schafft, auch alle Erscheinungen schwinden. Von Wichtigkeit ist naturgemäß die Beeinflussung der Temperatur, denn diese ist neben der Schmerzhaftigkeit der sicherste Gradmesser für die Beseitigung der Infektion. Im

allgemeinen soll die Temperatur abfallen entweder sofort kritisch oder doch zum mindesten Tendenz zum Sinken zeigen. Es kommen Fälle vor, in denen trotz günstiger Beeinflussung der Infektion dies nicht eintritt, ja umgekehrt werden sogar Steigerungen beobachtet. Diese Inkonstanz der Temperatur erschwert naturgemäß besonders für den weniger Geübten das Verfahren. Denn selbstverständlich kann ein Steigen oder Nichtabfallen der Temperatur stets ein Zeichen dafür sein, daß auch die Phlegmone weiter fortschreitet. Wir hatten eben früher besonders in schweren Fällen oder bei tiefen Phlegmonen einen sicheren Hinweis darauf, ob unsere Behandlung von Erfolg war, in dem Verhalten der Temperatur. Dies fällt bei Bier im wesentlichen fort. Jedenfalls soll man deshalb, wenn die Temperatur nicht sinkt, sehr sorgfältig nach einem Absceß fahnden und diesen dann sofort inzidieren u. zw. je schwerer die Phlegmone, um so ausgiebiger. Man wird auch bei Bier oft angenehm überrascht, welchen Erfolg eine richtig angelegte Incision hat.

Ein wesentlicher Unterschied besteht in der Nachbehandlung der Phlegmonen. Bier verwirft jede Wundtamponade und hält dieselbe für direkt schädlich, weil durch den Jodoformdocht die Flüssigkeit so intensiv angesaugt wird, daß die Gewebe künstlich ausgetrocknet werden und so erst recht der Nekrose anheimfallen. Daß eine ungeschickte, vor allem zu weit gehende Tamponade diesen Nachteil hat, ist ganz sicher, man kann es aber, glaube ich, durchaus nicht von jeder Tamponade grundsätzlich sagen, es ist doch auch sicher ein großer Unterschied, ob ich eine einfache Incisionswunde locker durch Mull auseinanderhalte, ob ich durch ein feines Drain eine Wunde, z. B. der Achselhöhle, offen halte oder ob ich zwischen Sehnen, die an und für sich zur Nekrose neigen, Mull so fehlerhaft stopfe, daß sie von allen Seiten mit Mull umgeben sind. Einen Nachteil hat die Unterlassung jeder Tamponade sicher, die Wunde muß stets wieder, da sie naturgemäß verklebt, von neuem mit der Sonde eröffnet werden. So wird gerade das, was Bier will, ein dauernder Abfluß des Wundsekrets, verhindert, es muß in vielen Fällen Retention eintreten, die zu erneutem Fieberanstieg führt, und außerdem ist das wiederholte Öffnen der Wunde ganz sicher für den Kranken keine Annehmlichkeit.

Zweitens verwirft Bier jedes Schienen der erkrankten Extremität, weil so eine Versteifung der Gelenke und Muskelatrophie eintreten. Das erkrankte Glied soll nur ruhig gelagert werden in einer Stellung, die dem Kranken keine Schmerzen verursacht.

Drittens will Bier bereits ganz früh mit der erkrankten Extremität passive Bewegungen ausführen. Dies ist wegen der schmerzstillenden Eigenschaft möglich. Es gelingt häufig, bereits 1 Stunde nach Einleitung des Verfahrens vorsichtig passive Bewegungen auszuführen, bei denen dann reichliche Eitermassen aus dem Gelenke herausfließen. Mit der Zeit kann man die Bewegungen sowohl häufiger am Tage als auch vor allem intensiver ausführen. Bier ist sich bewußt, daß er mit diesem Vorgehen mit allen bisherigen Vorschriften bei der Behandlung der Eiterungen im schärfsten Gegensatz steht. Erreichen will Bier mit dieser Behandlung naturgemäß in erster Linie eine schnelle Begrenzung und Beseitigung der Infektion. Vermeiden will er aber außerdem die schweren Schädigungen, welche den bisherigen Behandlungsmethoden als Folgen anhaften. Es ist ja bekannt, wie häufig nach den Incisionen die tief eingezogenen, fest verwachsenen Narben, die Versteifungen der benachbarten Gelenke, der Schwund der beteiligten Muskelgruppen zurückbleiben alles Folgen, welche eine monatelang dauernde Nachbehandlung notwendig machen, um schließlich doch ein so mangelhaftes Resultat zu erzielen, daß die Verletzten zu dauernden Rentenempfängern werden. Aber auch hier möchte ich bemerken, daß

man früher durchaus nicht immer derartige schlechte Resultate hatte. Viel hängt sicher davon ab, ob ich so ausgiebig incidiere, daß die Temperatur nach der Incision möglichst schnell abfällt, der Eiterungsprozeß lokalisiert wird. Dann kann man auch von einer langen Tamponade absehen und die Wunden sich möglichst schnell schließen lassen. Desgleichen kann man die Schienen frühzeitig fortlassen und schon während der Nachbehandlung mit Bewegungen beginnen. Ich möchte dies nur hervorheben, weil es mir scheinen will, daß die frühere Behandlung der Phlegmonen heute von begeisterten Anhängern der Bierschen Methode zu gering eingeschätzt wird.

Es ist natürlich, daß eine so umwälzende Lehre, die unsere bisherigen Anschauungen teilweise über den Haufen wirft, eine vielseitige Nachprüfung fand und so zu einer bedeutenden Literatur führte. Ich schätze die Zahl der Arbeiten auf 300 und mehr. Auf diese ausführlich einzugehen, würde zu weit führen. Hier werden besonders anerkennend hervorgehoben die günstigen Resultate bei Furunkeln, Bubonen und Panaritien. Bei den Sehnenscheideneiterungen sind die Meinungen bereits geteilt. Hier finden sich neben begeisterten Lobrednern schon sehr kritische Stimmen, dies gilt noch in erhöhtem Maße von den Vereiterungen der Gelenke hinsichtlich der Bekämpfung der Infektion. Diese gelang häufig erst nach Incisionen, gelegentlich überhaupt nicht, so daß hier jedenfalls manche Autoren der Ansicht sind, daß die Hyperämisierung von vereiterten Gelenken anderen Heilverfahren zum mindesten nicht überlegen ist und nur für die spätere Funktionsfähigkeit als unterstützendes Moment der Nachbehandlung dienen kann. Am wenigsten günstig beeinflußt sind die Osteomyelitiden. Ihre Abscesse, die sich außerhalb der Knochen gebildet, konnten nach Incision abgesaugt werden und so sank die Temperatur und der schädigende Einfluß, auch das Allgemeinbefinden wurde beseitigt. Es ist bekannt, daß bereits früher von vielen Autoren empfohlen wurde, bei akuter Osteomyelitis die Abscesse zu entleeren und die Aufmeißelung der Knochen davon abhängig zu machen, ob die Infektion zum Stillstand kam, um dann gegebenenfalls die Sequestrotomie sekundär folgen zu lassen. Letztere wird auch bei Bier nicht vermieden. Bei chronischer Osteomyelitis scheint das Verfahren bei der Narbenbildung nach Sequestrotomie gute Erfolge zu haben. Alles in allem habe ich den Eindruck gewonnen, daß die Resultate mit der Virulenz der Infektion und dem ungünstigen Sitze der Phlegmone abnehmen und am häufigsten da im Stich lassen, wo bereits schwere septische Erscheinungen vorhanden sind. Direkte Schädigungen durch das Verfahren sind bisher wenig veröffentlicht. Die Kritik wird heute besonders dadurch erschwert, daß viele Autoren das Biersche Verfahren mit den anderen „alten“ Methoden kombinieren. So veröffentlicht beispielsweise Lossen aus der Bardenheuerschen Klinik eine Arbeit über Sehnenscheidenphlegmonen: Er sagt, das Verfahren für sich allein ist eher schädlich als nützlich. Es wurden daher an den Seiten der Sehnenscheiden kleine Incisionen angelegt, mit Kontraincisionen und einer Dauerdrainage mit feinem Gummi, der 5–14 Tage liegen blieb, und mit feuchten Verbänden. Er hatte so 66% Heilungen gegen 15%. Es ist dies sicher ein sehr günstiger Erfolg, aber nicht mehr nach der Methode von Bier. Am größten sind die Erfolge in der kleinen Chirurgie. Abgesehen natürlich davon, daß man durch eine zu lange Anwendung der Hyperämie an Stelle der notwendigen Opferung des erkrankten Gliedes durch die Amputation einen direkten Fehler begehen kann, oder aber daß man eine Incision zu spät anlegt und nun der Eiter nach innen durchbricht, die Phlegmone profus wird, ist nur selten direkte Schädigung beobachtet. Hierhin gehören vereinzelte Hautgangräne an der Stelle,

wo die Binde angelegt wurde, die sich dann allerdings weit ausbreiteten. Venenthrombosen wurden beobachtet, und schließlich treten während der Behandlung fraglos häufig Erysipel auf, die man der Behandlung als solcher zur Last legen muß. Die Nachteile sind somit gering, die Schädigungen beruhen mehr auf einer zu langen Anwendung, hervorgerufen durch das Nichterkennen, daß ein anderer Eingriff am Platze ist. Der Anfänger sollte es sich zum Grundsatz machen, worauf Bier auch hinweist, zunächst nur leichte Fälle zu behandeln und erst nach gehöriger Übung sich an die schwereren heranzumachen. Man soll außerdem nicht glauben, daß die schweren Fälle etwa durch die Hyperämisierung nicht mehr ins Krankenhaus gehören, vielmehr ambulatorisch behandelt werden können oder nunmehr als Domäne des praktischen Arztes in der Wohnung behandelt werden können. Je schwerer der Fall, um so gründlicher muß die Überwachung sein, die meiner Ansicht nach nur in einem Krankenhaus möglich ist. Wer schwere Phlegmonen nach Bier behandeln will, muß dies Gebiet völlig beherrschen und vor allem neben Zeit, die er der Behandlung widmen kann, ein zuverlässiges und geschultes Personal zur Verfügung haben.

In neuester Zeit ist man darüber hinausgegangen, Eiterungen, wenn dieselben bereits manifest sind, zu hyperämisieren, sondern man hat die Stauung bereits prophylaktisch bei drohender Infektion angewendet. Inwieweit diese Anwendung von Erfolg begleitet sein wird, müssen erst ausgiebigere Versuche ergeben. *Coste.*

**Sterilität, künstliche.** Die künstliche fakultative Sterilität des Weibes ist in der jüngsten Zeit so außerordentlich verbreitet, daß es nicht gut angeht, sie szientifisch mit vornehmem Ignorieren abzutun, sondern daß es zweckmäßig erscheint, der genetischen Entwicklung sowie der tatsächlichen Bedeutung derselben eine Erörterung zu widmen. Dies umsomehr, als auch vom streng gynäkologischen Standpunkte gegenwärtig die Berechtigung der fakultativen Sterilisierung zugestanden und dementsprechend statt der präventiven Modifikation des sexuellen Verkehres ein operatives, die Unfruchtbarkeit des Weibes sicherndes Verfahren empfohlen wird (operative Sterilität).

Künstliche Sterilität besteht eigentlich in jeder, durch eine längere Reihe von Jahren dauernden Ehe. Wohl in keiner einzigen Ehe wird die Reproduktionskraft des Weibes bis zur Erlöschung ihrer Generationsfähigkeit voll und ganz ausgenutzt, sei es, daß die Potenz des Zeugers bis dahin bereits abgenommen hat, sei es, daß überhaupt die Kopulation nur sehr selten geübt wird. Die normale Zahl von Kindern, welche eine Frau während der drei Dezennien ihres Geschlechtslebens, von der Menarche bis zur Menopause, vom Eintritte bis zum Versiegen der Sexualtätigkeit haben kann, gebärt sie wohl nie. Wenn nämlich für die durchschnittliche Dauer von Gravidität, Puerperium und Lactation ein Zeitraum von 18 Monaten als in Anspruch genommen betrachtet wird, so sollte der Durchschnittsertrag der weiblichen Fertilität 20 Kinder ergeben, während in Wirklichkeit im Durchschnitte auf eine Ehe im allgemeinen fünf Kinder kommen. Die statistischen Ziffern erweisen, daß in je 100 Ehen, welche 30 Jahre und länger gewährt haben, im ganzen 539 Kinder geboren wurden. In Ländern, wo die Vorgänge zur Erzielung fakultativer Sterilität in den weitesten Volksschichten bekannt sind, beträgt die Durchschnittsziffer der in einer Ehe geborenen Kinder eine weit geringere Zahl. So kommen in Frankreich (nach Chevins statistischem Bericht 1888) auf 100 Ehen nur 259 Kinder, und wenn man die Ehen, welche darunter steril waren, abzieht, so ergibt sich noch ein geringerer Durchschnitt als zwei Kinder auf eine Ehe. Das Zweikindersystem ist bekanntlich in Siebenbürgen nahezu in allen Ehen

durchgeführt. Im allgemeinen sind die Ehen der ärmeren Klassen, in denen teils Unkenntnis, teils Indolenz in bezug auf die Zeugungsverhältnisse herrscht, weit fruchtbarer als die Ehen der höheren Gesellschaftsklassen. Aber auch in jenen ersteren Bevölkerungsschichten wird fast nie der volle natürliche Kinderertrag der Ehe erreicht.

Zwar wurde schon im Altertume die künstliche Abtreibung der Leibesfrucht in Fällen, in denen eine größere Kinderzahl unbequem war, methodisch ausgeübt, auch sind gewisse Präventivmaßregeln des sexuellen Verkehres selbst bei wilden Völkerschaften üblich; aber das jüdische Bibelgesetz wie die Moral des Christentums verboten jegliche künstliche Beschränkung der Vermehrung der Menschen. Erst im XVIII. Jahrhundert erstand ein Verkünder der Lehre von der Berechtigung einer solchen Einschränkung. Thomas Robert Malthus stellte in seinem Buche „Essay on the principles of population. London 1798" den Satz auf, welcher dann als Bevölkerungsgesetz Weltberühmtheit erlangte, daß den Menschen, wie allen lebenden Wesen, die Tendenz innewohne, sich stärker als ihre Unterhaltungsmittel zu vermehren. Für die Tendenz der Bevölkerungszunahme ergebe sich eine geometrische Progression, deren Anfangsglied die jeweilige Bevölkerungsmenge, der Quotient die Zahl 2 ist, und bei welcher der Zeitraum, nach dem immer ein weiteres Glied der Progression erreicht wird, 25 Jahre beträgt, während das Maximum der Vermehrung der Unterhaltungsmittel durch eine arithmetische Progression dargestellt wird, deren Anfangsglied die jährlich produzierten Mengen von Unterhaltungsmitteln, und bei welcher der Zeitraum, nach dem immer ein weiteres Glied der Progression erreicht wird, gleichfalls 25 Jahre beträgt. Das schreiende Mißverhältnis der beiden Progressionen drückt sich in den Zahlenreihen 1, 2, 4, 8, 16 und 1, 2, 3, 4, 5 aus. Die wirkliche Bevölkerungsvermehrung ist aber notwendig durch die Unterhaltungsmittel begrenzt. Nach diesem zweiten Satze, den Malthus aufgestellt hat, treten der Bevölkerungsvermehrung teils präventive vorbauende, teils repressive zerstörende Hemmnisse entgegen.

Die repressiven Hemmnisse schließen alle aus Laster oder Elend entspringenden Umstände ein, welche dazu beitragen, die natürliche Dauer des menschlichen Lebens zu verkürzen, mithin alle ungesunden Beschäftigungen, schwere Arbeit, Unbilden der Witterung, schlechte Ernährung der Kinder, das ganze Heer von Krankheiten, Krieg, Pest, und Hungersnot. Die präventiven Hemmnisse entstehen dadurch, daß entweder die Befriedigung des Geschlechtstriebes anders als im ehelichen Verkehre geschieht, woraus gar keine oder wenige Kinder hervorgehen, oder dadurch, daß Enthaltung von der Ehe geübt wird, ohne daß eine solche Befriedigung stattfindet. Es können also nach Malthus die vorbauenden Hemmnisse der Fortpflanzung des Menschen in Laster, Elend und sittliche Enthaltung eingeteilt werden, und die Lehre jenes Autors gipfelt in dem Satze, es sei wünschenswert, die sittliche Enthaltung in genügendem Maße zu üben.

Dies ist die Malthussche Lehre, welche ja in der Praxis nur dann wirklich geeignet wäre, die Zahl der Bevölkerung zu beschränken, wenn die Zahl derer festgesetzt werden könnte, welche heiraten sollen. Dies erscheint auch den Predigern der Malthusschen Lehre einleuchtend und dieselben verlangen darum auch jetzt nicht so sehr die Enthaltsamkeit von der Ehe als die Modifikation des sexuellen Verkehres, daß aus demselben nur eine beschränkte, gewünschte Zahl hervorgeht. Diese sog. Neomalthusianer, welche besonders in England eine tatkräftige Liga mit zahlreichen Ärzten als Mitgliedern bilden, lassen es sich angelegen sein, durch populäre Schriften, wie Fruits of philosophy von Ch.

Knowlton und The Wifes Handbook von H. A. Albutt, das Volk in ihrem Sinne aufzuklären, und demselben die Mittel zur künstlichen Einschränkung an die Hand zu geben.

Wir wollen hier nicht darauf eingehen, die Richtigkeit der Lehre Malthus' einer Prüfung zu unterziehen; es sind ja hinlänglich Gegner entstanden, welche sich bestrebten, nachzuweisen, daß die grundlegende Annahme eine falsche sei, daß vielmehr die Arbeit, resp. Arbeitskraft sich in demselben Maße wie die Bevölkerung vermehre, daß anderseits auch die Bevölkerung nur die Tendenz habe, sich in arithmetischer, nicht, wie Malthus anführt, in geometrischer Proportion zu vermehren. Wir glauben, daß den Arzt zu seinem Eingreifen in diese Zeitfrage nie und nimmer die herrschende nationalökonomische Furcht vor den Sorgen der Vaterschaft bewegen darf, sondern nur die rein medizinische Erwägung der physischen Gefahren der Mutterschaft. Das heißt, der Arzt darf den Bestrebungen zur Herbeiführung der fakultativen Sterilität nur dann seine wissenschaftliche Hilfe leihen, wenn seine spezielle Wissenschaft dies dringend erfordert, also nicht, wenn es sich darum handelt, den Absichten zur Vermeidung einer übermäßigen Vermehrung der Nachkommen Vorschub zu leisten, sondern nur, wenn schwerwiegende Bedenken um die Gesundheit oder das Leben der Frau im Falle der Gravidität und im Zeitpunkte der Gebärtätigkeit gerechtfertigt sind.

Es kann in einzelnen, aber speziell stets sorgfältig zu erwägenden pathologischen Verhältnissen der Frau eine sittlich ernste und in bezug auf Therapie berechtigte Indikation gelegen sein, zur Vorbeugung der Empfängnis beizutragen. Bei gewissen bedrohlichen Allgemeinerkrankungen, Krankheiten des Herzens (Herzklappenfehlern), der Lungen (Lungenphthise), Beckenanomalien (hochgradige Verengung, gewisse Tumoren im Beckenraum), sowie pathologischen Veränderungen des weiblichen Genitale läßt es sich wohl rechtfertigen, Mittel anzuwenden, um Conception zu verhindern, auch wenn die Sachlage derart ist, daß dies nicht durch sexuelle Abstinenz in der Ehe, sondern durch ein präventives Eingreifen beim Cohabitationsakte möglich wird.

Gegen jeden Mißbrauch des Arztes aber zur Empfehlung oder Anwendung von Präventivmaßregeln aus humanitärer Empfindelei oder sozialer Rücksichtnahme muß energisch Stellung genommen werden.

Das sicherste, aber auch gewiß am wenigsten praktikable Mittel zur Verhütung der Conception hat Malthus in seiner „sexuellen Enthaltsamkeit für immer" vorgeschlagen. Dieser Vorschlag, welchen der russische Schriftsteller Tolstoi in seiner „Kreutzersonate" verteidigt, ist auch von Hegar, in modifizierter Weise erörtert worden. Hegar, welcher zugesteht, daß eine bedeutende Fortpflanzungsgröße in den jetzigen zivilisierten Staaten Europas ihre großen Schattenseiten hat: weniger guten Aufbau der Bevölkerung, erhöhte allgemeine Sterblichkeit, schlechtere körperliche Beschaffenheit, Auswanderung, weniger günstige Verteilung der Bevölkerung nach ihrem Wohnorte und Beschäftigung und zeitweise Hungerkrisen — sieht das einzig wirksame Gegenmittel in einer „Regulierung der Fortpflanzung", wodurch die Heiratstendenz und Geburtsziffer herabgedrückt werden soll. Die gebührende Rücksichtnahme auf die Qualität der Erzeugten bedinge eine Verringerung der Quantität. Werden die Heiraten erst nach erlangter Körperreife, bei dem Weibe mit 20, bei dem Manne mit 25 Jahren abgeschlossen, die Kindererzeugung bei der Frau mit dem 40., bei dem Manne mit dem 45.—50. Jahre eingestellt, werden die zur Erholung der Frau nötigen Pausen zwischen den Niederkünften

eingehalten, eintretende Erkrankungen und Schwächezustände in Betracht gezogen, belastete kranke, geringwertige Individuen von der Ehe mehr als bisher ausgeschlossen, so wird der für Deutschland offenbar zu bedeutende Bevölkerungszuwachs zu einem Teile fortfallen, vollständig wird die Regulierung der Fortpflanzung damit nicht erreicht werden. Mäßigung und Enthaltsamkeit müssen dann, so meint Hegar, noch das weitere besorgen.

Auch Alfr. Russel Wallace hat Enthaltsamkeit als Präventivmaßregel nur für die jugendkräftigste Periode des Lebens gepredigt und wünscht darum ein wesentliches Hinaufrücken des Heiratsalters der Frauen, um die Fertilität herabzusetzen. Wenn die Frau erst mit 29 Jahren statt mit 20 Jahren in die Ehe trete, würde sich die Fruchtbarkeit der Ehen wie 5 : 8 verhalten.

Indes wird man mit Mäßigkeit und Enthaltsamkeit nicht sonderlich zu dem ärztlich indizierten Ziele künstlicher Sterilität gelangen. Die anderweitig hierfür angegebenen, so zahlreichen Mittel möchten wir in physiologische und artifizielle, die letzteren wiederum in mechanische und operative einteilen.

Als physiologische Präventivmittel der Conception bezeichnen wir solche Maßnahmen, welche durch Herabsetzung der Zahl der Cohabitationen und Beschränkung derselben auf eine bestimmte Zeitperiode die Sterilität zu erzielen suchen. Diese physiologischen Präventivmittel haben, abgesehen von ihrem den artifiziellen Mitteln gegenüber höheren ethischen Werte, den Vorteil, daß sie für die Gesundheit der Frau im allgemeinen sowie speziell für das Genitale derselben als unschädlich bezeichnet werden können, sie haben jedoch den schwerwiegenden Nachteil, daß sie durchaus nicht Sicherheit, sondern nur eine gewisse, zuweilen sehr schwache Wahrscheinlichkeit bieten, die Conception zu verhindern.

Ein solches physiologisches Mittel zur Erreichung der fakultativen Sterilität hat Capelmann angeraten: Abstinenz vom Coitus 14 Tage nach und 3–4 Tage vor Beginn der Menstruation. Auch ohne darauf, daß hierdurch die Zeit zur Ausübung der Cohabitation allzusehr eingeschränkt wird, ein besonderes Gewicht zu legen, mag dieses Verhalten die Wahrscheinlichkeit einer Empfängnis mindern, aber auszuschließen vermag er letztere nicht; denn an jedem Tage kann der Coitus die Befruchtung zur Folge haben. Hensen hat auf Grundlage von 248 Fällen, in denen der Tag des Coitus bekannt war, folgende Schlüsse gezogen: Die größte Zahl der Conception erfolgt nach dem Coitus, der in den ersten Tagen post menses ausgeübt wird. Während der Menstruation mehren sich die Chancen, je näher das Ende der Menstruationsperiode heranrückt. Die Zahl der Conceptionen post coitum vor der Menstruation ist minimal. Es schließt kein einziger Tag der menstruellen und intermenstruellen Periode die Möglichkeit der Conception aus. Feskstitow hat auf Grundlage statistischer Ergebnisse eine ideale Conceptionskurve entworfen, welche lehrt, daß die Conception nach dem Coitus am Ende der Menstrualperiode, u. zw. in den ersten 7 Tagen nach Beendigung derselben am leichtesten erfolgt, wobei die Prozentzahlen schon vom 1. Tage post menses, der den größten Prozentsatz der Conceptionen liefert, abzunehmen beginnen. Nach dieser Kurve verhält sich die Conceptionsfrequenz am 0., 1., 9., 11. und 23. Tage nach beendeter Menstruation, bzw. wie 48 : 62 : 13 : 9 : 1; zwischen diesen Punkten ist der Verlauf der Kurve annähernd geradlinig. Die Wahrscheinlichkeit der Conception ist selbst am 23. Tage, welcher dem Minimum der Kurve entspricht, noch $^1/_{62}$ der maximalen Wahrscheinlichkeit.

Ein weiteres physiologisches Präventivmittel besteht in Vermeidung der Cohabitation in jener Jahreszeit oder jenem Monate, welche sich, nach früheren

Geburten der Frau zu schließen, als Prädilektionszeit für Schwängerung herausgestellt haben.

Als physiologisches Präventivmittel der Conception wird weiters ein passives Verhalten der Frau während des Cohabitationsaktes empfohlen. Riedel erzählt von den Einwohnerinnen der Insel Buru, daß sie öfter geschlechtlichen Umgang mit fremden Männern haben, „sich aber während der sexuellen Vereinigung sehr passiv und indifferent verhalten, aus Furcht, befruchtet zu werden". Krafft-Ebing verzeichnet die Tatsache, daß die Meretrices des Lubanars im Akt mit Günstlingen diesen die Bevorzugung erweisen, es zur eigenen Wollusterregung kommen zu lassen, während sie sich bei gleichgültigen Besuchern bloß passiv zum Akte hergeben. Es steht demnach die Auslösung der weiblichen Uterinreflexe unter der Herrschaft des bewußten Willens; doch ist dieser keineswegs unter allen Umständen so fest, daß hierauf eine Präventivmaßregel mit Sicherheit gebaut werden kann. Hierher gehört das Verfahren des sog. Cong-Fou der Chinesen, eine Art Hypnose, um während der Cohabitation die Gedanken anderweitig abzulenken und so Conception zu verhüten.

Eine künstliche Verlängerung der Lactationszeit der Frau ist ein altbekanntes, schon von den Naturvölkern geübtes physiologisches Verfahren, um die in dieser Periode stattfindende Cohabitation zu einer nichtbefruchtenden zu gestalten, da die Lactation nahezu als Regel das Eintreten der Menstruation und auch der Conception ausschließt, aber absolut gültig ist diese Regel auch nicht.

Artifizielle Mittel zur Erzielung fakultativer Sterilität sind solche, welche durch mechanische Eingriffe und Apparate den Kontakt von Sperma und Ovulum, das unumgänglich notwendige Erfordernis zur Conception, zu verhüten suchen.

Das älteste dieser Mittel ist der schon in der Bibel beschriebene und daselbst mit der Todesstrafe bedrohte Congressus interruptus. Es heißt in der Genesis, 38. Kapitel: „Aber da Onan wußte, daß der Samen nicht sein eigen sein sollte, wenn er sich zu seines Bruders Weib legte, ließ er's auf die Erde fallen und verderbte es, auf daß er seinem Bruder nicht Samen gäbe." Diese Art des präventiven sexuellen Verkehres, darin bestehend, daß das Membrum virile vor Eintritt der Ejaculatio seminis vollständig aus der Vagina retrahiert wird, ist gegenwärtig außerordentlich verbreitet und erfüllt, wenn rechtzeitig ausgeführt, vollständig den angestrebten sterilisierenden Zweck. Thompson erzählt, daß dies Verfahren auch von den Jünglingen der Massai geübt wird, welche freien Verkehr mit den Mädchen haben, bei welch letzteren aber Schwangerschaft die Tötung zur Folge hat.

Der Übelstand des Coitus interruptus für die Frau besteht aber darin, daß diese nicht vollständig sexuell befriedigt wird, was von wesentlicher Wirkung auf den ganzen weiblichen Organismus erscheint. Durch den Ausfall der Funktion des Ejaculationscentrums wird in dem während des Coitus mit Blut in seinen erektilen Gebilden und kavernösen Räumen überfüllten Genitalschlauch diese Hyperämie nicht, wie in der Norm, zum Rückgange gebracht, sondern besteht unbestimmte Zeit fort und gibt nach Krafft-Ebing den Anstoß zu funktionellen und auch zu geweblichen folgenschweren Veränderungen. Die funktionellen Störungen bestehen in Erscheinungen von Hyperämie der Beckenorgane und wahrscheinlich auch des Lumbarteiles des Rückenmarks (dumpfer Schmerz im Kreuz, Gefühl von Schmerzen und Ziehen im Becken und in den Unterextremitäten, Mattigkeit) und schwinden oft erst nach Stunden. Findet der unbefriedigende Coitus beim libidinösen Weibe häufig statt, so entstehen Genitalleiden und noch häufiger Nervenleiden im Sinne der Neurasthenia sexualis.

Auch Eulenburg betont, daß der Coitus interruptus eine ziemlich häufige und immer häufiger werdende Ursache der sexualen Neurasthenie bei Frauen bilde. Er führt zwei Fälle von typischer Bedeutung an, in denen die Frauen aus dieser Ursache funktionell neuropathische oder lokal genitale Störungen aufwiesen.

Freud beschreibt eine „Angstneurose", welche ihren Grund darin hat, daß die Frau beim Coitus nicht zur Befriedigung gelangt. Der Coitus interruptus sei fast regelmäßig eine Schädlichkeit; für die Frau werde er es dann, wenn der Mann ihn rücksichtslos übt, d. i. den Coitus unterbricht, sobald er der Ejaculation nahe ist, ohne sich um die Erregung bei der Frau zu kümmern. Wartet der Mann im Gegenteile die Befriedigung der Frau ab, so habe ein solcher Coitus die Bedeutung eines normalen.

Von Gynäkologen hat Valenta den Coitus interruptus als eine Hauptursache der chronischen Metritis bezeichnet. Elischer sah davon Perimetritis eintreten. Gräfe führt als Folgen des anhaltenden Coitus interruptus chronische Hyperämie des Uterus und Oophoritis an, Goodell beobachtete als solche Folge eine Verlängerung des Cervix uteri, Mensinga gibt als konsekutive Erkrankungen Uterusinfarkt, Ödem der Portio, Anätzung des Orificiums, hysterische Anfälle, Konvulsionen, Cephalalgien, Kardialgien u. s. w. an. Lier und Ascher führen zwei Fälle an, in deren einem infolge durch drei Jahre unausgesetzt geübten Coitus interruptus sich Menopause, zugleich mit Atrophia uteri einstellte, in dem anderen Falle chronische Metritis. Der durch lange Zeit geübte Coitus interruptus bringt nach Kisch, abgesehen von dem Insulte auf das gesamte Nervensystem durch die mächtige Hyperämisierung des Uterus und seiner Adnexe ohne lösenden Schlußeffekt, eine Blutstockung in diesen Organen hervor, welche auf die Dauer zu chronischer Metritis mit dem Charakter der Erschlaffung des Uterus, Retroflexio oder auch Anteflexio uteri, katarrhalischer Erkrankung der Schleimhaut, Erosionen und follikulären Geschwüren an der Portio, Oophoritis und Perimetritis führt. Kisch möchte an der Hand einiger einschlägigen Beobachtungen die Frage als diskutierbar, wenn auch noch nicht als zur Entscheidung reif, hinstellen, ob nicht die in der Gegenwart auffällige Zunahme des Vorkommens von Neoplasmen in dem weiblichen Genitale in kausalem Zusammenhang mit der in die weitesten Kreise dringenden, stetig zunehmenden Anwendung anticonceptioneller Mittel zu bringen ist. Neugebauer gibt an, daß die Mehrzahl der vielen von ihm behandelten Frauen mit Uteruscarcinom gestanden habe, den Congressus interruptus geübt zu haben. Ähnliches führt Pigeolet an.

Ein artifizielles Verfahren, die Ejaculatio seminis zu verhindern, wurde mir von einem hervorragenden Anatomen mitgeteilt, das in Siebenbürgen und Frankreich geübt wird, indem die cohabitierende Frau inter actum bei Beginn der männlichen Ejaculation durch energischen Fingerdruck den vor der Prostata gelegenen Teil des erigierten Penis komprimiert und die Ejaculation verhindert, wobei das Sperma nach der Blase zu regurgitiert wird und dann später mit dem Harne zur Entleerung gelangt.

Diesem Verfahren reiht sich die mechanische manuelle Entfernung des Spermas aus dem weiblichen Genitale direkt post coitum an, wie dies arme Frauen in Italien nach Tairis Angaben vornehmen, indem sie sich nach der Cohabitation aufrecht im Bette hinsetzen und durch Husten mit Hilfe der Bauchpresse die Expulsion des Spermas bewirken. Von den eingeborenen Weibern Nord-Australiens wird, wie Morton erzählt, um die Folgen der Cohabitation mit einem weißen Manne zu verhüten, absichtlich ein Abfließen des Spermas post actum bewirkt,

indem die Frau sich aufrichtet, die Beine auseinanderstellt und nach einer schlängelnden Bewegung des Mittelkörpers mit einem kräftigen Rucke das Sperma auf den Boden wirft.

Ähnliches wird durch Vaginalinjektionen zu erzielen gesucht, welche mit einer die Lebensfähigkeit der Spermatozoen vernichtenden Flüssigkeit unmittelbar post coitum von der Frau vorgenommen werden. Es kommen hierzu Ausspülungen mit kaltem Wasser, $1/2-1\%$ ige Lösungen von Cuprum sulfuricum, $1\%$ ige Alaunlösung sowie Lösungen von Chininum sulfuricum 1 : 400 zur Anwendung; sämtlich ganz unsichere Mittel, weil sie nicht im stande sind, zuverlässig alle Spermatozoen zu erreichen und zu töten. Allbutt, welcher als medizinischer Sekretär der Malthusianischen Liga in London gewiß ausreichende Erfahrungen hat, spricht sich ebenso wie Haußmann dagegen aus, daß die vielgerühmten Kaltwasserausspülungen den prohibitiven Zweck erfüllen. Die plötzliche Zurückdrängung des Blutes aus dem vorher auf der Höhe blutstrotzenden Genitale infolge der kalten Einspritzung kann übrigens Metritis, Perimetritis, Oophoritis zur Folge haben.

Sicherer sind die verschiedenartigen, in Anwendung gezogenen Apparate, welche den Kontakt von Sperma und Ovulum durch Einschaltung einer künstlichen Zwischenwand zu behindern suchen. Am verbreitetsten ist der Gebrauch der als Condome bezeichneten, aus Hausenblase, Blinddarm von Lämmern oder Kautschuk hergestellten, dem Penis angepaßten Überzüge. Der Gebrauch derselben erfüllt, wenn sie aus geeignetem guten Materiale hergestellt und zweckmäßig benutzt werden, ziemlich sicher, und man kann wohl sagen, von allen derartigen Präventivmitteln relativ am sichersten, die präventive Absicht. Auch ist die gesundheitliche Schädigung für die Frau nicht wesentlich, denn es wird nur die Reizgröße etwas herabgesetzt, infolgedessen auch eine längere Reizdauer notwendig ist, um den höchsten Orgasmus und damit auch den physiologischen Abschluß der nervösen Erregung herbeizuführen; allein die normale Reaktion im Genitale erfolgt. Keineswegs ist die Schädlichkeit mit jener der Übung des Coitus interruptus in Vergleich zu stellen. Immerhin hat aber der bekannte Ausspruch Ricords noch eine gewisse Berechtigung, daß dieses Mittel „ein Spinngewebe gegen die Gefahr und ein Panzer gegen die Wollust“ ist.

Von Apparaten, welche die Frau selbst in dem Genitale benutzt, um die Conception zu verhüten, sind seit langer Zeit Schwämme in Gebrauch, welche; gut gereinigt, durch Eintauchen von Carbol- oder Lysollösung aseptisch gemacht werden können. Diese zu Kugeln von 3—7 *cm* Durchmesser geschnittenen, sehr weichen und mit einem Bändchen versehenen Schwämme werden ante coitum in die Vagina gebracht und post actum entfernt. Ein vollkommen unsicheres Verfahren, da der Schwamm keinen absolut sicheren Schutzwall gegen die Spermatozoen bildet und mit Entfernung des Schwammes auch nicht alles Sperma beseitigt wird. Dasselbe gilt von ähnlich konstruierten anticonceptionellen Wattetampons, welche zuweilen überdies mit einer spermatozoentilgenden Flüssigkeit getränkt sind, sowie von feinen Metallkugeln (bei manchen Völkern aus Gold gearbeitet), welche im vaginam eingebracht werden. Um die Lebensfähigkeit der Spermatozoen zu vernichten, sind auch Vaginalsuppositorien aus Kakaobutter mit Chininum muriaticum bereitet, sog. lösliche Sicherheitspessare oder Sicherheitsovale in Verwendung, welche eine halbe Stunde vor dem Coitus in vaginam gebracht werden. Kleinwächter hat für Fälle, in denen das Weib im Interesse seiner Gesundheit oder seines Lebens vor einer Gravidität bewahrt werden muß, daß

Einlegen von Globuli, deren wirksamen Bestandteil Acidum boricum bildet, empfohlen. Ein rationeller, seinen Zweck im allgemeinen gut erfüllender Apparat ist das von Mensinga angegebene und jetzt in mehrfachen Modifikationen konstruierte Pessarium occlusivum. Dasselbe ist eine Halbhohlkugel von Gummimembran, deren Rand einen Stahlring besitzt. Dieses Pessar, dessen Größe dem Einzelfalle angepaßt werden muß, wird in die Vagina so eingelegt, daß die äußere Kugelfläche sich in dem Scheidengewölbe, der ringförmige Wulst dem Umfange der Vagina genau anschließt: dermaßen ist dann das Orificium uteri samt Vaginalgewölbe vom vorderen Teile der Vagina vollkommen abgeschlossen. Das Störende dieser Präventivmaßregel ist, daß die Frau dieses Pessar entweder ständig tragen muß, was ja mehrfache Inkonvenienzen mit sich bringt, oder daß dasselbe ante coitum von sachkundiger Hand eingeführt werden muß; nicht jede Frau wird den Gebrauch nach Unterweisung selbst regeln können, damit das Pessar richtig mit dem vorderen Rande hinter der Symphyse und der hintere Rand hinter dem Muttermunde liegt. Eine Verschiebung des Pessars durch heftige Bewegung, durch Husten, Niesen findet überdies leicht statt.

Das von Gall angegebene Ballonokklusivpessar besteht aus einer weichen elastischen Gummischeibe, welche von einem dünnwandigen Kranze umgeben ist, welcher seinerseits mit einem dünnen Gummirohre zum Einblasen der Luft versehen ist. Letzteres geschieht durch zwei- bis dreimaligen Druck auf ein Gebläse. Die eingepumpte Luft wird in dem Gummikranze durch einen Verschlußhahn festgehalten und nach dessen Öffnung wieder herausgelassen. Der dünne Zuführungsschlauch bleibt in der Vagina liegen. Dieses Pessar ist von der Frau selbst leicht einzulegen und haftet gut an den Scheidewänden. Die Duplexokklusivpessarien besitzen Doppelwände und haben die Gestalt eines abgestumpften Kegels, dessen Basis mit einer Reihe von runden und einer länglichen Öffnung versehen ist. Diese letztere ist dazu bestimmt, eine Borsäuretablette in das Innere des Kegels gelangen zu lassen und so auf das Sperma abtötend einzuwirken.

Ein sehr eingreifendes, mechanisches und sich schon dem operativen näherndes Verfahren, um Sterilität zu erzielen, wird von manchen Völkerschaften, so in Ostindien und auf den Sundainseln, geübt, indem künstliche Lageveränderung des Uterus, besonders Anteversio herbeigeführt wird. So schreibt von der Burg aus Niederländisch-Indien: „Der schon früh entwickelte Geschlechtstrieb der Mädchen wird anstandslos befriedigt, wobei man sich der Hilfe einer Dökoen, einer der zahlreich vertretenen heilkundigen alten Frauen bedient, um nicht zu concipieren. In der Tat scheinen es diese Weiber zu verstehen, durch äußerliche Manipulationen, durch Drücken, Reiben und Kneten durch die Bauchdecken durch, nicht von der Scheide aus, eine Lageveränderung, Vor- und Rückwärtsknickung der Gebärmutter zu stande zu bringen, welche die Conception verhindert, u. zw. ohne daß weitere Beschwerden die Folge davon sind, als leichte Kreuz- und Leistenschmerzen und Urinbeschwerden in den ersten Tagen nach der Prozedur. Will ein derartiges Mädchen später heiraten und Mutter werden, so wird die Gebärmutter wieder auf dieselbe Weise in Ordnung gebracht. Die genannten Dökoen werden auch von europäischen Frauen zu Rate gezogen, welche nicht zu viel Kinder haben wollen; doch ist der Erfolg der Manipulationen nach bereits stattgefundenen Geburten nicht ebenso sicher wie bei Jungfrauen".

Das operative Verfahren, um künstlich Sterilität zu erzeugen, läßt sich auch schon von altersher und bei Naturvölkern nachweisen. Nach Strabo soll schon den alten Ägyptern und Lydern die Kunst bekannt gewesen sein,

Mädchen oder Frauen die Ovarien zu exstirpieren. Die Lydierkönige Andromytes und Gyges ließen ihre Haremsfrauen kastrieren, ut iis semper aetate et forma florentibus uteretur. v. Miklucho-Mackay berichtet von den Australiern, daß sie in einzelnen Gegenden die operative Entfernung der Ovarien vornehmen, um den jungen Leuten Hetären zu liefern, welche nicht der Gefahr, Mütter zu werden, ausgesetzt sind. M. Gillirray fand am Cap York ein eingeborenes stummes Weib, dem man die Ovarien exstirpiert hatte, damit es nicht stumme Kinder gebäre.

Von Gynäkologen, welche operative Eingriffe vorschlugen, um Frauen, welche durch die Gefahren der Schwangerschaft und Geburt in hohem Grade bedroht erscheinen, zu sterilisieren, war unseres Wissens Blundell der erste, welcher auf Grund von Versuchen an Kaninchen die Durchschneidung der Tuben als Verhütung der Conception angab. Später haben Froriep und Kocks wiederum durch künstlichen Verschluß der Tuben eine Sterilisation der Frau herzustellen versucht. Der Erstgenannte wollte diesen Tubenverschluß durch Kauterisation mit Höllenstein zuwege bringen, während Kocks zu demselben Zwecke eine galvanokaustische Uterussonde konstruiert hat. Beide Eingriffe sind einerseits zu wenig sicher, um das angestrebte Ziel zu erreichen, anderseits erscheint ihre Anwendung weder leicht noch gefahrlos.

Weit eingreifender ist aber die von Kehrer empfohlene Sterilisation der Frau mittels Tubendurchschneidung nach vorderem Scheidenschnitte; Kehrer steht gleichfalls auf dem Standpunkte, daß der Arzt berechtigt sei, bei einer Reihe von Krankheiten eine Schwängerung zu verhüten. Er glaubt jedoch, daß alle zur Conceptionsverhinderung benutzten Methoden im Stiche lassen.

Eine gründliche antiseptische Genitalwaschung, wie man sie vor gynäkologischen Operationen übt, von sachkundiger Hand post coitum vorgenommen, würde wohl ebenso sicher die Spermatozoen töten wie die Mikroben; von Laien ausgeführt, dürfte deren Wert jedoch zweifelhaft sein. Die Exstirpationen der Adnexe führen ja unstreitig zur Sterilität, aber sie haben häufig den nicht zu unterschätzenden Nachteil, daß die vorzeitig eintretende Klimax mit denselben Molimina verknüpft ist wie der natürliche Wechsel. Dagegen scheint Kehrer die Tubendurchschneidung und Unterbindung geeignet, Sterilität zu erzeugen, ohne im übrigen den Bestand und die Tätigkeit der Genitalien zu stören. Die Colpotomia anterior biete einen passenden und fast ungefährlichen Weg zur doppelten Unterbindung und Durchschneidung der Tuben an den Isthmi. Bei aseptischer Ausführung an gesunden Organen wird danach eine Verschließung der Schnittenden beider Teilstücke eintreten, eine Sekretverhaltung aber nicht zu befürchten sein.

Betreffs der Indikation betont Kehrer, daß es sich bei den Anzeigen zu dieser Sterilisation nur um sehr ernste Erkrankungen oder Krankheitsprodukte handeln darf. Das Für und Wider der Sterilisation ist unter sorgfältiger Berücksichtigung aller konkreten Verhältnisse, zumal bezüglich der Gesundheit der bereits geborenen Kinder, u. zw. von einem Collegium medicum abzuwägen. Ferner ist das volle und nicht durch Zureden beeinflußte Einverständnis des beteiligten Ehepaares eine unerläßliche Vorbedingung. Um etwaigen späteren Vorwürfen zu begegnen, hält Kehrer es für zweckmäßig, daß ein die Gründe der Sterilisation enthaltendes Protokoll entworfen, von dem Ehepaare und den Ärzten unterschrieben und an sämtliche Beteiligte abgegeben werde.

Als Indikationen für fakultative Sterilität im allgemeinen hebt H. Levy die tuberkulösen Lungen- und Allgemeinerkrankungen hervor, dann Geistesstörungen, bzw. schwere organische oder funktionelle Erkrankungen des Central-

nervensystems, unter Umständen Syphilis, ferner perniziöse Anämie, Hämophilie, Diabetes mellitus, schwere Herzfehler, chronische Leber- und Nierenparenchymerkrankungen, gewisse Beckenanomalien und noch weiter gehend die Disposition zum habituellen Abort, dann während der Lactationsperiode, während der Rekonvaleszenz von schweren, akuten Organ- oder allgemeinen Infektionskrankheiten. Eine berechtigte, ärztliche Forderung ist nach meiner Ansicht, daß herzkranke Frauen, auch wenn das Herzleiden kein schweres ist, doch nicht mehr als ein bis zwei Kinder haben dürfen, weil erfahrungsgemäß mit jeder neuen Gravidität die Leistungsfähigkeit des kranken Herzens in geometrischer Progression abnimmt und sich dann gemäß die Gefahr der Lebensbedrohung steigert. Sarwey stellt 4 Indikationen für Berechtigung der fakultativen Sterilisierung auf: alle Fälle von Beckenverengerung „in denen der am Ende der Schwangerschaft absolut und relativ indizierte Kaiserschnitt von der Mutter abgelehnt wird; alle Krankheiten, welche mit einer erheblichen Prostration des Allgemeinbefindens einhergehen und bei welchen eine Verschlimmerung des Zustandes durch den Eintritt der Schwangerschaft sicher zu erwarten oder auch nur wahrscheinlich ist; die „Soziale" Indikation, d. h. Kinderüberfluß bei offenkundiger Armut, wenn durch die gehäuften Schwangerschaften, Geburten und Wochenbetten die Gesundheit aufs Spiel gesetzt und der notwendige, tägliche Broterwerb dauernd beeinträchtigt wird; endlich Verheiratung bei hereditärer Belastung (Geisteskrankheiten, Tuberkulose). Chrobak fügt eine neue Indikation hinzu: Verletzungen des Uterus, welche bei Eintritt von Schwangerschaft und Geburt das Leben der Mutter durch Zerreißung der Gebärmutter gefährden.

W. Rühl hat hervorgehoben, daß durch die Unterbindung, Trennung und Resektion der Tuben in der von Kehrer-Fritsch angegebenen Weise der Eintritt einer erneuten normalen Schwangerschaft nicht mit absoluter Sicherheit vermieden werden kann, denn die Möglichkeit ist gegeben, daß das Ovulum in einen nachträglich wieder zum Klaffen gekommenen Uterintubenstumpf und von da in den Uterus gelangt, ferner daß der Eintritt einer extrauterinen Gravidität dadurch leicht ermöglicht wird, indem beim Klaffen des uterinen Tubenstumpfes Sperma in die Bauchhöhle und daselbst mit einem Ovulum in Berührung kommen kann. Rühl schlägt deshalb vor, die Sterilisierung in der Weise zu bewerkstelligen, daß man die uterinen Tubenenden in die vordere Scheidenwand einnäht, wodurch mit absoluter Sicherheit die nachträgliche Entstehung einer normalen wie extrauterinen Gravidität verhindert wird. Koßmann weist darauf hin, daß er die doppelte Unterbindung der Tuben mit Durchschneidung empfohlen hat, und daß die letztere mit dem Thermokauter geschehen soll, weil nur auf solche Weise der Verschluß des Tubenstumpfes mit annähernd vollständiger Sicherheit zu stande kommt. Braun-Fernwald hat mit einer ähnlichen Methode, wie sie von Rühl empfohlen ist, künstliche Sterilisierung mit Erfolg erzielt.

Gegen diese operative Sterilisation macht Arendt den Einwand, daß Fieber, profuse Blutungen, Verletzungen anliegender Organe denn doch den durch schwere Erkrankungen geschwächten Körper vollends zu grunde richten könnten. In solchen Fällen glaubt er, sei es Aufgabe des Arztes, den Ehemann aufzufordern, den sexuellen Verkehr einzuschränken und eventuell die üblichen, Conception verhindernden Mittel anzuwenden. Nur bei Frauen mit Beckenverengerungen zweiten und dritten Grades, bei denen die früheren Kinder zerstückelt oder tot geboren worden sind, sei die Operation gerechtfertigt. Er würde aber statt des vorderen Scheidenschnittes hierzu den von Boileux angegebenen Längsschnitt im hinteren Scheidengewölbe wählen. Zieht man den Uterus stark herunter und hebt alsdann die Portio nach der

Symphyse, so ist es ein Leichtes, nötigenfalls mit Druck von den Bauchdecken, die Tuben partiell in die gemachte Öffnung hineinzuziehen.

Nach Küstner kann als absolutes, sicheres Verfahren zur operativen Sterilisierung der Frau nur die Excision beider Tuben in der ganzen Länge, verbunden mit tiefer keilförmiger Ausschneidung des interstitiellen Teiles aus dem Uterus und sorgfältiger Vernähung der Uteruswunde oder sonstwie plastischer Verschließung der letzteren gelten. Derselben Ansicht ist auf Grundlage experimenteller Untersuchungen auch Offergeld, welcher für das Küstnersche Verfahren eintritt. Neumann hält dies jedoch für überflüssig und hält die von ihm und Rose inaugurierte tiefe Keilexcision des interstitiellen Teiles der Tube für die sicherste Art der Sterilisierung.

**Literatur:** Allbut, The Wifes Handbook. London 1886. – E. Arendt, Bemerkungen zur operativen Conceptionsverhinderung. Zbl. f. Gyn. 1897, Nr. 44. – L. Bergeret, The preventive obstacle or conjugal onanism. New York 1870. – Berthereaux et Duchesne, Des boyaux dits préservatifs. Ann. Soc. de méd. de Lyon. 1877. – M. Bonar, Letters of Ricardo to Malthus. Oxford 1887. – Braun-Fernwald, Zbl. f. Gyn. 1898. – De Castelnau, De la limitation du nombre des enfants dans le mariage. R. de thérap. méd. chir. Paris 1867. – R. Chrobak, Über künstliche Sterilisierung. Zbl. f. Gyn. 1905, Nr. 21. – A. Eulenburg, Sexuale Neuropathie. Leipzig 1895; Über anticonceptionelle Mittel. Neur. Zbl. Berlin 1885. – E. Elischer, Artikel Perimetritis in Drasches Bibl. d. ges. med. Wiss. Wien 1895. – H. Fehling, Lehrbuch der Frauenkrankheiten. Stuttgart 1893. – H. Ferdy, Die Mittel zur Verhütung der Conception. 6. Aufl. Berlin 1895. – S. Freud, Die Angstneurose. Neur. Zbl. Berlin 1895. – P. Fürbringer, Die Störungen der Geschlechtsfunktionen des Mannes. Nothnagels Spez. Path. u. Ther. Wien 1895, XIX, 3. T. – Gall Ein neues Okklusivpessar, die Indikationen zur Verhütung der Schwangerschaft. 1895. – W. Goodell' Clinical lecturce on conjugal onanism and kindred sins. Med. Times. Philadelphia 1872. – Gräfe, Sterilität in Drasches Bibl. d. ges. med. Wiss. Wien 1895. – Grünfeld, Artikel Condom in Eulenburgs Real-Encycl. d. ges. Heilk. Wien 1880. – C. Hasse, Über fakultative Sterilität. 4. Aufl. Neuwied 1885. – A. Hegar, Der Geschlechtstrieb. Stuttgart 1894. – F. S. Kamp, Die Mittel zur Verhütung der Gonception. München 1894. – F. A. Kehrer, Sterilisation der Frau mittels Tubendurchschnitt nach vorderem Scheidenschnitt. Zbl. f. Gyn. 1897, Nr. 31. – E. H. Kisch, Die Sterilität des Weibes. 2. Aufl. Wien 1895; Dürfen herzkranke Mädchen heiraten? Th. Mon. 1898. – G. Klein, Prophylaxe der Frauenkrankheiten in Drasches Bibl. d. ges. med. Wiss. Wien 1895. – L. Kleinwächter, Die wissenschaftlich berechtigte Conceptionsverhinderung. Frauenarzt. Neuwied 1892, VII. – Koßmann, Die Stellung des Arztes zur Verhinderung der Conception. D. med. Pr. 1898. – R. Freih. v. Krafft-Ebing, Nervosität und neurasthenische Zustände in Nothnagels Spez. Path. u. Ther. Wien 1895, XII, 2. T. – Otto Küstner, Zur Indikation und Methodik der Sterilisation der Frau. Mon. f. Geb. u. Gyn. XXI, H. 3. – H. Levy, Über künstliche Sterilität. Ärztl. Praxis. 1898. – S. Lindner, Autoritative Kundgebungen über willkürliche Sterilität. Pest. med.-chir. Pr. 1896, Nr. 24–26. – L. Löwenfeld, Die nervösen Störungen sexuellen Ursprungs. Wiesbaden 1891. – Th. R. Malthus, Essay on the principles of population. London 1798; 7. Aufl., deutsch von Stöpel. Berlin 1878. – Matrisalus, Der Frauenschutz. Leipzig 1897. – A. E. Neumann, Zur Methodik der Sterilisation der Frau. Mon. f. Geb. u. Gyn. XXII. H. 3. – Freih. v. Öfele, Anticonceptionelle Arzneistoffe. Mon. f. Heilk. Wien 1898. – Offergeld, Experimentelle Beiträge zur künstlichen Sterilisation der Frau. Ztschr. f. Gyn. XIX, H. 1. – Otto, Künstliche Unfruchtbarkeit, eine Entgegnung auf Dr. Capellmanns Schrift. Berlin 1895. – S. Ribbing, Sexuelle Hygiene. Deutsch von Reyher. Leipzig 1890. – Rühl, Zbl. f. Gyn. 1898. – M. Sänger, Allgemeine Ursachen der Frauenkrankheiten. Leipzig 1892. – Otto Sarwey, Über Indikationen und Methoden der fakultativen Sterilisierung der Frau. D. med. Woch. 1905, Nr. 8. – Stille-Iblienworth, Der Neomalthusianismus. Momorabilien. Heilbronn 1881. – Valenta, Über den Coitus reservatus. Memorabilien. Heilbronn 1880.

*Kisch.*

**Sterilität des Mannes.** Die nachdrückliche Berichtigung der noch immer im Bewußtsein des Publikums vielfach sich behauptenden Anschauung, daß die normale Cohabitationsfähigkeit des Mannes auch das Befruchtungsvermögen seines Ejaculats verbürge, gehört den Forschungen der neueren Zeit an. Sie haben gelehrt, daß die Impotentia coeundi (s. Art. Impotenz) von der Sterilität des Mannes, d. i. der Impotentia generandi insofern scharf zu trennen ist, als dort als wichtigste Bedingung die Störung der Erektion, hier als Grundlage die Samenlosigkeit, bzw. Unfruchtbarkeit des Spermas zu gelten hat. Es begreift sich somit, daß die Unsitte, da, wo eine sichtliche Impotenz des Mannes nicht besteht, den armen Frauen von vornherein die Kinderlosigkeit zur Last zu legen, sich als ebenso unhaltbar vor dem Forum der wissenschaftlichen Forschung, als unvereinbar mit den berechtigten Postulaten des praktischen Lebens erweist. Oft genug wird

die Sterilitas matrimonii nur durch den Ehemann verschuldet, obzwar dieser sich völlig potent fühlt und keine Ahnung von seiner Unfruchtbarkeit hat. Anderseits ist mit Nachdruck hervorzuheben, daß die Impotentia coeundi zwar Sterilität bedingen kann, aber nicht muß. Selbst stark gesunkene Impotenz hat nicht wenigen Menschen die Existenz verschafft, sofern nicht die Immissio penis ganz ausgeschlossen war.

Wir scheiden, einem bewährten Brauche folgend, zwei Zustände als Grundlage der männlichen Sterilität: 1. Die Azoospermie (inkl. Oligozoo-, Astheno- und Nekrospermie) und 2. den Aspermatismus (Aspermatie, Aspermie). Diejenige Sterilitätsform, welche durch Mißbildung (Hypo- und Epispadie, Fisteln) des Penis, bzw. dadurch veranlaßt wird, daß der ejaculierte Samen seinen Weg in die Vagina verfehlt, lassen wir als ganz durchsichtige beiseite.

### *1. Azoospermie (inklusive Oligozoo-, Astheno- und Nekrospermie).*

Unter Azoospermie, der bei weitem häufigsten Bedingung der männlichen Sterilität, verstehen wir den Mangel von Spermatozoen im Ejaculat. Es besteht dabei in der großen Mehrzahl der Fälle Potentia ejaculandi und coeundi. Einen konkreten Ausdruck findet die Häufigkeit der Störung in den Ergebnissen der Untersuchung einer größeren Zahl von Leichen ohne Wahl durch Busch, Schlemmer, Cordes und uns: die Spermatozoen wurden in 24—43% der Fälle vermißt. Das Alter anlangend dürfte nach dem Vorgang von Casper, Dieu und Duplay die Zeit vom 14. bis 84. Lebensjahre dem Durchschnitt der physiologischen Spermaproduktion entsprechen. Freilich verbürgt in der Pubertät, wie es besonders Moll gebührend hervorgehoben, der Begriff des Ejaculats noch nicht den Gehalt an Spermien; fanden wir letztere auch schon im 12. Jahre, so haben wir sie doch auch mit dem genannten Autor noch im 16. Jahre vermißt. Nach Hofmann bezeichnet das 13.—14., nach F. Straßmann das vollendete 15. Jahr die untere Grenze der Zeugungsfähigkeit. Bezüglich ihres Abschlusses kommen in höherem Maße fakultative Zustände in Betracht; Simmonds fand noch bei Greisen von 87 bis 91 Jahren zahlreiche und wohlgebildete Spermatozoen. Die Mengenverhältnisse, also die — neuerdings durch Rohleder erschlossenen — Begriffe der Hyper- und Hypospermie berühren offenbar die Frage der Zeugungsfähigkeit nur wenig.

Die ätiologischen Momente der Azoospermie sind gegeben einmal in dem Wegfall der Produktion von Spermatozoen seitens der Hoden, also in einer Sekretionsuntätigkeit der Keimdrüsen, das andere Mal in einem Verschlusse der Leitungsbahnen des Spermas.

Im ersteren Falle sind zunächst allgemeine depotenzierende Krankheiten anzuführen. Ihr Einfluß wird, wie wir wiederholt hervorgehoben und namentlich Simmonds auf Grund zahlreicher Eigenuntersuchungen dargetan, in der Regel überschätzt. Unter 1000 Fällen fand er nur 125mal einen von örtlichen Genitalerkrankungen (s. u.) unabhängigen Mangel an Samenfäden. Die offenbar erhebliche Einschränkung der Spermatogenese durch akute fieberhafte Krankheiten (v. Hansemann, Cordes) kommt praktisch kaum in Betracht. Selbst schwere Kachexie durch chronische Krankheiten vernichtet nicht notwendig die Samenkörperproduktion. Insbesondere zeichnen sich Syhilitiker und Tuberkulose nicht durch Sterilität azoospermischen Ursprungs aus. Hingegen führt der chronische Alkoholismus, den bereits Rheinstädter und Busch viel beschuldigen, nach den Nachweisen von Simmonds in bemerkenswerter Häufigkeit zu unserem Leiden; nicht weniger als 5% aller von ihm sezierten Männer waren durch dieses

Laster steril geworden. Auch die gewerbliche Vergiftung mit Phosphor, Arsenik und Antimon spielt eine Rolle, welche Enrico d'Anna experimentell veranschaulicht hat. Wo Kachexie den Refrain chronischer Leiden bildet, pflegt nicht über Sterilität gegrübelt zu werden.

Wichtiger sind örtliche Erkrankungen der Keimdrüsen, insbesondere ihre Zerstörung durch Trauma, Neubildung, Tuberkulose, Syphilis, weitgehende Atrophien, bzw. Druckschwund nach schwerer Entzündung und durch Tumoren der Nachbarschaft, insbesondere große Leistenhernien und angeborene mangelhafte Entwicklung. Im speziellen ist zu erwähnen, daß nach neueren Untersuchungen bei Nebenhodentuberkulose trotz grober anatomischer Läsion der Nachbarschaft die Spermatogenese nicht berührt wird (A. Samuel). Die Lokalprozesse der Syphilis im Bereich der Keimdrüsen können sich nach L. Caspers, Guizettis, Scheuers und unseren Beobachtungen dem klinischen Nachweis fast oder ganz entziehen; bisweilen muß die Frage, ob nicht das Allgemeinleiden als solches die Sterilität bedingt, offen bleiben. Nicht so selten scheint die typhöse Orchitis, bzw. Hodennekrose die Spermatogenese zu vernichten (Curschmann, Fox). Ein gleiches gilt von der Atrophie der Hoden nach ihrer Entzündung bei Parotitis epidemica (Rebaudi). Endlich wird eine gleichsinnige Funktionsstörung seitens der atrophischen ektopischen Hoden bei Kryptorchismus beobachtet (Katzenstein). Selbstverständlich hat die Azoospermie in all diesen Fällen den bilateralen Prozeß zur Voraussetzung; daher die relative Seltenheit. Anatomisch sind namentlich interstitielle Prozesse im Bereich des Corpus Highmori bedenklich, während sonst selbst zwei Drittel des Parenchymersatzes durch fibröses Gewebe die Spermatogenese nicht wesentlich zu hindern braucht (Simmonds).

Die wichtige Entdeckung einer eigenartigen, die Funktion unter Umständen schwer schädigenden Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Keimdrüsen gehört aus nahen Gründen der Neuzeit an. Sie gipfelt in der Entwicklung einer Sterilität aus Anlaß einer mit Hodenatrophie einhergehenden Zerstörung der Samenzellen mit der Folge der Azoo-, bzw. Nekrospermie. Die ersten, aus dem Jahre 1903 stammenden Mitteilungen von Albers-Schönberg und Frieben konnten bald durch W. Scholtz und Seldin bestätigt werden; auch auf experimentellem Wege wurde bei Meerschweinchen durch Röntgen- (und Radium-) Bestrahlung degenerative Atrophie der Keimdrüsen mit den genannten Spermaveränderungen erzeugt. An die weitere Bekanntgabe einer bezeichnenden Kasuistik durch Philipp, Brown und Osgood, welche beide letzteren Autoren die Sterilität an 18 Laboratoriumsarbeitern festgelegt, hat sich in den letzten Jahren eine Fülle einschlägiger Erschließungen geschlossen, über welche wir ausführliche, zum Teil kritische Sammelreferate neuerdings Faber und H. E. Schmidt verdanken. Auch der Begriff einer geflissentlichen Sterilisation durch die Röntgenstrahlen mit seinen — hier nicht zu erörternden — Folgen für die sozialen Verhältnisse spielt eine nicht geringe Rolle. Wichtig ist der Umstand, daß die Potentia coeundi nicht mitzuleiden pflegt und, wie es unter anderem die histologischen Studien von Simmonds, Herxheimer und K. B. Hoffmann an Versuchstieren lehren, innerhalb gewisser Grenzen eine Regeneration möglich ist.

Nicht zu unterschätzen sind die Vorkommnisse sog. „idiopathischer Sterilität" (Hirtz), wie wir sie mit Finger, Posner u. a. wiederholt beobachteten. Hier wird von Haus aus ein spermienfreies Ejaculat von gesunden Individuen geliefert, die niemals eine geschlechtliche Erkrankung durchgemacht hatten. Neuere Erfahrungen lassen uns das von Finger und besonders W. Scholtz vertretene auffallend vorwiegende

Vorkommen dieser Formen bei den russischen Juden der Grenzprovinzen bestätigen. Wenn der letztgenannte Autor, der sogar bei seinen Azoospermisten der genannten Nation überhaupt nur in der Minderzahl gonorrhoische und andere Erkrankungen der Hoden nachzuweisen vermochte, an Nicotin und Masturbation denkt, so sprechen unsere Erhebungen der Hauptsache nach nicht für eine derartige Ursächlichkeit, vielmehr für die Existenz angeborener Anomalien unbekannten Ursprungs. Insofern die Störung bei normalen Hoden angetroffen wird, sind die Fälle von der sog. primären (konstitutionellen) Azoospermie mit angeborener Atrophie der Keimdrüsen (s. o.) und Spermienmangel im Punktat (Posner) zu trennen.

Hier ist auch der Ort, der Frage nach dem Vorkommen einer durch maßlose Exzesse in venere veranlaßten temporären, »physiologischen« Azoospermie zu gedenken, wie sie besonders von L. Casper und Lode, von diesem auch experimentell bei Hunden, beobachtet worden ist. Wir müssen sie mit Gyurkovechky nach wie vor als Seltenheiten beurteilen und haben selbst nach unglaublich zahlreichen und dichtgedrängten Ejaculationen die Samenkörper, von zwei Ausnahmen abgesehen, nicht völlig vermißt.

Ein wesentlich höheres Interesse als die genannten Zustände schließen die Obliterationen der Samenwege ein. Sie liefern die häufigsten und klinisch wichtigsten Formen von Azoospermie, auf welche zuerst Gosselin mit gebührendem Nachdruck aufmerksam gemacht hat. Der Verschluß der Leitungsbahnen sitzt hier in der Regel jenseits der Einmündungsstellen der Samenblasen.

Weitaus die Mehrzahl dieser Fälle von Azoospermie beruht auf Epididymitis (oder Funiculitis) gonorrhoica bilateralis. Eine drastische Vorstellung von der großen, früher kaum geahnten Häufigkeit des also entstandenen Leidens gibt die Tatsache, daß die Trippernebenhodenentzündung in etwa 7% als doppelseitige auftritt und dann nach unseren vieljährigen Erfahrungen in rund 80% absolute und permanente Azoospermie unvermeidlich ist. Auch nach Fingers Zusammenstellung fand sie sich unter 242 Fällen von bilateraler Epididymitis 207mal (81%); Liégrois notierte 90, Godard 89%. Kleinere, wenn auch an sich verläßliche Statistiken mit offenbar zufälliger Häufung günstiger Fälle — Baltzer und Souplet fanden als Durchschnittswert zweier Reihen 48, Benzler 42% Sterilität — können daran nicht viel ändern, zumal der Letztgenannte auf Spermauntersuchungen verzichtete. Die Prüfung der postblennorrhoischen Wegsamkeit des Ductus epididymidis durch Nobl hat allerdings die düstere Zeichnung Bärmanns aufgehellt. Der epididymitische Verschluß kann auch ohne voraufgegangene Gonorrhö, aus unbekannter Ursache zu stande kommen (Groag).

Mit Nachdruck ist auf die methodisch durchgeführten Beobachtungen Kehrers zu verweisen. Es hat dieser Autor in 96 Fällen von Sterilitas matrimonii ohne jede Auswahl das Ejaculat des Mannes untersucht und 29mal (30%) Azoospermie meist gonorrhoischen Ursprungs, festgestellt. Eine wertvolle Bestätigung bieten die Beobachtungsreihen von Lier und Ascher, denen Prochownicksche Krankengeschichten zu grunde liegen, mit 32% Azoospermie nur ausnahmsweise nichtgonorrhoischen Ursprungs in 227 Fällen von Kinderlosigkeit. Spätere Erhebungen (Balin, Prinzing, Schenk, Winter) führten zu noch höheren, zwischen 33 und 46 schwankenden Prozentziffern. Man kann hiernach auch angesichts des von Pincus in einer größeren Statistik ermittelten geringen Prozentsatzes von 13 getrost sagen, daß die Sterilität der Ehe in mindestens einem Dritteil der Fälle durch den Mann verschuldet wird und im Löwenanteil dieses Prozentsatzes die Ursache in Azoospermie gonorrhoischen Ursprungs zu suchen ist. Vom anderen Gesichtspunkte wird die

Verbreitung der männlichen Zeugungsunfähigkeit durch die Tatsache beleuchtet, daß wir im Laufe der Jahrzehnte unter rund 1400 uns besonders von Frauenärzten zur Fahndung auf Sterilität zugewiesenen Männern in mehr als 1000 Fällen Azoospermie oder bedenkliche Nekro-, bzw. Asthenospermie vorgefunden haben; im Gros der Fälle konnten die Folgen bilateraler Nebenhodenentzündung nachgewiesen, außerdem nicht selten frühere Funiculitis wahrscheinlich gemacht werden. Zu ähnlichen Resultaten kam Neisser. Es hat sich demnach die lange zurückliegende Anschauung Noeggeraths und Sängers von der unheilvollen Rolle der doppelseitigen Epididymitis im Gegensatz zu der optimistischen Auffassung H. Zeißls vollauf bestätigt, und unbegreiflich bleibt die auch heutzutage noch von Praktikern eingenommene zweifelvolle Haltung. Die Gonorrhöe zählt zu den schlimmsten Gegnern ehelicher Fruchtbarkeit.

In anatomischer Hinsicht übernimmt die Kompression der Nebenhodengänge durch die bindegewebiger Schrumpfung anheimgefallenen Reste der entzündlichen Infiltrate die Führung. Begleitende Befunde sind Erweiterung der Samenwege peripher von der verengten, bzw. obliterierten Stelle und Anfüllung derselben mit einer milchig getrübten Flüssigkeit. Letztere führt Fettmolekel, Körnchenkugeln, Corpora amylacea und Spermatozoen, bzw. deren Zerfallprodukte (Gosselin, Casper, Curschmann, Posner, Simmonds). Lieblingssitz des ganzen Prozesses ist der Schwanz des Nebenhodens, wo die Bedingungen sich besonders ungünstig gestalten. Multiple impermeable Strikturen (Querleisten) mit Bildung von Ampullen herrschen vor. Der Hoden verfällt nur ausnahmsweise der Atrophie. Das Verhalten der Spermien in der durch die „chirurgische Revision“, bzw. Punktion des Infiltrats gewonnenen Flüssigkeit s. u. (Therapie).

Auch auf experimentellem Wege ist man der Genese unserer Obliterationsazoospermie nähergetreten (Kehrer, Brissaud, Simmonds u. a.). Der Samenleiterunterbindung folgte eine exzentrische Hypertrophie des peripherischen Abschnittes und Nebenhodenschwanzes. Die Sekretionstätigkeit der Hoden dauerte zunächst fort, selbst für eine Reihe von Monaten. Bald bewahrte das Organ im wesentlichen seine Integrität, bald verfiel es schwerer, mit interstitieller Bindegewebswucherung einhergehender Atrophie.

Von einer besonderen Symptomatologie des Leidens kann aus nahen Gründen nicht eigentlich die Rede sein, da sich der klinische Befund auf die epididymitischen Infiltrate und den Spermienmangel des Ejaculats zu beschränken pflegt. Die ersteren sind, wie bereits angedeutet, vorwiegend im Bereich der Cauda als harte, mehr oder weniger empfindliche und voluminöse Knoten zu treffen. Nicht selten sind sie als kleine, verschwommene Verdickungen der Palpation schwer oder nicht zugänglich. Doppelseitige rechtschaffene Knoten bilden nicht den regelmäßigen Befund. Verschlüsse des Vas deferens entziehen sich fast immer dem klinischen Nachweis. Wiederholt fanden wir überhaupt nichts Abnormes, und erst die Untersuchung des Spermas erwies im Verein mit dem Inhalt der Anamnese die Notwendigkeit der Voraussetzung obliterierender Folgezustände gonorrhoischer Entzündung. Hodenatrophie bildet eine entschiedene Ausnahme. Es kann eine besondere Stattlichkeit der Testikel im Verein mit der — in der Mehrzahl der Fälle erhaltenen — Potentia coeundi erstaunlichen Grades in seltsamem Kontrast mit der absoluten Zeugungsunfähigkeit stehen, und man begreift den lächelnden Zweifel oder aber die Empörung so mancher Patienten bei der Eröffnung des Leidens. Dies zumal im Hinblick auf die Reichlichkeit des ejaculierten Azoospermas, dem nur die geringe Quote des Sekrets der Keimdrüsen abgeht. Die

infolgedessen geringere Trübung des im wesentlichen aus dem Samenblasenprodukt, bzw. den bekannten sagokornähnlichen Gebilden und Prostatasaft bestehenden Ejaculats ist keineswegs immer auffällig. Katarrhalische Beimengungen können überkompensierend wirken. Kaum je wird der specifische Samengeruch, eine Eigenschaft des Prostatasekrets, vermißt. So kann das Azoosperma dem normalen Ejaculat wie ein Ei dem andern gleichen, und erst die mikroskopische Prüfung erschließt den Mangel an Samenkörpern. Der Hauptsache nach beschränkt sich der Befund auf die lipoiden Prostatakörner, die ziemlich regelmäßig von den ebenfalls von der Vorsteherdrüse gelieferten Böttcherschen Krystallen begleitet werden. Eiter- und Blutkörperchen begegnet man als Zeichen komplizierender Katarrhe nicht eben selten. Gelegentlich fanden wir das Ejaculat durch einen dünnmilchigen Prostatasaft repräsentiert als offenbare Folge einer diesseits der Samenblaseneinmündungen gelegenen Unwegsamkeit.

Die von Blum hervorgehobenen kolikartigen Hodenschmerzen (Colica spermatica) bei der Ejaculation aus Anlaß des peristaltischen Schleuderns des noch vorhandenen Hodensekretes gegen das Hindernis haben wir von unseren Azoospermisten nicht eben häufig klagen hören.

Die Diagnose der Azoospermie erhellt aus dem Gesagten. Sie ist, da man dem Ejaculat den Abgang der Samenkörper weder ansehen noch anriechen kann, niemals ohne Mikroskop zu stellen. Besondere Färbemethoden erachten wir als überflüssig. Das vornehmste Ziel bleibt die Prüfung des frischen und reinen Ejaculats. Wie der Arzt sich in den Besitz des Untersuchungsobjektes zu setzen hat – eine gleich wichtige wie heikle Frage –, mache er von seinem Takt abhängig. Nicht wenige Klienten lehnen die Lieferung ohne Beteiligung der Gattin ab, um schließlich die „Sünde" eines onanistischen Aktes des Zwecks wegen auf sich zu nehmen; andere sind dazu nicht im stande. Wo Condoms benutzt werden müssen, versäume man nicht den Rat, sie durch Auswaschen von ihrem — die Fahndung auf die Spermien oft bös störenden – Puder zu befreien. Unter Umständen kann der Arzt zur Auspressung des Samenblaseninhalts vom Rectum aus und, falls diese nicht gelingt, selbst zur Fahndung auf Spermatozoen in dem nach dieser Prozedur entleerten Harn gezwungen sein (Rehfisch, Posner). Freilich beweist hier der negative Befund nichts. Nachdrücklich wiederholen wir unseren Rat, sich nicht auf die Durchmusterung eines Präparats ohne nachweisbare Samenkörper zu beschränken und Atteste nur über das „überbrachte" Sperma abzugeben.

Der in neuerer Zeit von Pincus vertretene Ausspruch, daß Unterlassung der Spermauntersuchung und einseitige Behandlung der Frau zur Anklage wegen fahrlässiger Körperverletzung führen kann, bedarf keiner eingehenden Begründung. Ist in früheren Zeiten die Gattin in ungezählten Fällen als beklagenswertes Opfer menschlichen Unverstandes von Arzt zu Arzt, von Klinik zu Klinik geschleppt, an ihren Geschlechtsorganen herumgeschnitten, geschabt und massiert worden, so fehlt es auch heutzutage keineswegs völlig an solchen gleich lächerlichen wie traurigen Vorkommnissen. Unter allen Umständen hat es der Arzt zu verhindern, daß die unschuldige Lebensgefährtin auch nur einen Augenblick nach der Sicherung der Diagnose weiter gequält werde. Kein gewissenhafter Gynäkologe der Gegenwart wird Hand an die Frau legen, bevor nicht die Zeugungsfähigkeit des Mannes erwiesen oder wahrscheinlich gemacht ist.

Die Prognose aller der genannten Formen hängt vom Grundleiden ab. Nur wo heilbare allgemeine Zustände die Funktionslosigkeit der Keimdrüse verschuldet haben, ist, von den durchaus günstig liegenden, aber seltenen temporären Folgen des

sexuellen Exzesses abgesehen, auf ein Wiedererscheinen der Samenkörper im Ejaculat mit einiger Wahrscheinlichkeit zu rechnen. Bemerkenswert sind die Erfolge bei zumal frischer tertiärer Syphilis. Der Azoospermie durch Röntgenbestrahlung kann eine günstige Vorhersage nicht zuerteilt werden. Bei voraufgegangener Epididymitis, oder Funiculitis gonorrhoica duplex ist die Vorhersage ganz vorwiegend ungünstig. Gosselin, Godard, Liégeois und Jullien sahen durchschnittlich nur in 11% die Spermatozoen wiedererscheinen. Nach unseren nicht spärlichen Erfahrungen sehen wir uns zu einer Präzisierung der Prognose veranlaßt, welche so gut wie völlige Hoffnungslosigkeit für die Betroffenen einschließt, wenn die Azoospermie als absolute 3 Monate gewährt hat. Keine fremde oder eigene Beobachtung hat uns bislang an dieser Ansicht irre werden lassen. Die auf großes Material gegründeten Anschauungen Sängers, Liers und Aschers bedeuten eine wertvolle Bestätigung. Das Gesamtergebnis, zu dem Benzler gelangt, haben wir beurteilt. Bezüglich des Kernpunktes der Frage, wie oft einmal konstatierte Azoospermie schwindet, läßt es keine bindenden Schlüsse zu. Finger spricht direkt von ungünstiger Prognose und auch Adrian bezeichnet die Therapie als eine höchst undankbare. Auch Posner versieht in neuester Zeit die Azoospermie nach gonorrhöischer Epididymitis mit einer der unsrigen entsprechenden, aber noch schärfer gefaßten Prognose, indem er bei einem 3 bis 4 monatigem Bestande spontane Rückbildung, wie künstliche Heilung direkt ausschließt.

Therapie. Bei Hodensyphilis darf mit der Erfüllung der kausalen Anzeige, also der Einleitung einer nicht zu zaghaften Quecksilber- und Jodkur nicht gezögert werden. Gleich L. Casper hat neuerdings Scheuer in einem Falle von Obliterationsspermie unter gleichzeitiger Arsenbehandlung innerhalb 3 Wochen Heilung erzielt. Viel schlimmer ist es mit der Therapie der üblichen auf gonorrhoischer Epididymitis und Funiculitis beruhenden Fälle bestellt. Der Wert der Prophylaxe ist viel behauptet aber noch lange nicht ausreichend erwiesen. Wir verweisen auf die einschlägigen Lehrbücher. Wichtig ist die von Finger vertretene Warnung der Behandlung des Entzündungsprozesses mit Eis und Druckverbänden aus Anlaß der Bildung besonders derber und massiger Infiltrate. Zur Verhinderung der Entwicklung letzterer werden in neuerer Zeit wieder der schwache galvanische Strom (Th. F. Becker), weiter die Hitzebehandlung mittels des Thermophors (E. Frank), die Saugetherapie, bzw. passive Strangulationshyperämie (Emödy), endlich Injektionen von „Electrargol", d. i. kolloidalem Silber (Asch) mit besonderer Wärme empfohlen. Daß dem fertigen Leiden durch diese und andere „resorbierende", „vascularisierende" Mittel, „zerteilende" Salben, Massage, Fibrolysin u. dgl. in bezug auf den funktionellen Erfolg beizukommen wäre, können wir nicht glauben. Angeblich hierdurch geheilte Fälle wären wohl auch spontan zum günstigen Ablauf gelangt. Wir sind hier auf ein widerwärtiges Treiben von Spezialisten gestoßen. Vertröstungen von Monat zu Monat auf das Wiedererscheinen der ersehnten Spermatozoen, angebliches Auffinden derselben im Ejaculat, während unsere späteren Kontrollen ein wahres Urnichts ergaben. Conception der Frau ist kein untrüglicher Beweis der Heilung, wenn der Hausfreund nicht ausgeschlossen werden kann.

Der Hauptwert der Behandlung liegt, von chirurgischen Eingriffen (s. u.) abgesehen, in einer richtigen Diagnose. Es ist im allgemeinen eine sehr undankbare Aufgabe, den Ratsuchenden ihren Zustand zu eröffnen. Die einen lehnen aus Anlaß ihrer ungestörten Potenz jeden Glauben ab und gehen zu einem andern Arzt. Andere hören die Eröffnung mit merkwürdigem Gleichmut. Meist sind diese von den Gynäkologen, die an der Frau nichts gefunden haben, zumal mit Rücksicht

auf frühere Tripperinfektion mit Hodenbeteiligung vorbereitet worden. Auch offene Freude der Beratenen über den nunmehr durch Furcht vor unerwünschten Konsequenzen nicht gestörten geschlechtlichen Genuß oder darüber, daß sie nicht zu Alimentationspflichten herangezogen werden könnten, ist uns entgegengetreten. Bescheinigungen der Azoospermie für Prozesse spielen heutzutage keine geringe Rolle. Das menschliche Leben treibt eben eigentümliche Sprossen. Endlich setzt es bedenkliche Erregungen, Verzweiflung und Selbstmordgedanken in Hinblick auf den erloschenen Stamm und das betrogene unschuldige Weib. Wir haben in dieser Richtung ungemein traurige Auftritte erlebt und können den früheren Rat, im Prinzip den Ratsuchenden schonend, aber bestimmt zu informieren, daß jede Hoffnung aufzugeben sei, nicht mehr aufrecht erhalten. Wenn irgendwo individuell verfahren werden muß, so hier. Ist eine schwere Reaktion auf die Hiobsbotschaft — Stoiker und Zyniker erkennt man bald — zu befürchten, so lasse man den Azoospermisten im unklaren und gebe ihm eine nicht zu düster gezeichnete dubiöse Prognose auf den Weg. Hier sind auch unschädliche Pro forma-Verordnungen zulässig, ja geboten, die freilich mit dem Treiben gewisser geldlüsterner Lokalspezialisten nichts gemein haben dürfen. Die schlimmsten Fälle sind diejenigen, in denen die Frau nach Kindersegen und fortwährend nach Untersuchung ihres eigenen Körpers durch Gynäkologen drängt. Wir treten nicht nur Pincus und Hammerschlag bei, wenn sie bei einseitig vom Mann geforderten Berufsgeheimnis ihm einen Hoffnungsschimmer lassen, sondern raten auch, den Ehemännern große Vorsicht in der Orientierung der Frau anzuempfehlen. Unerwartete Scheidungen und sonstige eheliche Tragödien haben wir erlebt, nachdem sie sich mit reuevollem Geständnis der Frau genaht. Den Rat der Adoption geben wir gleich Hegar in tunlichstem Umfange; meist wurde er mit gutem Resultat befolgt. Ein absolutes Verbot der Eheschließung bei nachgewiesener Azoospermie liegt nicht in der Machtbefugnis des Arztes (F. Kornfeld).

Angesichts der Aussichtslosigkeit der genannten therapeutischen Prozeduren bei der Obliterationsazoospermie gonorrhoischer Veranlassung haben wir vor einer Reihe von Jahren den Rat zur „chirurgischen Revision", d. i. zur Fahndung durch Einschnitt auf jenseits der Verlegung noch vorhandene Samenkörper als einem Vorstadium einer einzig rationellen plastischen Operation erteilt. Demselben Zweck dient die einfachere, von Posner und J. Cohn geübte diagnostische Hodenpunktion. Während in unseren ersten von E. Hahn operierten Fällen eine milchige, zum Teil wohlgebildete, aber stets leblose Spermatozoen einschließende Flüssigkeit gefördert wurde, wiesen die genannten Autoren, Hawkins u. a. in dem und jenem Falle zahlreiche lebende Spermien nach, selbst noch eine Reihe von Jahren nach dem Auftreten des epididymitischen, bzw. funiculitischen Prozesses. Also können die Hoden der Azoospermisten, wie schon früher erwähnt, für lange Zeit ihre Funktion bewahren. Dies und die Möglichkeit einer Wiederherstellungsfähigkeit der leitenden Bahnen begründen die Berechtigung zur chirurgischen Therapie. In letzterer Beziehung haben vielgeübte Tierexperimente (Hook, Bardenheuer, Scaduto, Rasumowski, Vulliet, Bogoljuboff, Enderlen, Marassini, Boari) ergeben, daß nicht nur der durchschnittene Samenleiter wiederhergestellt und erfolgreich in die Harnröhre eingepflanzt werden kann, sondern auch in einem Teil der Fälle sich die bei den Anastomosenoperationen geschaffenen neuen Bahnen als durchgängig erwiesen. Besonders hervorzuheben sind umfassende Untersuchungen an operierten Hunden mit eingehenden makro- und mikroskopischen Prüfungen von E. Martini behufs Ergründung des besten Verfahrens zur Erzielung der Durchgängigkeit der

Ausführungswege des Samens bei Verletzungen; selbst eine funktionierende Anastomose zwischen Samenleiter und Nebenhoden konnte bei besonderen Vorsichtsmaßregeln erreicht werden. In klinischer Richtung hat Lynn-Thomas bei einem Patienten die durchschnittenen Samenleiter mit dem Erfolge genäht, daß 4 Wochen später die Gattin geschwängert wurde. Selbstverständlich liegen die Verhältnisse bei den komplizierten und so oft multiplen Strikturen und Verschlüssen, wie sie der gonorrhoische Prozeß gern schafft, weit ungünstiger. Doch kann sich die Unwegsamkeit auf einen Punkt des Vas deferens beschränken (Simmonds). Die Möglichkeit von Heilerfolgen auf dem Wege der Resektion des obliterierten Samenleiterstücks sowie der Ausschaltung der atresischen Knoten im Schwanz durch Anastomosenbildung zwischen Funiculus und Nebenhodenkopf darf nicht bestritten werden. Freilich ist Posner und F. Cohn ein funktioneller Erfolg der „Vaso-Orchidostomie" ebensowenig als früher E. Hahn gelungen. Auch den vom Pennsylvanischen Quartett (Martin, Levy, Carnett und Pennington) veröffentlichten „Heilfall" können wir als einen sicheren nicht ansprechen, da es sich vor der Operation um zeitweise Oligozoospermie gehandelt hatte. Hiernach begreift es sich, daß Adrian neuerdings Anlässe zur Steigerung der Operationsfreudigkeit nicht findet. Wenn er einen einwandfreien Beweis für die wiedererlangte Wegsamkeit überhaupt leugnet, muß auf die von Hagner veröffentlichten ersten „positiven Erfolge" der Martinschen Anastomosenoperation in zwei Fällen von Azoospermie nach bilateraler Epididymitis verwiesen werden. Bald, bzw. einige Wochen nach dem Eingriff wurden wieder lebende Spermien im Ejaculat gefunden; in dem einen Falle erfolgte eine Fehlgeburt, im andern wurde nach Jahresfrist Schwangerschaft festgestellt. Es ist uns nicht bekannt, daß begründete Zweifel an der Wahrheit dieser Angaben, deren Deutung keines besonderen Kommentars bedarf, geäußert worden sind. Alles in allem sind wir nicht berechtigt, für die Zukunft mit der weiteren Vervollkommnung der — fast stets mit reaktionsloser Wundheilung beantworteten — Operation in geeigneten Fällen positive Resultate von der Hand zu weisen. Hochgespannten Hoffnungen wird freilich der Unbefangene angesichts des zurzeit vorliegenden minimalen Betrages klinischer Erfolge nicht neigen.

## Oligozoo-, Astheno- und Nekrospermie.

Eine so sichere Auskunft die Azoospermie mit ihrer glatten Diagnose bezüglich der Zeugungsunfähigkeit zuläßt, so mißlich kann sich die Beurteilung der Frage nach der Sterilität bei diesen zahlreich abgestuften, oft genug miteinander verquickten Störungen, die besonders von Sinéty inauguriert wurden, gestalten. Was hier an Fehldiagnosen geleistet werden kann, davon gibt neuerdings Posner ein drastisches Beispiel: Im Ejaculat eines verzweifelten Heiratskandidaten, dem spärliche, bewegungslose und degenerierte Spermatozoen und daher Sterilität attestiert worden, fand er reichliche, größtenteils lebhaft sich bewegende und wohlausgebildete Spermien. Ähnliches haben wir wiederholt erlebt. Aber auch da, wo die Samenflüssigkeit unmittelbar nach der Ejaculation untersucht werden kann, vermögen wir nicht nachdrücklich genug vor voreiligen bestimmten Diagnosen zu warnen.

Die Oligozoospermie, ein ziemlich häufiger Befund — wir haben sie in mehr als 100 Fällen notiert, Pincus 37mal unter 483 Sterilitätsfällen — entbehrt besonderer Bedeutung, wenn sich unter den an Zahl verminderten Samenkörpern ein größerer Bruchteil normal gebildeter und beweglicher findet. Den konstanten Befund sehr

spärlicher Exemplare — die temporäre Oligozoospermie kann der Ausdruck kommender oder heilender Azoospermie sein — raten wir, mit einer zweifelhaften Prognose zu versehen, da wir noch nicht die für den befruchtenden Beischlaf nötige Minimalzahl der Spermatozoen kennen. Bei Entnahme der Proben aus dem geleereichen Anteil des Ejaculats oder der Scheide kann hochgradige Oligozoospermie vorgetäuscht werden.

Auch die Formveränderungen können trügen, von Kunstprodukten ganz abgesehen. Das gilt von abnorm spitzen, langen, schmalen, runden, großen „hydropisch geblähten"), selbst gigantischen, durchsichtigen, granulösen, gefleckten, doppelten Köpfen, Drillingsformen, Kappen, Halskrausen, gequollenen Mittelstücken, verkürzten, geknickten, aufgerollten Schwänzen und anderen „unreifen", bzw. „Entartungsformen". Die früher vieldiskutierten schwanzlosen Köpfe haben nach Curschmanns und unseren Nachweisen ganz wesentlich mit einer Loslösung außerhalb des Organismus zu tun. Aber auch die Gestaltveränderungen im frisch entleerten Sperma mit besonderer Tragweite zu versehen, wie es u. a. die genannten pennsylvanischen Autoren getan haben, warnen wir mit Marcuse. Zudem liegt — ein wichtiger Punkt — in praxi die Sache meist so, daß die „Mißgeburten" nur einen Bruchteil des Betrages der Spermatozoen ausmachen. Die häufigen Halskrausen gehören wahrscheinlich zum normalen Bilde (Posner). Gleich Lier und Ascher haben wir trotz vorwiegend dürftiger und dünnköpfiger Spermien nach Behandlung der Frau Empfängnis eintreten sehen. Immerhin raten wir bei erdrückender Majorität mißgestalteter Liliputformen, die eine gewisse Minderwertigkeit (Weissenberg) begründen, die dubiöse Prognose nicht ad bonam zu stellen.

Nicht minder schwierig ist die Vitalität der Samenkörper zu beurteilen. Das wichtigste, ja „einzig sichere" (Casper) Merkmal der Güte bleibt die normale Beweglichkeit. Wollen wir nicht den Boden unter den Füßen verlieren, müssen wir ohneweiters aus dem lebhaften Gewimmel im Gesichtsfelde auf Befruchtungstüchtigkeit schließen. Zwischen ihm und dem „toten Samen", der Nekrospermie Fingers, liegt die Asthenospermie. Als Ursache der beiden letztgenannten Zustände kommt, von Funktionsstörungen der Keimdrüsen abgesehen, zunächst der Kontakt des Ejaculats mit Blut und Eiter in Betracht, der aber nicht überschätzt werden darf: nicht wenige Hämato- und Pyospermen verschiedener Herkunft schließen Spermatozoen mit guter Bewegung ein. Bedeutungsvoller ist die zuerst von Finger auf Grund unserer Aufschlüsse über die belebende Wirkung des normalen Prostatasekretes eingehender gewürdigte krankhafte Störung des Lebens der befruchtenden Elemente durch die Erkrankung der Vorsteherdrüse besonders unter der Form der Prostatitis purulenta, gleichgültig, ob dabei die alkalische Reaktion eine Rolle spielt (Finger) oder nicht (Lohnstein und Casper). Potentia generandi ist trotz Prostatitis chronica nicht eben selten (Goldberg).

Die früher von uns vertretene Wichtigkeit der Aufgabe, zu entscheiden, ob ein Scheintod, bzw. physiologische Starre oder aber wirklicher Tod vorliegt, können wir nicht mehr aufrecht erhalten. Wo bewegungslose Spermien sich im frischen und reinen Ejaculat finden, ist die Wiedergewinnung der nötigen Lebendigkeit in den weiblichen Genitalien nicht zu erwarten und die Bemühung, mittels belebender Reagentien auf schlummerndes Leben zu fahnden, ohne praktischen Wert. Von hoher Bedeutung ist jedoch die Prüfung, ob nicht die Samenkörper an ihrer Bewegung auf mechanischem Wege durch Gerinnungsprodukte des Spermas oder den gelatinösen Bestandteil des Samenblasensekrets gehindert sind. Derart festgelegte Spermatozoen pflegen mit dem spontanen Auftauen oder der künstlichen Ver-

dünnung des fesselnden Mediums ihre volle Beweglichkeit wiederzugewinnen. Gleichsinniges kann bei starrer Einbettung in dicken Eiter beobachtet werden (Beigel). Sehr mißlich vermag die Entscheidung der Frage, ob wirkliche Nekrospermie vorliegt oder nur vorgetäuscht wird, dann zu werden, wenn das Ejaculat, wie so oft, erst geraume Zeit nach der Entleerung zur Untersuchung gelangt. Wehe dem Arzt, der sich, unbekümmert um die Eventualität einer bedenklichen Einwirkung von Kälte oder Hitze während des Versands, zur Bescheinigung der Sterilität nekrospermischen Ursprunges verleiten läßt. Ebensowenig lasse man die Möglichkeit der Vernichtung des Lebens der Spermien durch ungewollten Kontakt mit Harn, zersetzten Sekreten und antiseptischen Flüssigkeiten außer acht.

Die normale Lebensdauer der Spermatozoen anlangend lassen sich bestimmte Regeln nicht festlegen. Bei der großen Variabilität ist mit Mittelwerten — nach Posner einige Stunden, nach Casper $1^1/_2$—2 Tage, nach unseren Notierungen mindestens eine so lange Frist bezüglich des allgemeinen Todes — nicht viel anzufangen. Auch daß die nachträglich abgestorbenen Samenfäden der Regel nach in welliger oder peitschenförmiger Gestalt, die wirklich toten in gestreckter erscheinen, haben wir zu häufig nicht bestätigt gefunden, als daß wir die diagnostische und damit die prognostische Verwertung der langgestreckten Formen zu gunsten einer wahren Nekrospermie wagten. In einer nicht geringen Zahl von Fällen haben wir uns bei dem leidigen Non liquet bescheiden und einen bestimmteren Ausspruch von der Beschaffung frischen Materials abhängig machen müssen.

Noch schwieriger wird die Entscheidung gegenüber der nur herabgesetzten Vitalität der Samenkörper, der Asthenospermie. Wir wissen nicht, welche Stufe die so häufig zu betrachtenden, matt sich hinschleppenden, träge pendelnden Exemplare in der Skala zwischen den lebensfrischen und toten einnehmen.

Alles in allem kann man mit der „dubiösen“ Prognose der genannten Störungen nicht freigebig genug sein. Man gebe dem Beratenen den ominösen Namen „totes Sperma“ nicht eher auf den Weg, als bis der Nachweis geliefert worden ist, daß die Samenkörper nicht erst nach der Ejaculation abgestorben sind. Im übrigen halten wir die selbst von erfahrenen Spezialisten ausgesprochene im allgemeinen traurige Prognose, so eindringlich wir auch vor einer optimistischen Haltung warnen, nicht für zu Recht bestehend. Nicht allzu selten stellt sich der Kindersegen ein, wenn die vom ersten Frauenarzt als „ganz gesund“ befundene Gattin vom nächsten behandelt wird[1].

Die Therapie der erörterten Regelwidrigkeiten folgt im allgemeinen den Grundsätzen der Behandlung der Azoospermie. Am aussichtsvollsten gestaltet sie sich bei Nekrospermie auf Grund prostatitischer Prozesse vermöge sachkundiger Bekämpfung dieser (Finger, Neisser). Einen annehmbaren Ausblick eröffnet das Ergebnis neuerer Experimente von Serralach und Parès an Hunden, bei denen infolge von Prostatektomie Sterilität eingetreten: Nach intravenöser Injektion von Prostatasaft wurden wieder vermöge „innerer Sekretion“ normale Samenkörper gebildet.

[1] Für die leidige Gruppe der dunklen Fälle, für welche die Frauenärzte ebenso zäh die Schuldlosigkeit ihrer Klientinnen verfechten, als die Gegenpartei diejenige ihrer Ehegatten, bleibe ich, solange mir kein Gegenbeweis geliefert wird, geneigt, die Frau verantwortlich zu machen. Ich will damit die neuerdings wieder von Bromann, M. Marcuse u. a. anerkannte Möglichkeit einer „relativen Sterilität“, d. i. einer Nichteignung der Keimzellen eines bestimmten Mannes und einer bestimmten Frau zur Befruchtung für einander ebensowenig wie Rohleder leugnen. Aber das Beweismaterial für die Existenz an sich fruchtbarer, unter sich unfruchtbarer Ehegatten halte ich mit Moll nicht für hinreichend. Daß wir noch recht lange der „inadäquaten Keimmischung“ mit größter Skepsis werden begegnen müssen, hat neuerdings Näcke begründet.

*2. Aspermatismus.*

Ein Aspermatismus im engeren Sinne des Wortes, d. h. ein Zustand, in welchem die am Ejaculat beteiligten Drüsen (Hoden, Samenblasen, Prostata) ihre Tätigkeit gleichzeitig eingestellt haben, existiert nicht. Vielmehr handelt es sich im Grunde nur um eine mangelnde Entleerung des Spermas nach außen.

Der Aspermatismus ist nicht häufig. Jedenfalls bildet er die exzeptionelle, die Azoospermie die regelrechte Grundlage der männlichen Sterilität.

Je nachdem die Entleerung des Spermas nach außen durch eine Funktionsstörung des Ejaculationscentrums bedingt ist oder aber ihr mechanische Hindernisse im Wege stehen, wird ein nervöser oder psychischer (Güterbock) Aspermatismus vom mechanischen oder organischen unterschieden. Beide Formen können als angeborene und erworbene in die Erscheinung treten.

Träger des nervösen oder psychischen Aspermatismus haben es entweder niemals zur Ejaculation gebracht, obwohl die Libido und Erektionsfähigkeit nicht gelitten, oder es bestehen Abhängigkeitsverhältnisse der Ejaculation von individuellem Verhalten (persönlicher Neigung zu bestimmten Frauen, gewissen Stimmungen), in welchem Falle von temporärem oder relativem Aspermatismus gesprochen wird. Wir haben diese Form, die mit der durch ausbleibende Ejaculation ausgezeichneten Impotenz völlig zusammenfällt, bei ganz gesunden wie neurasthenischen Individuen beobachtet. Neuropathische Belastung, Onanie, wüstes Geschlechtsleben spielen nicht selten eine hervorragende ätiologische Rolle. Der „atonische" (L. Casper) und „spastische" (Roubaud) Aspermatismus gehört auch im wesentlichen in diese Kategorie. Bei der Mehrzahl unserer Aspermatisten erfolgten, trotzdem jahrelang durch keine Anstrengung und sonstige Maßnahme eine Ejaculation erzwungen werden konnte, von Zeit zu Zeit kopiöse Nachtpollutionen. Bedauernswerte Jäger, welche für ihre Schußwaffe, die sich zur Unzeit unversehens entlädt, rechtzeitig den Abzug nicht zu finden wissen. Bisweilen entwickelt sich der psychische Aspermatismus aus der psychischen Impotenz nach Beseitigung der Erektionsschwäche (Finger).

Viel durchsichtiger bezüglich der Genese ist der organische oder mechanische Aspermatismus, bei welchem das Ejaculat nicht zutage gefördert werden kann, weil die Mündungen der Ductus ejaculatorii überhaupt oder gegen die Peripherie (nach der Harnröhre) verlegt sind, oder aber, weil im Bereiche der Urethra selbst Entleerungshindernisse bestehen. Die relativ häufigsten Formen dieses Aspermatismus beruhen auf narbigen Obliterationen der Samenleiter oder Deviationen nach hinten infolge von Traumen, Operationen (besonders Prostatektomie), Steinen, Tumoren, Schrumpfung nach abszedierender Prostatitis (Ultzmann, Finger), vor allem auf hochgradigen Tripperstrikturen, allenfalls auch in außergewöhnlich intensiven Phimosen. Die Striktur kann auch gelegentlich als spastische (Finger, Peyer) in Wirkung treten. Bei den Deviationen der Ausspritzungsgänge tritt das Sperma in die Blase, und der nach dem Akt entleerte Harn wird als samenhaltig befunden; gewisse Strikturen bilden erst bei der Erektion für das Ejaculat einen vollständigen Verschluß — auf die Dickflüssigkeit des Spermas im Gegensatz zum Harn dürfte es viel weniger ankommen, eher die höhere Vis a tergo ins Gewicht fallen, welche den Harnstrahl treibt —, so daß erst mit dem Schlaffwerden des Penis der Samen allmählich aus der Harnröhre abfließt. Die meisten Patienten empfinden die „innere" Ejaculation als Reflexstöße, nicht selten trotz des Orgasmus als schmerzhafte. Ein 28jähriger, blühender, äußerst kräftiger Patient unserer Beobachtung empfand bei der Cohabitation zwar Orgasmus, aber keine deut-

lichen ejaculativen Erschütterungen, während sich kein oder nur sehr spärliches „Sperma" entleerte. In frühesten Kinderjahren Entzündung eines Hodens; keine Gonorrhöe. Der linke Hoden intakt, der rechte atrophisch. Bei Druck auf die Prostata entleert sich eine Spur von Schleim durch die Urethra, kein Prostatasaft (der offenbar nach der Blase gelangte); das Mikroskop weist in ersterem ein einziges Spermatozoon nach. Der später zur Stelle gebrachte, kaum einen Tropfen betragende „Samen" ohne Spermien. Der Katheter passierte glatt die Urethra, der Harn floß trübe ab und strotzte unter dem Mikroskop von Spermatozoen. Es war also reichlicher Zeugungsstoff vorhanden, nur war er bedenkliche Wege gewandelt. Die endoskopische Untersuchung (Nitze) ergab auffallend blasse, fast weiße Farbe des Samenhügels, pilzförmige Gestalt, dadurch bedingt, daß der Utriculus prostaticus nach außen hin mit weiter trichterförmiger Öffnung mündete. Offenbar hatte ein ulceröser Prozeß den Utriculus narbig distrahiert. Vielleicht lag auch eine Urethritis posterior fötalen Ursprungs vor, worauf der geschrumpfte Hode in früher Kindheit deutete. Der Patient hat dann eine Epididymitis gonorrhoica des gesunden Hodens akquiriert; somit war der Aspermatiker zum Azoospermisten geworden. In einem zweiten Falle, der ebenfalls organischen Aspermatismus mit Azoospermie vereinigte, hatte der Patient zunächst eine linkseitige, später eine rechtseitige Epididymitis erworben. Trotz erhaltener Potenz versiegte nach und nach das Sperma. Was unter ejaculativen Stößen tropfenweise entleert wurde, enthielt lediglich Schleimzellen und Epithelien. Der nach der Ejaculation gelassene Harn ohne Eiweiß und Spermatozoen. Keine Striktur. Chirurgische Revision (Hahn): Strotzende Füllung der Nebenhodenkanäle mit spermatozoenfreier milchiger Flüssigkeit. Also mußte der Aspermatismus durch ein zwischen Samenblasen und hinterer Harnröhre gelegenes organisches Hindernis bedingt sein. Finger vermochte in 3 Fällen von chronischer Gonorrhöe Obliteration der Ductus ejaculatorii bei der Sektion nachzuweisen. Als Folge der Stauung, bzw. des rückläufigen Stromes des gegen das Hindernis getriebenen Samens fand er eine Erweiterung der Samenleiter bis zu Rabenfederkieldicke.

Vielleicht spielt auch die Funktion des Sphincter prostaticus beim Aspermatismus eine Rolle: Anderson beobachtete, daß während einer Prostatitis das Sperma während des Beischlafes in die Blase abfloß, obzwar eine Harnröhrenstriktur fehlte. Nach dem Ablauf des Entzündungsprozesses wurde wieder Sperma nach außen ejaculiert, wahrscheinlich weil der Sphincter wieder erstarkt war, nachdem seine Lähmung entzündlichen Ursprungs das Sperma seinen Weg nach Richtung des geringsten Widerstandes hatte nehmen lassen.

Hier ist wohl auch der Ort des durch spasmadische Strikturen bedingten Aspermatismus zu gedenken, obwohl die — u. a. von Sauvages und Milton sowie Blum beschriebenen — Fälle von den permanenten organischen Formen abseits liegen.

Endlich verdient eine Beobachtung von Bernhardt erwähnt zu werden. Hier war durch Beeinträchtigung des anovesicalen Centrums durch ein Trauma (Commotio spinalis) die Samenemission bei dem Geschlechtsverkehr aufgehoben worden. Erst eine Weile nach Beendigung des — im übrigen normal ausgeführten — Aktes floß das Sperma langsam aus der Harnröhre ab. Wahrscheinlich lag hier eine Lähmung des bei der Ejaculation beteiligten Bulbo-cavernosus (neben jener des Mastdarms und der Blase) zu grunde.

Die Diagnose unseres Leidens als solches ergibt sich von selbst. Zur Bewältigung der Schwierigkeiten in der Beurteilung der einzelnen Formen erhebe man sorgfältig die Anamnese und gebrauche fleißig Bougies, Katheter und Mikroskop.

Die Vorhersage und Behandlung des Aspermatismus folgen naturgemäß dem Charakter der Grundleiden. Eine dankenswerte Therapie gestatten die von Phimosen, Harnröhrenstrikturen abhängigen Formen, wie u. a. von Curschmann angeführte Beispiele lehren. Da wo das Sperma nach dem Abklingen der Erektion austritt, kommt der Rat P. Müllers, das Glied längere Zeit in der Scheide zur Überleitung des Spermas liegen zu lassen, bisweilen einer Heilung gleich. Im übrigen ist es um die erfolgreiche Bekämpfung des organischen Aspermatismus noch schlecht bestellt. Ist es doch nur ganz ausnahmsweise möglich, sich von der Art der Deviationen der Ductus ejaculatorii im Leben mittels des Endoskops eine ungefähre Vorstellung zu bilden, und von einer zielbewußten Lokaltherapie dieser Zustände noch keine Rede. Ultzmanns Meinung, es könne gelingen, durch Faradisation der Hoden die samenbereitende Tätigkeit anzuregen und „durch die vis a tergo die Verklebungen an den Ausmündestellen der Ausspritzungsgänge zu durchbrechen“, müssen wir mit einem großen Fragezeichen versehen. Die von demselben Autor empfohlene Lokalbehandlung der hinteren Harnröhre bei dem temporären Aspermatismus trifft unseres Erachtens die Krankheit nicht in ihrem eigensten Wesen. Wir ziehen hier eine Therapie vor, welche den für die Behandlung der psychischen Impotenz (s. d.) im allgemeinen gezeichneten Normen entspricht. Finger empfiehlt die Heranziehung des Yohimbins, um mit der Kräftigung der Erektion den Betrag der beim Geschlechtsakte dem Ejaculationscentrum zufließenden Reize zu steigern. Wir sahen bislang keine deutlichen Erfolge. Unter Umständen kann Morphium sich hilfreich erweisen (Blum).

Wir können die Behandlung der männlichen Sterilität nicht beschließen, ohne der künstlichen Befruchtung kurz zu gedenken. Sie ist bei der Zeugungsunfähigkeit infolge Impotenz, bzw. der dauernden Unmöglichkeit der Immissio penis am Platz sowie bei dem der Pollutionen nicht entbehrenden psychischen Aspermatismus. Die jammervolle Unnatur der Gegenwart eines fortpflanzungstüchtigen Samens, der seinen Weg in die Genitalien der Gattin nicht zu erreichen vermag, begründet genugsam die Berechtigung der Bestrebungen. So spärlich die gewährleisteten Erfolge des zur Hebung der männlichen Sterilität nicht unwichtigen Verfahrens“ (P. Müller) und so berechtigt die Verurteilung einer optimistischen Haltung durch Th. Olshausen, Schwalbe u. a. sind, müssen wir uns gegen eine Unterschätzung oder gar Ablehnung der Maßnahmen erklären. Mit Recht verweist P. Fränkel in einer neueren kritischen Studie auf die einwandfreien Resultate bei Tieren und fordert auch für den Menschen die Anerkennung der Möglichkeit ungeachtet der nicht absoluten Beweiskraft der mitgeteilten Fälle. Daß die künstliche Befruchtung gegen die ärztliche Ethik verstoße, wird nicht gelten gelassen. Sehr gründlich behandelt ganz neuerdings Rohleder die künstliche Zeugung vom medizinischen und juristischen Standpunkte. Er rechnet nicht weniger als 21 „ziemlich sichere“ Erfolge unter 65 Fällen aus, nicht ohne schärfere Kritik an der mangelhaften Literaturkenntnis selbst hervorragender Sachverständiger zu üben[1]. Die u. a. von Lutaud eingehend ausgearbeitete Technik anlangend, ziehen wir, wofern dem Manne die Schuld zuzuschreiben und die Frau gesund ist, der Simsschen Injektion in den Cervicalkanal das einfachere Eingießen des Spermas oder Einführen

[1] Neuerdings berichtet, nachdem Döderlein einen einwandfreien Erfolg gemeldet, Jos. Hirsch über nicht weniger als 6 Erfolge bei 16 eigenen Versuchen. Hier waren die Männer gesund, weshalb die Braunsche Spritze und der Cervicalkanal gewählt wurden. Ferner teilen P. Straßmann und Liepmann je einen positiven Fall mit. Anderseits fehlt es nicht an gleichzeitigen Mahnungen zur Zurückhaltung und Warnungen vor Erwecken zu weit gehender, unerfüllbarer Hoffnungen (Gottschalk, Bokelmann u. a.).

eines mit diesem beladenen Wattetampons in den Scheidenspiegel vor und verfügen über einige Wahrscheinlichkeitsfälle. Rohleder entnimmt das Sperma mit der Uterusspritze dem Condom und hat damit einen wohl nicht zu beanstandenden Erfolg erzielt, wir desgleichen durch direkte Ejaculation in das eingeführte Speculum, welches wohl relativ sicherste Verfahren freilich eine schärfere Trennung von dem Begriff der onanistischen Manipulation kaum zuläßt. Wir treten dem letztgenannten Autor bei, wenn er ein vom Arzte ausgehendes Anraten der künstlichen Befruchtung nicht billigt, und haben dem Vorhaben der Benutzung eines fremden Spermas seitens des einen oder beider Ehegatten bislang stets widersprochen. Endlich glauben wir, nicht unerwähnt lassen zu sollen, daß ein Azoospermist unserer Beobachtung, dessen Hodenpunktat zahlreiche wohlgebildete, lebhaft sich bewegende Spermatozoen eingeschlossen hatte, dem Gedanken Raum gegeben, den Inhalt der Spritze zur künstlichen Befruchtung zu benutzen. Die Idee ist aus nahen Gründen nicht unsinnig und ihre Verwertung in verzweifelten Fällen wohl nicht zu widerraten, in so weite Ferne auch die Verwirklichung gerückt scheint[1]. Die außer dem Rahmen unserer Darstellung liegenden Beziehungen der künstlichen Zeugung zum Recht, hat kürzlich auch der Jurist E. Wilhelm in einer selbständigen Studie behandelt.

**Literatur:** Adrian, D. med. Woch. 1911, Nr. 45 (Sitzungsprotokoll). – Anderson, Br. med. j. 1887. – Enrico d'Anna, La clin. chir. 1911, Nr. 9. – Asch, Ztschr. f. Urol. 1911, Nr. 2. – Bärmann, A. f. Derm. u. Syph. 1905, 1. – Th. Becker, Ztschr. f. diät. phys. Th. 1910, p. 418. – Benzler, D. mil. Ztschr. 1787, u. A. f. Derm. u. Syph. 1898. – M. Bernhardt, Berl. kl. Woch. 1888, Nr. 32. – V. Blum, Symptomat. u. Diagn. d. urogenit. Erkrank. Leipzig u. Wien. 1909. – Busch, Ztschr. f. Biol. 1883, XVIII. – L. Casper, Impot. et Steril. viril. München 1890. – Casper-Liman, Handb. d. ger. Med. 1889. – Cordes, Virchows A. CLI. – Curschmann, v. Ziemssens Hdb. 1878, IX. – Dieu, J. de l'Anat. 1867. – Döderlein, Münch. med. Woch. 1912, Nr. 20. – Duplay, A. gén. de méd. 1852. – Emödy, Fol. urolog. 1910, Nr. 8. – Faber, F. d. Röntg. 1911, XVI, 6. – Finger (u. Sänger), Die Pathologie und Therapie der Sterilität beider Geschlechter. Leipzig 1898; Die Störung der Geschlechtsfunkt. d. Mannes i. Handb. d. Urol. v. Frisch u. Zuckerkandl. Wien 1906. — P. Fränkel, Sachv.-Ztg. 1909, Nr. 9. – E. Frank, Berl. kl. Woch. 1907, Nr. 17. – Fürbringer, Die Störungen der Geschlechtsfunktionen des Mannes. Nothnagelsche Spez. Path. u. Ther. 2. Aufl. Wien 1901, XIX, T. 3. – Gosselin, A. gén. de méd 1853. – Groag, Med. Kl. 1909, Nr. 42. – v. Gyurkovechky, Männliche Impotenz. Wien und Leipzig 1897. – Hagner, Am. j. of Urol. 1908, III, Nr. 10. – Hansemann, Virchows A. CXLVIII. – J. Hirsch, Berl. kl. Woch. 1912, Nr. 29. – Hirtz, Gaz. de Strasbourg. 1861. – Kehrer, Zur Sterilitätslehre. Gießen 1879. – Liégeois, Ann. de Derm. 1869. – Lier u. Ascher, Ztschr. f. Geb. 1890, XVIII. – Lode, Pflügers A. 1891, LVI. – Löwenfeld, Üb. d. sex. Konstitution etc. Wiesbaden 1911. – M. Marcuse, Sex.-Probl. 1912, VIII, 4. – Enrico Martini, Ztschr. f. Urol. 1908, Nr. 4–8. – Moll, Das Sexualleben des Kindes. Berlin 1909; Handb. d. Sexualwissensch. Leipzig 1912. – P. Müller, Die Unfruchtbarkeit der Ehe. Stuttgart 1885. – Näcke, Z. f. d. ges. Neurol., 1912, XI, 1, 2. – Neisser, in Senator-Kaminer, Krkh. u. Ehe. Berlin 1904. – Nobl, Wr. med. Woch. 1906, Nr. 38 40. – Pincus, D. med. Woch. 1905, Nr. 39 (Sitzungsber.). – C. Posner, Berl. kl. Woch. 1905, Nr. 35; Sachv.-Ztg. 1910, Nr. 12; A. f. Derm. 1912, CXIII. – H. Posner, Diss. Berlin 1908. – Posner u. J. Cohn, D. med. Woch. 1904, Nr. 29. – Rebaudi, Gazz. degli osped. 1907, Nr. 16. – Rohleder, Die Zeugung beim Menschen. Leipzig 1911; D. med. Woch. 1912, Nr. 36. – Roubaud, Traité de l'impuissance et de la stérilité. Paris 1878. – Samuel, Kl. Rdsch. 1911, Nr. 46. – Scheuer, D. med. Woch. 1911, Nr. 43. – Schlemmer, Viert. f. ger. Med 1879, XVII. – H. E. Schmidt, Berl. kl. Woch. 1911, Nr. 33. – W. Scholtz, A. f. Derm u. Syph 1910, CI. – B. Schulz, Wr. med. Woch. 1862. – Seeligmann, Berl. kl. Woch. 1891. – Serralach u. Parès, Ann. d'org. gén.-urin. 1911, Nr. 7. – Simmonds, A. f. kl. Med. 1898, LXI; Berl. kl. Woch. 1909, Nr. 48; F. d. Röntg. 1909 u. 1910, XIV, 4. – Sinéty, Wr. med. Woch. 1882. – Steinach, Pflügers A. LVI. – Ultzmann, Wr. Kl. 1879 und diese Real-Encyclopädie. 1. Aufl., Artikel Aspermatismus und Azoospermie. – Wilhelm, Jurist.-psych. Grenzfr. 1911, VII, 7. – Wir verweisen endlich auf die in der Literatur zu den Samenverlusten aufgeführten Lehrwerke, deren Mehrzahl auch die Sterilität des Mannes berücksichtigt, und fügen das eben erschienene Mollsche Handbuch der Sexualwissenschaften (Leipzig 1912) zu.

*Fürbringer.*

[1] Inzwischen hat der Gedanke in der Tat eine Ausgestaltung in der wissenschaftlichen medizinischen Literatur gefunden. Nachdem Döderlein aus dem Nachweis der Befruchtungsfähigkeit der einem Tierhoden entnommenen Samenflüssigkeit seitens Iwanoffs die Möglichkeit einer künstlichen Befruchtung bei Azoospermie infolge Epididymitis des Menschen gefolgert, hat sich Rohleder jüngst mit der Frage befaßt. Er hält die schlichte Benutzung des Punktats für äußerst wenig aussichtsreich, verweist aber auf den Wert eines gleichzeitigen Zusatzes von belebendem Prostatasaft einer fremden gesunden Person.

# Register zum XIII. Bande.

## C.



## D.

## E.



## F.



## G.



## H.

## P.



## R.



## S.

## T.

## U.



## V.



## W.



## Z.



Druck von Christoph Reisser's Söhne, Wien V.

